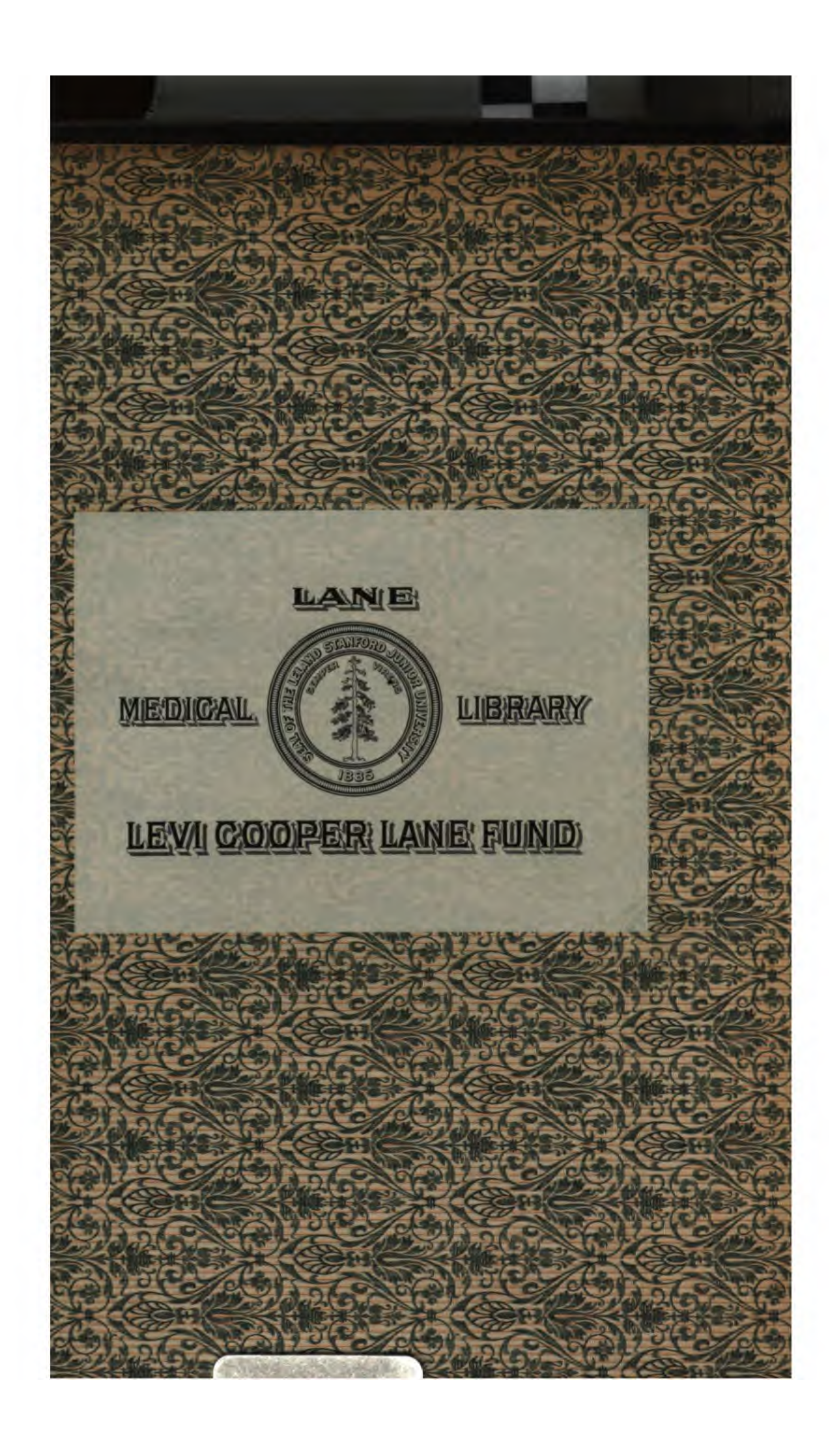



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND



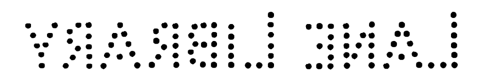
REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ERSTER BAND.

Aachen—Arterien.



REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. Dr. ALBERT EULENBURG

in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

ERSTER BAND.

Aachen — Arterien.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1885.

Vorläufiges Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. Prof. Dr. **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3. Prof. Dr. **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4. Primararzt Prof. Dr. **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
5. Prof. Dr. **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
6. Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr. **Bardeleben**	Berlin	Chirurgie.
7. Prof. Dr. **Karl Bardeleben**, *Prosector*	Jena	Anatomie u. Histolog.
8. Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
9. Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
10. Prof. Dr. **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
11. Reg.-Rath Prof. Dr. **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
12. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
13. Prof. Dr. **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
14. Med.-Rath Dr. **Birch-Hirschfeld**, *Prosector am Stadt-Krankenhause*	Dresden	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
15. Prof. Dr. **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
16. Prof. Dr. **K. Böhm**, *Director des Krankenhauses Rudolf-Stiftung*	Wien	Hygiene.
17. Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
18. Prof. Dr. **Busch**	Berlin	Chirurgie.
19. Prof. Dr. **H. Chiari**	Prag	Pathol. Anatomie.
20. Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
21. Docent Dr. **Drasch**, *Assistent am physiologischen Institut*	Graz	Physiologie.
22. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
23. San.-Rath Dr. **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
24. Prof. Dr. **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
25. Primararzt Docent Dr. **Englisch**	Wien	Chirurgie(Harnorgane).
26. Geh. San.-Rath Dr. **M. Eulenburg**	Berlin	Orthopädie.
27. Prof. Dr. **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
28. Docent Dr. **Falk**, *Kreisphysikus*	Berlin	Hygiene.
29. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, *Assistent der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
30. San.-Rath Prof. Dr. **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
31. Oberstabsarzt Dr. **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
32. Prof. Dr. **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
33. Prof. Dr. **Fürbringer**, *Director der Klinik für Syphilis, Haut- und Kinderkrankheiten*	Jena	Innere Medicin und Pädiatrik.
34. Docent Dr. **Gad**, *Assistent am physiologischen Institut*	Würzburg	Physiologie.
35. Prof. Dr. **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
36. Docent Dr. **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
37. Dr. **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
38. Docent Dr. **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
39. Med.-Assessor Docent Dr. **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
40. Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
41. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.
42. Prof. Dr. **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	Innere Medicin.
43. Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.

Nr.	Name	Ort	Fach
44.	*Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
45.	*Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
46.	*Primararzt Docent Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
47.	*Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
48.	*Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
49.	*Dr.* **von Jaksch**, *Assistent der medicin. Klinik*	Wien	Innere Medicin.
50	*Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	Hautkrankheiten.
51.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
52.	*Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
53.	*Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
54.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
55.	*Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
56.	*San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Meran	Innere Medicin.
57.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
58.	*San.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
59.	*Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
60.	*Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
61.	*Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
62.	*Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische und Hautkrankheiten*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
63.	*Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
64.	*Geh. Medicinalrath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
65.	*Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmac. Instituts*	Berlin	Arzneimittellehre.
66.	*Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
67.	*Docent Dr.* **Löbker**, *Assistent der chirurgischen Poliklinik*	Greifswald	Chirurgie.
68.	*Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Klinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
69.	*Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	Medicinische Chemie.
70.	*Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	Path. Anatomie.
71.	*Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	Gynäcologie.
72.	*Geh. Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr.* **Mehlhausen**, *Director der Charité*	Berlin	Hygiene.
73.	*Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
74.	*Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
75.	*Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
76.	*Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
77.	*Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
78.	*San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
79.	*Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	Nervenkrankheiten.
80.	*Primararzt San.-Rath Docent Dr.* **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
81.	*Docent Dr.* **Peiper**, *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
82.	*San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	Psychiatrie.
83.	*Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
84.	*Docent Dr.* **A. Pick**, *Director der Irrenanstalt*	Dobřan bei Pilsen	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
85.	*Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
86.	*Prof. Dr. Freiherr v.* **Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
87.	*Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**, *Dir. des physiol. Instituts*	Jena	Physiologie.
88.	*Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	Innere Medicin.
89.	*Oberstabsarzt Docent Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
90.	*Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agriculturchemischen Institutes*	Jena	Hygiene.
91.	*Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
92.	*Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.

93	*Docent Dr.* v. **Reuss**	Wien	**Augenkrankheiten.**
94.	*San.-Rath Docent Dr.* **L. Riess**, *Director des städtischen Krankenhauses*	Berlin	**Innere Medicin.**
95.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	**Physiologie.**
96	*Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau	**Innere Medicin.**
97.	*Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	**Neuropathologie.**
98.	*Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	**Allg. Pathologie und Therapie.**
99	*Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Berlin	**Psychiatrie.**
100	*Prof. Dr.* **Fr. Schauta** *Dir. d. geburtsh. Klinik*	Innsbruck	**Geburtshilfe.**
101.	*Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	**Mundkrankheiten.**
102.	*Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	**Path. Anatomie.**
103.	*Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	**Augenkrankheiten.**
104.	*Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	**Augenkrankheiten.**
105.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Schnitzler**, *Director der allg. Poliklinik*	Wien	**Kehlkopfkrankheiten.**
106.	*Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee	**Mechanotherapie.**
107.	*Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin	**Chirurgie.**
108.	*Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	**Arzneimittellehre.**
109.	*Dr.* **Schwabach**	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
110.	*Prof. Dr.* **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin	**Augenkrankheiten.**
111.	*Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	**Hautkrankheiten.**
112.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle	**Neuropathologie.**
113.	*Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital und Charité-Krankenhause*	Berlin	**Innere Medicin.**
114.	*Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau	**Pädiatrik.**
115.	*Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	**Anatomie.**
116.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin	**Chirurgie.**
117.	*Prof. Dr.* **Soyka**	Prag	**Hygiene.**
118.	*Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin	**Kehlkopfkrankheiten.**
119.	*Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	**Arzneimittellehre.**
120.	*Prof. Dr.* **P. Vogt**, *Director der chirurg. Klinik*	Greifswald	**Chirurgie.**
121	*Prof. Dr.* **Weber-Liel**, *Director der Klinik für Ohrenkrankheiten*	Jena	**Ohrenheilkunde.**
122.	*Prof. Dr.* **Weigert**, *Assistent am pathol. Institut*	Leipzig	**Path. Anatomie.**
123.	*Bezirks-Physikus Docent Dr.* **Wernich**	Berlin	**Med. Geographie, Endemiol u. Hygiene.**
124.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	**Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.**
125.	*Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
126.	*Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin	**Chirurgie.**
128.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Nassau	**Chirurgie.**
129.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director des anat. Instituts*	Graz	**Anatomie**
130.	*Prof. Dr.* **W. Zuelzer**	Berlin	**Innere Medicin.**



Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Thatsache, dass unmittelbar nach Beendigung der ersten Auflage dieses Werkes zur Vorbereitung der zweiten geschritten werden musste und dass der Anfang dieser letzteren kaum fünf Jahre nach dem der älteren Auflage erscheint, enthebt mich allen Betrachtungen darüber, in wie weit die der früheren Publication zu Grunde gelegten Tendenzen sachlich berechtigt waren und in wie weit die damals ausgesprochenen Wünsche und Hoffnungen auch wirklich erfüllt wurden. Wie vorauszusehen war, hat es bei der Ausführung an Irrthümern und Mängeln im Einzelnen nicht gefehlt; doch waren dieselben entweder nicht so zahlreich oder nicht so schwerwiegend, um die über Erwarten freundliche und wohlwollende Aufnahme, welche die „Real-Encyclopädie" in ärztlichen Kreisen gefunden hat, ernstlich zu beeinträchtigen. In dieser Beziehung erübrigt mir nur, meinen aufrichtigsten Dank den vielen genannten und ungenannten Correspondenten, amtlichen und freiwilligen Kritikern auszusprechen, die mich durch ihre Bemerkungen auf vorhandene Schwächen und Lücken des Werkes aufmerksam machten. Alle diese Bemerkungen sind, soweit es anging, noch während des Erscheinens der ersten Auflage und in den Nachträgen derselben ausgiebig verwerthet und dürfen, wo es hierfür bereits zu spät war, in der neuen Auflage auf vollste und eingehendste Berücksichtigung rechnen. — Die neue Auflage erscheint auch hiervon abgesehen als eine von Grund auf vollständig umgearbeitete und zumal bedeutend vermehrte. Eine erhebliche Inhalts- und Umfangszunahme, die aber dem encyclopädischen Charakter und der Abrundung des Werkes zu Gute kommen wird, ist schon dadurch gegeben, dass Verlagshandlung und Redaction sich vielfachem Verlangen gemäss entschlossen haben, auch den medicinisch-propädeutischen Disciplinen, der Anatomie, Histologie, Entwicklungsgeschichte, Physiologie und physiologischen Chemie, innerhalb der dem praktischen Bedürfniss entsprechenden Gränzen Aufnahme zu gewähren. Die neue Auflage wird daher eine sehr ansehnliche Zahl anatomisch-histologischer, entwicklungsgeschichtlicher, physiologischer, chemischer Artikel aus der Feder hervorragender Vertreter dieser Einzel-Wissenschaften enthalten. Die Zahl der Mitarbeiter, gegenwärtig 130, hat

demgemäss eine nicht unbeträchtliche Vergrösserung erfahren müssen. — Gleich das vorliegende erste Heft lässt, mit dem Parallelheft der ersten Auflage verglichen, eine weitgreifende Veränderung und Umgestaltung erkennen. Dieselbe beschränkt sich nicht blos auf den Text, der durch Hinzufügung neuer und völlige Umarbeitung der älteren Artikel ein wesentlich verschiedener geworden ist, sondern erstreckt sich, wie der Augenschein lehrt, in gleicher Weise auf die Illustrationen. Die zum Theil nicht ganz tadellosen Holzschnitte des Artikels „Abdominaltyphus" z. B. sind insgesammt durch neue ersetzt worden, zu welchen die Verlagshandlung mit grossen Opfern Originalzeichnungen in London nach Präparaten der dortigen Sammlungen hat anfertigen lassen. — Was den Publicationsmodus der neuen Auflage betrifft, so habe ich das volle Vertrauen, dass es wiederum gelingen wird, durchschnittlich in jedem Vierteljahre einen Band, das ganze — in der jetzigen Erweiterung auf circa 15 Bände veranschlagte — Werk somit in Zeit von etwa vier Jahren zum Abschluss zu bringen. Es wird, ich darf das wohl zugleich im Namen meiner sämmtlichen Herren Mitarbeiter aussprechen, Gegenstand unserer angestrengten Bemühungen sein, der „Real-Encyclopädie" den Kreis ihrer alten Freunde unverkleinert zu erhalten und neue in stetiger Progression hinzuzugewinnen; insbesondere auch die letzten Bedenken zu beschwichtigen, welche anscheinend nicht ohne eine gewisse Berechtigung gegen Inhalt und Form des Werkes im Stillen gehegt, hier und da auch wohl öffentlich zum Ausdruck gebracht wurden. Es stände ja traurig um unsere Wissenschaft, wenn da, wo Viele associatorisch arbeiten, nothwendig Zersplitterung und Zerfahrenheit eintreten müsste. Glücklicherweise ist dem aber nicht so; und zumal in unserer Zeit haben sich selbst die Partisanen weit auseinandergehender theoretischer Anschauungen immer noch bald auf dem Boden thatsächlicher Erfahrung und Beobachtung wieder zusammengefunden. Diese gegenseitige Auffindung zu erleichtern und zu beschleunigen, die auf den verschiedensten Specialgebieten thätigen Einzelkräfte in engerer Fühlung und Bindung miteinander zu erhalten, ist gerade ein schönes Vorrecht derartiger wahrhaft encyclopädischer Werke, die gewissermassen als literarische Congresse das gesammte wissenschaftliche Leben ihrer Zeit repräsentiren und fördern.

Berlin, den 1. August 1884.

A. Eulenburg.

A.

Aachen, franz. *Aix-la-Chapelle*, Stadt Rheinpreussens, unweit der Westgrenze des deutschen Reiches (unter 50° 47′ n. Br., 23° 45′ ö. L. Ferro). Dem Namen liegt das altdeutsche Wort für Wasser (Aa, Ach u. dgl.) zu Grunde; eine ungemein reiche Fülle von Thermalwasser, welches hier dem Boden entquillt, rechtfertigt denn auch diese Bezeichnung. Unter den vielen Ausbrüchen, welche in einer Contactlinie des Eifelkalksteins mit Grauwackenschiefer hervorströmen, alle unter sich in hydrostatischem Zusammenhange, sind die mächtigsten: Kaiserquelle (55° C. warm), Quirinusquelle (50° C.), Rosenquelle (47·5°), Corneliusquelle (45·4°). Sie speisen, ausser dem Elisenbrunnen (53°), acht vortrefflich eingerichtete Badehäuser: Kaiserbad (das grösste der Badegebäude, 1864 erbaut), Königin von Ungarn (neulich durch einen Prachtbau vergrössert), Neubad, Quirinusbad und in einer zweiten Gruppe: Rosenbad, Corneliusbad, Karlsbad, Comphausbad. Die Thermen gehören zu den nicht gasreichen, alkalischen, schwefelhaltigen Kochsalzwässern. Dem Chlornatrium ist, wie gewöhnlich, eine Kleinigkeit Brom und Jod zugemengt. In einem mässigen, aber charakteristischen Antheile von kohlensaurem Natron verräth sich die Nähe der erloschenen Eifelvulcane. Ein gewisser Theil des Schwefels der Schwefelsäure ist durch die organische Substanz desoxydirt und mit irgend einer der vorhandenen Basen zu Schwefelmetall verbunden, welches wieder unter dem Einflusse der Kohlensäure etwas Schwefelwasserstoff bildet. Das Schwefelmetall ist im Thermalbrunnen, der zum Trinken dient, noch ganz conservirt (ebenso im versendeten Elisenbrunnen), im Badewasser aber, je nachdem es mit der Luft mehr oder weniger in Berührung gestanden, wenigstens theilweise, öfters auch ganz zersetzt. Das zersetzte Wasser enthält dann gewöhnlich fein suspendirten Schwefel, wodurch es etwas milchig erscheint. Der Gehalt des Badewassers an unzersetztem Schwefelmetall und beibehaltenem Schwefelwasserstoff variirt also sehr. Das schwefelreichste Wasser giebt die Kaiserquelle, von welcher die übrigen in anderer Beziehung chemisch kaum verschieden sind. Es genügt daher für den Praktiker, die Analyse von jener anzugeben. J. v. Liebig hat in 10000 Grm. Wasser gefunden:

Chlornatrium	26·161
Bromnatrium	0·036
Jodnatrium	0·005
Schwefelnatrium	0·095
Schwefelsaures Natron	2·836
Schwefelsaures Kali	1·527
Kohlensaures Natron	6·449
Kohlensaures Lithion	0·029
Kohlensaure Magnesia	0·506
Kohlensauren Kalk	1·579
Kohlensauren Strontian	0·002
Kohlensaures Eisenoxydul	0·095
Kieselsäure	0·661
Organische Materie	0·769
Summe	40·791
Kohlensäure, freie u. halbfreie	5·000.

Spurweise noch Fluor, Bor, Arsen. Wahrscheinlich ist auch eine organische Schwefelverbindung (Allyl?) vorhanden. In den nebenstehenden Salzen sind enthalten:

S	0·04	Na O	17·82
Br	0·03	K O	0·83
Cl	16·00	Li O	0·01
SO_3	2·30	Mg O	0·24
SiO_2	0·66	Ca O	0·89
CO_2	8·69	Fe O	0·06

V. Monheim fand 0·136 Schwefelnatrium. Durch Kochen erhielt Bunsen aus 10 Liter CO_2 1269, N 128, O 18, Grubengas 5 Ccm.

Das Trinken des Aachener Thermalwassers wirkt zunächst, wie jedes 50° bis 53° warme Wasser, welches mit Chlornatrium gewürzt ist; wegen der alkalischen Beschaffenheit ist es im Allgemeinen dem Magen zuträglich. Die darin enthaltenen Sulfate genügen meistens zu einer schwachen eröffnenden Wirkung; in anderen Fällen aber, besonders wenn Warmbäder zugleich genommen werden, verhindern sie nicht das Eintreten von leichter Verstopfung. Das Schwefelnatrium ist für die sinnliche Wahrnehmung sehr merklich und darf man ihm wohl die guten Wirkungen des Wassers bei gewissen torpiden Zuständen der Unterleibsorgane und der Schleimhäute theilweise zuschreiben. Insofern es unzersetzt in's Blutsystem eintritt oder Schwefelwasserstoff bildet, welcher resorbirt wird, mag es den Zerfall der Blutkörperchen und des Gewebe-Eiweisses befördern, auch wohl bei Metallablagerungen in die Gewebe auf jene lösend einwirken. Nach den Versuchen von GÜNTZ scheint es ja nicht zu bestreiten, dass der innerliche Gebrauch der Aachener Kaiserquelle die Harnstoffabfuhr steigert; daraus lässt sich auf einen vermehrten Zerfall des Eiweisses schliessen. Auch das Erscheinen des Xanthins im Harne nach dem Genusse eines Schwefelwassers führt auf Eiweisszerfall als dessen Quelle. Die von BEISSEL angestellten vier Versuche ergaben nach dem Genuss von 750—1200 Ccm. Thermalwasser eine Steigerung des Harnstoffs um etwa ein Zehntel und eine viel bedeutendere der Harnsäure; es steht dies wohl in Zusammenhang mit der alkalischen Beschaffenheit des Wassers und ist bedeutungsvoll für die Behandlung Gichtischer. Nach den Resultaten des Versuches und der Praxis wird bei Mercurialkrankheiten in Folge des Trinkens der Kaiserquelle die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Nieren befördert.

Das Baden geschieht in versenkten Steinbassins, die 0·75—1·25 Cm. Wasser fassen, worin etwa 4·5 Kgr. Salze gelöst sind. Die hautreizenden Bestandtheile, vorzüglich Kochsalz und Kohlensäure, sind nicht in hinreichender Menge vorhanden, um sehr auffallende Wirkungen hervorzubringen. Auch pflegen nur ausnahmsweise hohe Temperaturgrade zur Anwendung zu kommen. Das Schwefelnatrium ist auch meistens in zu geringer Menge enthalten, um die Haut zu reizen, obwohl namentlich bei Zufluss frischen Wassers eine Entbindung von HS durch die Säuren des Schweisses und Aufnahme dieses Gases denkbar bleibt; aber der oft in feinster Vertheilung suspendirte Schwefel setzt sich an die Haut an und bleibt dann wohl nach dem Abtrocknen in den Hautporen zurück. Kann er in dieser Form auf physikalischem oder chemischem Wege zur Geltung kommen? Die anderen Schwefelwässern eigene elektromotorische Wirkung auf Metalle, welche sich an der Magnetnadel durch negativen Ausschlag zeigt, hat SCHUSTER auch beim Aachener Wasser gefunden; sie lässt aber keinen Rückschluss auf den Contact mit der Haut zu. Die alkalische (seifenwasserähnliche) Beschaffenheit macht das Badewasser für die Haut milde und giebt ihm mehr Adhärenz an die Epidermis, als ein gypshaltiges Wasser haben würde; indem es das an der Haut und in den Hautporen hängende Fett wegnimmt und den davon zusammengehaltenen Schmutz lockert, erleichtert es vielleicht die Aufnahme gasförmiger Stoffe, z. B. des Quecksilberdampfes der eingeriebenen Salbe. Im Allgemeinen wirkt das Bad bei den Wärmegraden 33—36° C., worin es gewöhnlich genommen wird, beruhigend. BEISSEL fand an drei Badetagen den Harnstoff zwar um etwa ein Zehntel vermindert, auch die Harnsäure und die Ausscheidung von SO_3 war bedeutend vermindert. Dennoch regt es als Bassinbad mächtig die Resorption der äusseren Gebilde an, z. B. bei rheumatischen, gichtischen, syphilitischen Exsudaten in den sehnigen und muskulösen Theilen und im Periost. Der resorptionfördernde Stoffumsatz ist auch meist der Zweck, den man gewöhnlich durch die Douche zu erreichen sucht. Diese an sehr wenigen Badeorten in gleicher Weise übliche Badeform ist ein vom Badediener auf den Körper des Badenden gerichteter warmer Wasserstrahl von 3, 6 oder meist 9 Mm. Dicke, der aus einer Höhe von 5—10 M. durch Röhren abfällt, das Wasser ist dabei gewöhnlich 35—37° warm. Während 5—20 Minuten wird die Douche auf den Rücken und die Gliedmassen, vorzugsweise auf

die kranken Theile mit der gebotenen Schonung unter gleichzeitiger Anwendung von Reiben, milden Knetungen und Streckungen applicirt, wobei der Doucheur mit dem Badenden im Bassin verweilt. Das Bassin ist beim Beginn der Douche fast leer von Wasser, am Ende voll. Gewöhnlich bleibt dann der Kranke darauf noch eine Zeit lang im angefüllten Bassin. Der thermische und mechanische Reiz pflegt eine starke Hautröthung, oft auch ergiebige Transpiration herbeizuführen. BEISSEL fand an drei Versuchstagen eine Vermehrung des Harnstoffs, der Harnsäure und Schwefelsäure, an den drei Tagen nach den Douchen aber das Gegentheil, wobei nur Harnsäure im Gewinn blieb. Die ganze Procedur ist, wenn von kundiger Hand ausgeführt, eine sehr angenehme Badeform. Das bei den Curgästen minder beliebte Dampfbad, meistens als Dampfkastenbad angewendet, mit Ausschluss des Kopfes, 38—50° warm, wirkt als Diaphoreticum in ähnlicher Weise. Die von den Quellen in den Kasten aufsteigenden Wasserdämpfe enthalten, ausser N und einer Spur Chlornatrium, Schwefelwasserstoff und Kohlensäure, ersteren öfters nur in geringer Menge, nach den Versuchen von WINGS (in 500 Lit. Luft) 0·0095—0·0141 Grm. (immerhin genug zur Zersetzung von 0·076—0·106 Grm. Quecksilberchlorid); der Gehalt an Grubengas wird etwas erheblicher sein. An drei Dampfbadetagen war die Harnsäure-Ausscheidung um ein Drittel grösser; auch die des Harnstoffs etwas gehoben. In letzter Zeit ist die Badetechnik durch kalte Brausen und elektrische Bäder vermehrt worden und wurde eine Anstalt für Schwimmbäder und Einzelbäder aus gewöhnlichem Wasser gegründet. Auch für die trockene Massage sind kundige Personen gewonnen worden.

Die Gesammtwirkung einer Aachener Badecur lässt sich wohl am besten als Vermehrung des Stoffumsatzes charakterisiren. Solcher bekundet sich gewöhnlich durch Steigerung der Esslust und ein leichtes Abmagern. Der Praktiker wird daraus entnehmen können, in welchen Fällen und bei welcher Körperconstitution er sich von dieser Cur Hilfe versprechen darf. Nennt man als Curobjecte für Aachen Rheumatismus, Gicht (wo nach MAYER'S Erfahrungen die Aachener Thermalcur eine fast specifische Wirksamkeit häufig entfaltet), durch Exsudate bedingte Lähmungen und Muskelschwund, dann einige Folgen von Entzündungen, von Quetschungen und Verletzungen, Gelenksteifigkeiten, Contracturen — Metallablagerungen bei Mercur-, Blei-, Arsenvergiftung — scrophulöse Dyscrasie — chronisches Eczem, Acne, Neigung zur Furunculose, mit einem gewissen Vorbehalte auch Psoriasis, Prurigo, *Pruritus cutaneus* und Unterschenkelgeschwüre — allenfalls auch torpide Zustände der Leber, Milz und des Darmtractus, so wird im einzelnen Falle der behandelnde Arzt zu entscheiden haben, ob eine Vermehrung des Stoffumsatzes rathsam erscheint, ob jene durch die Aachener Thermen oder besser durch andere Bäder zu erzielen ist. Die Behandlung alter Syphilis ist seit einigen Jahrzehnten fast eine Specialität für Aachen geworden; sie geschieht bei gleichzeitiger Anwendung der Bade- und Trinkcur, fast immer durch Mercurialien, Jodkalium oder concentrirtes Sassaparillendecoct, am häufigsten durch tägliche Einreibung von 3—5 Grm. Quecksilbersalbe nach der SIGMUND'schen Methode. Dass das eingeriebene Quecksilber in den Talggängen oxydirt und durch die Säuren des Schweisses in eine lösliche Form übergeführt wurde, haben FÜRBRINGER'S Versuche gezeigt. Das Quecksilber wird von der Haut aber schon als Dampf aufgenommen, da nach WING'S Versuchen schon bei 18—20° in einem Tage von einer Fläche von einem Quadratmeter 9 Ctgr. abdunsten (Arch. f. Dermat. 1881). Bei der Hautwärme ist diese Abdunstung, welche, wenn Mercurialsalbe auf der Haut liegt, auch nach innen stattfinden muss, noch viel stärker; jedoch bleibt das in dieser Weise in den Organismus eingedrungene Quecksilber weit unter der Menge, welche von dem in einem Liter Kaiserquelle enthaltenen Schwefel zu Schwefelquecksilber verwandelt werden könnte. Theilweise wird das Quecksilber im Blute oxydirt und im Harne und im Speichel, wahrscheinlich auch mit der Galle und dem Pancreassafte ausgeschieden, da es in den Fäces sich wiederfindet (SCHUSTER). Das Trinken des Aachener Schwefel-

wassers begünstigt nach den Versuchen von GÜNTZ die Ausscheidung des Hg durch den Harn. Ohne auf die theoretische Begründung dieser combinirten Curmethode näher einzugehen, als dies in den vorher gemachten Bemerkungen schon geschehen ist, darf hier als Resultat der Erfahrung ausgesprochen werden, dass die vereinte Wirkung der Aachener Badecur und der Specifica häufig von gutem, nicht selten von entscheidendem Erfolg ist. Manchmal ist freilich eine Wiederholung der Cur nothwendig.

Künstliche Aachener Bäder scheinen selten den gewünschten Erfolg zu haben; wohl deshalb, weil sie meist in ganz unrichtiger Mischung dargestellt werden. Will man solche versuchen, so lasse man sich von einem Apotheker das „Künstliche Aachener Badesalz" kommen. Auf 300 Liter Badewasser gehen etwa 3 Grm. Schwefelnatrium. (Mit sogenannter Aachener Seife kann man keine irgend zutreffende Nachahmung erzielen.) Zur Trinkcur nimmt man das in Halbliterflaschen viel versendete Wasser des Elisenbrunnens, $^1/_2$—$1^1/_2$ Liter täglich. Es wird vor dem Trinken auf 53° in der Flasche erwärmt. (In den letzten Jahren hat die Versendung des entschwefelten „Kaiserbrunnens kohlensaurer Füllung" als Luxusgetränk immensen Aufschwung genommen.) Es wird massenhaft exportirt. Die Eisenquellen bestehen nicht mehr.

Als grösserer Ort bietet Aachen dem Badegaste Manches, was er in kleineren Orten entbehren muss. Die Stadt ist im Allgemeinen luftig gebaut, wenig von Epidemien heimgesucht. Eine grosse Wasserleitung versorgt die meisten Häuser. Die schöne Umgebung des Platzes ladet zum häufigen Aufenthalte im Freien ein. Die nicht mehr seltene Cur in den kälteren Monaten wird durch das milde Winterklima der Westküste Deutschlands begünstigt. Höhe der Stadt über Meer 174 M. (Vergl. Burtscheid.)

Literatur: Schumacher, II. *Om termerna i Aachen och Burtscheid, deras Egenskaper och Verkningar,* 1883, 88 S. — J. Beissel, Balneolog. Studien mit Rücksicht auf die Aachener u. Burtscheider Thermalquellen, 1882, 113 S. — Beissel, engl. Monogr. 1883. — Reumont, Therm von A. u. Burtscheid, 1881. — Schuster, D. Aachener Thermen, 1876 — Sträter, Heilwirk der Schwefelthermen von A., 1866. — Ueber chron. Hautkrankheiten s. Schumacher II. in Börner's Wochenschr., 1882 (auch in's Engl. u. Russ. übersetzt). — Ueber Anwendung bei Syphilis: Beissel in Cursalon, 1881, Reumont, Syphilis u Tabes, 1881. (In relativ vielen Fällen wurde eine an Heilung grenzende Besserung oder wenigstens ein Stillstand der tabischen Erscheinungen durch das mit der Aachener Cur vereinte specifische Heilverfahren erreicht.) Dess. Beitr. z. Path. u. Therapie der const. Syph. 1864. Auch andere Arbeiten Aachener Aerzte (Schuster, Diag. der Rückenmarkskr. 1884. Brandis, Behandl. der Syph. 1879, engl 1882, Schuster, Beh. d Syph. 1874) beruhen grösstentheils auf ihren Beobachtungen an Curgästen. Unter der Presse: Reumont, *Guide méd. aux eaux th. d'Aix-la-Ch. et de Borcette, 4. éd.* 1885, Lersch, Führer in u. um Aachen. 4. Ausg., 1885.

B. M. Lersch.

Abano s. Euganeen.

Abas-Tuman, Ort mit grossem Militärbade im Kaukasus, 1355 M. ü. d. M. Die bis 49° warmen Schwefel-Thermen sind arm an Salzen (bis 4·9 Festgehalt in 10000, meist Chlornatrium und Natronsulfat). B. M. L.

Abdeckereien. Der Wirkungskreis gewerblicher Thätigkeit der Abdecker erstreckt sich einerseits auf die Fortschaffung und definitive Beseitigung, resp. Unschädlichmachung der Cadaver zu Grunde gegangener oder solcher Thiere, welche sich nach dem Schlachten als ungeeignet zum Genuss gezeigt haben und andererseits auf die Tödtung und das Verscharren oder eine anderweitige Beseitigung (in Form sachgemässer Verwerthung) von Thieren, die entweder zufolge gesundheitspolizeilicher Massnahmen oder auf Wunsch ihrer Besitzer getödtet werden, diejenigen ausgenommen, deren Körpertheile zum Genuss für den Menschen bestimmt sind. Weiter ist auch ein den Abdeckereien vielfach zukommendes Attribut die Instandhaltung von Localitäten, in welchen Thiere, die verdächtig sind, an schwerer erkennbaren Infectionskrankheiten zu leiden, namentlich wuthverdächtige Hunde und rotzverdächtige Pferde, contumazirt und bis zur Feststellung der Diagnose beobachtet werden können.

Die Abdeckereien sind demnach Anstalten, mit welchen sich die öffentliche Gesundheitspflege zu befassen hat, da von ihnen der Gesundheit der Menschen und Thiere Gefahren drohen können, hauptsächlich nach folgenden Richtungen hin:

1. Durch Verunreinigung von Luft, Wasser und Boden;

2. dadurch, dass von ihnen aus eine Weiterverbreitung, sowohl von Epizootien, als auch von solchen Krankheiten stattfinden kann, welche von Thieren auf den Menschen übertragbar sind, theils infectiöser Natur, theils durch thierische Parasiten bedingt.

In früheren Zeiten bestand die Thätigkeit der Abdecker vielfach nur darin, dass sie den gefallenen oder getödteten Thieren das Fell abzogen, den übrigen Cadaver aber entweder nur oberflächlich verscharrten oder aber offen liegen liessen und seine Vernichtung der Fäulniss und den aasfressenden Thieren überliessen.

Auch derzeit wird noch auf dem Lande vielfach in ähnlicher, wenn auch etwas mehr den sanitären Anforderungen entsprechender Weise verfahren, wiewohl in den meisten civilisirten Ländern durch medicinal-polizeiliche Vorschriften nach Möglichkeit Wege zur Abhilfe gewiesen sind; in den Städten und grösseren Ortschaften hat sich die Industrie mehr und mehr der Verwerthung der Thiercadaver zu den verschiedensten Zwecken bemächtigt — Leim-, Albumin-, Dünger-, Phosphorsäure-Fabrikation etc., die ihrerseits aber unter Umständen ebenfalls eine Schädigung der Gesundheit oder eine Belästigung der Nachbarschaft herbeiführen können. Wir wollen uns bei den Massregeln, welche zum Schutze der Gesundheit zu treffen sind, hauptsächlich mit den Gefahren beschäftigen, welche uns von den Cadavern direct, resp. den mit deren Zersetzung einhergehenden Processen drohen, ohne indess jene, welche mit dem Betrieb dieser Industriezweige verbunden sind, ganz aus den Augen zu verlieren.

1. Was nun die Schädlichkeiten anlangt, welche von den faulenden Thierleichen durch Verunreinigung von Luft, Wasser und Boden für die menschliche Gesundheit entstehen können, so fallen dieselben im Grossen und Ganzen mit jenen zusammen, welche die Bestattung menschlicher Leichname, wenn sie in irrationeller Weise gehandhabt wird, ebenfalls mit sich bringen kann und es werden demgemäss zu deren Bekämpfung auch diejenigen Grundsätze und Massregeln Geltung und Anwendung zu finden haben, welche bei einem, von hygienischen Gesichtspunkten rationellen Beerdigungswesen beachtet werden müssen und die dort eingehender besprochen werden. Es muss übrigens hier betont werden, dass die Gefahren, welche speciell der Einathmung von Fäulnissgasen zugeschrieben wurden, in früherer Zeit ungemein übertrieben wurden. Es mag hiefür nur die eine von Parent-Duchatelet angeführte Thatsache genügen, dass in die Abdeckerei zu Paris zur damaligen Zeit jährlich etwa 10—12.000 Pferde und 25—30.000 Stücke kleinere Thiere gebracht wurden, die grösstentheils in freier Luft verwesten, soweit sie nicht von den Ratten verzehrt wurden. Trotz des infernalischen Fäulnissgeruches dieses Platzes waren jedoch die Abdecker, ihre Frauen und Knechte niemals krank, und auch die Nachbarschaft wusste, trotzdem sie sich sehr über den Gestank beklagte, nichts von einer Beschädigung der Gesundheit durch denselben.

Es genügt hier, die bezüglichen Schutzmassregeln nur ganz kurz anzudeuten:

a) Hinsichtlich der Luftverunreinigung: Lage der Abdeckerei, womöglich in grösserer Entfernung menschlicher Wohnorte, mit besonderer Berücksichtigung der herrschenden Windrichtung, auf einem den Winden von allen Seiten zugänglichen Platz — hochgelegene Punkte sind auch noch aus anderen Gründen empfehlenswerth, — welcher nicht mit hohen Mauern, sondern nur mit einem Zaun umgeben ist, so dass eine möglichst rasche und vollständige Verdünnung etwaiger Fäulnissgase erfolgen kann. Nicht zu oberflächliches Begraben der Cadaver und möglichst rasches Eingraben derselben, bevor eine bemerkenswerthe Gasentwicklung stattfindet.

b) Rücksichtlich der Verunreinigung des Wassers. Möglichst hohe Bodenschichte zwischen Grabessohle und Grundwasserspiegel. Unter Umständen Drainirung des Untergrundes. Berücksichtigung der Richtung und des Gefälles des Grundwasserstromes, so dass die Abdeckerei nicht an einen Platz zu liegen kommt, unter welchem das Grundwasser passiren muss, bevor es in eine Stadt oder ein Dorf kommt, oder als Quelle zu Tage tritt.

c) Mit Bezug auf die Bodenverunreinigung. Poröser, d. h. für Luft und Wasser durchlässiger Boden, in welchem die Zersetzung der Cadaver rasch vor sich geht und weder Mumification noch Adipocirebildung erfolgt. Nicht zu karge Bemessung des Raumes für ein Grab, sowohl in Beziehung auf Flächen- als auf Rauminhalt; vollständiges Verbot von Massengräbern. Gewährung der zur vollständigen Zersetzung des Cadavers nöthigen Zeit vor der Wiederbenützung desselben Bodens als Grab. Möglichste Verwerthung der Thierleichen zu industriellen Zwecken, vorausgesetzt, dass bei den hierzu nothwendigen Manipulationen keine Verunreinigung des Untergrundes erzeugt wird.

Um übrigens sowohl den vorstehenden Massnahmen als auch verschiedenen der im Nachfolgenden angegebenen ihre Wirksamkeit zu sichern und sie nicht geradezu illusorisch zu machen, muss nicht nur für den Abdecker die gesetzliche Verpflichtung bestehen, alle gefallenen Thiere, von welchen er Kunde, sei es auf was immer für einem Wege, erhält, in die Abdeckerei zu verbringen, sondern auch für jeden Besitzer von Thieren, insbesondere von grösseren, direct geboten sein, die Leichen von Thieren der Abdeckerei zu übergeben. Zur sicheren Durchführung dieser Bestimmung ist es nothwendig, jedem Abdecker einen ganz bestimmten Bezirk zuzuweisen, welchen er zu besorgen hat. Nur dadurch wird es möglich, zu verhüten, dass durch Thierbesitzer, sei es aus Bequemlichkeit oder auch um allenfalls unter seinem Viehstand vorgekommene Erkrankungen an epidemischen oder ansteckenden Krankheiten zu verheimlichen, Thiercadaver in unzulänglicher oder direct gesundheitsgefährlicher Weise verscharrt werden, z. B. wie dies mitunter vorkommt, in Dunghaufen, in unmittelbarer Nähe des Gehöftes. (Bezüglich der Vorkehrungen beim Transport von Thierleichen s. unten.)

Bezüglich der sanitären Massregeln, welche bei industrieller Verwerthung durch die verschiedenen Fabrikationsweisen nothwendig werden, muss der Grundsatz gelten, dass jeder Fall nach seiner Specialität berücksichtigt werden muss, und es empfiehlt sich, um eine Garantie für deren stricte Durchführung zu haben, dass vor der Errichtung einer jeden derartigen Fabrik oder sonstiger Unternehmen unter genauer Darstellung der Fabrikationsweise die sanitätspolizeiliche Genehmigung dieses Unternehmens einzuholen ist, sowie dass die Fabrik immer in unmittelbarer Verbindung mit der Abdeckerei angelegt werde, um einen Transport oder längere Aufbewahrung von Leichentheilen zu verhüten, und dass alle von der Fabrik nicht zu verwerthenden Theile in möglichster Bälde vergraben werden. Hier soll nur auf einige der einfacheren und daher häufigeren Methoden, die Thierleichen oder Theile derselben zu industriellen Zwecken zu verwerthen, wegen der ihnen anhaftenden hygienischen Mängel eingegangen, resp. diese hervorgehoben werden.

So ist zu verbieten, dass irgend welche Theile von Cadavern, wie Häute, Knochen, Hufe etc., in der Nähe bewohnter Plätze an der Luft getrocknet werden, weil hierdurch immer Fäulnissgerüche ausgehaucht werden, abgesehen von der möglichen Gefahr der Weiterverbreitung ansteckender Krankheiten. Das Gleiche gilt von der Herstellung der sogenannten Flechsen, die in der Weise gewonnen werden, dass Muskeln und Sehnen von den Knochen geschnitten und an der Luft getrocknet werden, um später an Leimfabriken verkauft zu werden.

Nicht minder ist auf das Waschen von Wolle todter Schafe in öffentlichen Wässern wegen möglicher Infection ein scharfes Augenmerk zu richten. (Ueber die Verwendung des Fleisches von Thieren, welche den Abdeckereien verfallen sind, zum Füttern für andere Thiere vergl. unten.)

2. Wenden wir uns jetzt zu den directen Gefahren für Leben und Gesundheit von Menschen und Thieren, welche durch die Abdeckereien vermittelt werden können, so finden wir dieselben in dreierlei Richtungen: *a)* Die Uebertragung von Infectionskrankheiten der Thiere auf Menschen, *b)* die Hervorrufung von Epizootien und *c)* die Uebertragung thierischer Parasiten auf Menschen und Thiere.

a) Es sind vorzüglich Rotz, Milzbrand und bis zu einem gewissen Grad Hundswuth als solche Zoonosen zu nennen, die auf Menschen übertragen werden können, zu nennen. Selbstverständlich handelt es sich hier in erster Linie um die in der Abdeckerei beschäftigten Menschen. Sowohl bei Milzbrand als bei Rotz sind Hautverletzungen beiweitem die häufigste Eingangspforte des Infectionsstoffes und es müssen Schutzmassregeln gegen Infectionen hauptsächlich nach dieser Richtung hin getroffen werden. Es ist daher den Abdeckern anzuempfehlen, Cadaver, von denen ihnen bekannt ist, dass sie von einem Thiere stammen, das an einer dieser Krankheiten zu Grunde gegangen ist, nur dann zu berühren oder überhaupt mit demselben umzugehen, wenn sie keine auch noch so geringe Verletzung oder offene Hautstelle, besonders Excoriationen, Schrunden etc., an entblössten Körpertheilen haben. Es ist dies deshalb nothwendig, weil nicht nur das Blut etc. milzbrandiger und rotzkranker Thiere infectiös ist, sondern auch an der Haut, den Haaren und Excrementen etc. der Infectionsstoff sitzen kann. Es sollte überhaupt an derartigen Thiercadavern möglichst wenig mit blossen Händen manipulirt werden, weil hierbei sehr leicht oberflächliche Excoriationen entstehen. Besondere Aufmerksamkeit ist auch auf diesen Punkt zu richten, wenn es sich um Sectionen solcher Cadaver handelt.

Da auch durch Insectenstich unter Umständen eine Inoculation wenigstens von Milzbrand vorkommt, so empfiehlt es sich, solche Thiercadaver so rasch als möglich einzugraben.

Die Hundswuth kann insofern in Betracht kommen, als auch Speichel und Blut, vielleicht auch andere Organtheile todter Thiere, wenigstens kurze Zeit nach dem Tode, noch Infection bewirken können, wenn sie in eine Wunde kommen.

Wenn auch diese Schutzmassregeln vor Allem für die in den Abdeckereien beschäftigten Personen bestimmt sind, so sind diese doch nicht die einzigen zu schützenden, denn wenigstens was den Milzbrand anlangt sind mehrfache Beispiele bekannt, wo selbst durch getrocknete Felle oder Thierhaare noch nach längerer Zeit diese Krankheit bei Menschen, welche mit denselben umzugehen hatten, hervorgebracht wurde (vgl. auch Hadernkrankheiten). Um dies zu verhüten, ist es nothwendig, dass die Milzbrandcadaver entweder *in toto* begraben werden, und dass vorher zur grösseren Vorsicht das Fell durch Zerschneiden für immer zu gewerblichen Zwecken unbenützbar und das Fleisch durch Begiessen mit Theer, Jauche oder Petroleum ungeniessbar gemacht wird, oder dass der ganze Cadaver auf chemischem Wege vollständig zerstört wird.

b) Wohl der wichtigste Punkt in sanitätspolizeilicher Beziehung ist die mögliche Weiterverbreitung von Epizootien durch Abdeckereien, und deren Verhütung. In dieser Beziehung sind besonders von Wichtigkeit: Lungenseuche, Rinderpest, Rotz, Schafpocken, Wuthkrankheit und vorzüglich der Milzbrand wegen der ausserordentlichen Tenacität seines Infectionsstoffes. Es ist allerdings durch Versuche bewiesen, dass die Milzbrandbacillen durch Fäulniss zerstört werden, resp. ihre Virulenz verlieren, indess ist nicht das Gleiche der Fall mit den Milzbrandsporen, welche überhaupt, wie die Versuche von R. Koch beweisen, auch gegen Desinfectionsmittel sehr resistent sind. Dass aber gerade die Plätze, wo Milzbrandcadaver vergraben sind, für andere Thiere gefährlich sind, dafür spricht der folgende Versuch von Pasteur: Ueber zwei Gruben, von welchen die eine 3, die andere 12 Jahre lang zum Eingraben aller Schafe eines Hofes, welche an Milzbrand zu Grunde gegangen waren, gedient hatten, liess man 7 Schafe täglich einige Stunden herumgehen. Hierauf wurden die Thiere wieder mit den übrigen in den Stall zurückgeführt und ausschliesslich im Stall gefüttert. Nach 46 Tagen

waren von diesen 7 Schafen 2 an Milzbrand gestorben, während unter der übrigen Heerde kein Fall vorgekommen war.

Bezüglich der Massregeln zum Schutze gegen die Weiterverbreitung der Epizootien lässt sich im Allgemeinen angeben, dass ohne Zweifel die sicherste Massnahme zur Unschädlichmachung der Cadaver das Verbrennen derselben *in toto* in einem SIEMENS'schen Leichenverbrennungsofen wäre, denn die Verbrennung auf andere Weise ist vielfach unvollständig und bietet dann keine völlige Garantie. Leider lässt sich die oben genannte Verbrennungsmethode nicht allgemein durchführen. Was nun die Zerstörung der Cadaver auf chemischem Wege anlangt, welche meist eine weitere industrielle Verwerthung einleitet, so kann auch eine solche zur völligen Unschädlichmachung des Infectionsstoffes führen, indess hängt dies vollkommen von der Procedur ab, und es muss im Allgemeinen angenommen werden, dass nur durch eine länger dauernde Einwirkung von 100° heissem Wasserdampf oder durch eine gänzliche Zerstörung der Organe durch starke Mineralsäuren oder ätzende Alkalien eine sichere Zerstörung der Infectionsstoffe, insbesondere der Milzbrandsporen, stattfindet. Es darf daher der Cadaver eines an einer der oben angeführten Krankheiten gefallenen oder deshalb getödteten Thieres nur dann weiter für die Industrie verwerthet werden, wenn die obigen Voraussetzungen zutreffen und es muss deshalb das Verfahren der Verarbeitung der Sanitätsbehörde genau bekannt sein.

Ist keine der beiden bis jetzt genannten Arten der Unschädlichmachung der Thierleichen möglich, so bleibt nichts übrig als das Vergraben, verbunden mit den grösstmöglichen Vorsichtsmassregeln.

Wir bringen im Folgenden die gesetzlichen Bestimmungen, welche von der österreichischen und von der deutschen Gesetzgebung in dieser Richtung getroffen sind.

Das österreichische Gesetz, die Abwehr und Tilgung ansteckender Thierkrankheiten etc. betreffend, enthält folgende allgemeine Bestimmungen:

„Die unschädliche Beseitigung der Cadaver der an einer ansteckenden Krankheit leidend gewesenen Thiere kann auf thermischem oder chemischem Wege oder durch ausreichend tiefes Verscharren erfolgen.

Cadaver, welche behufs der unschädlichen Beseitigung weiter verführt werden müssen, sind vorher mit Kalkbrei oder mit Carbolsäurelösung zu übergiessen und während des Transportes bedeckt zu erhalten. Die benützten Wägen sind zu desinficiren.

Die thermische Beseitigung der Cadaver kann entweder in hierzu eingerichteten, behördlich genehmigten Betriebsanlagen oder durch Verkohlen der zerstückten und reichlich mit Petroleum oder Theer begossenen Cadaver über einem Holzfeuer geschehen. Die thermische Beseitigung ist insbesondere bei Milzbrandcadavern angemessen und dort anzuordnen, wo es an geeigneten Verscharrungsplätzen fehlt. Dabei ist Feuersgefahr zu vermeiden.

Die chemische Verarbeitung der Cadaver der an ansteckenden Krankheiten leidend gewesenen Thiere darf nur in hierfür eingerichteten, behördlich genehmigten Betriebsanlagen, welche einer beständigen sachverständigen Beaufsichtigung und Ueberwachung unterstellt sind, stattfinden.

Bei der chemischen Verarbeitung der Cadaver und Cadavertheile muss ein Verfahren eingehalten werden, durch welches eine Zerstörung des Ansteckungsstoffes, sowie der thierischen und pflanzlichen Parasiten mit Sicherheit durchgeführt wird, und welches jede Verwendbarkeit der thierischen Theile und der daraus erzeugten Producte zu Nahrungszwecken ausschliesst.

Die Bestimmung der Verscharrungsplätze hat unter genauer Beobachtung der sanitätspolizeilichen Rücksichten stattzufinden.

Die zum Verscharren der Cadaver zu eröffnenden Gruben sind so tief anzulegen, dass über die hineingeworfenen Aeser noch eine 2 Meter hohe Erdschichte zu liegen kommt.

Aus Aasgruben dürfen Knochen nur mit Bewilligung der politischen Bezirksbehörde ausgegraben werden. Diese Bewilligung ist nicht vor Ablauf von 8 Jahren, vom Zeitpunkte der Verscharrung gerechnet, und überhaupt nur dann zu ertheilen, wenn die Verwesung der Weichtheile vollständig erfolgt und die unmittelbare Verarbeitung der Knochen gesichert ist.

Ebenso ist die Wiederbenützung von Aasgruben als solchen durch die politische Bezirksbehörde nur nach Ablauf eines solchen Zeitraumes zu gestatten, innerhalb dessen die vollständige Verwesung der Cadaver stattgefunden hat."

Hinsichtlich der einzelnen Krankheiten gelten ferner in Oesterreich folgende Bestimmungen:

„Die Cadaver der an Milzbrand gefallenen oder deshalb getödteten Thiere dürfen nicht abgeledert werden und sind auf eine möglichst schnelle Art zu beseitigen.

Bis zu ihrer Unschädlichmachung müssen sie so verwahrt werden (durch Bedecken mit Erde, Stroh, Decken u. dergl.), dass eine Berührung derselben durch andere Thiere — auch Fliegen — möglichst hintangehalten wird.

Findet die unschädliche Beseitigung der Cadaver nicht auf thermischem oder chemischem Wege, sondern durch Vergraben statt, so muss vorher die Haut kreuzweise in kleine Stücke geschnitten werden. Die Gruben müssen tief angelegt und die hineingebrachten Cadaver mit Aetzkalk, und in Ermangelung desselben mit Asche bestreut und mit Theer oder Jauche begossen werden.

Die Cadaver der an Lungenseuche gefallenen oder der geschlachteten kranken, zum Genusse nicht geeignet erklärten Thiere und nicht zum Genusse geeigneten Theile von Thieren, dann der Dünger aus den Stallungen sind mit Vermeidung von Rindergespannen auszuführen; erstere sind unschädlich zu beseitigen, der Dünger ist auf entlegene Grundstücke zu bringen und vor dem Unterackern mit Erde hinreichend zu bedecken.

Die Häute umgestandener oder geschlachteter kranker Thiere sind zu desinficiren.

Die Cadaver rotz- (wurm-) kranker Thiere sind ohne Hinwegnahme irgend eines Theiles und nach kreuzweise zerschnittener Haut auf thermischem oder chemischem Wege unschädlich zu machen, oder wie die Cadaver milzbrandkranker Thiere zu verscharren.

Die Cadaver gefallener oder getödteter pockenkranker Schafe sind auf thermischem oder chemischem Wege oder durch tiefes Begraben zu beseitigen.

Die abgenommenen Häute sind zu desinficiren und dürfen erst in vollkommen getrocknetem Zustande und nach Beendigung der Seuche ausgeführt werden.

Die Cadaver wuthkranker Thiere sind wie die Cadaver milzbrandkranker Thiere zu behandeln.

Die Unschädlichmachung der an der Rinderpest gefallenen und erschlagenen pestkranken Rinder durch Verarbeitung auf thermischem oder chemischem Wege darf nur dann stattfinden, wenn die zu einem solchen Zwecke eingerichteten und unter sachverständiger Aufsicht stehenden Fabriksetablissements in dem verseuchten Orte selbst oder in dessen nächster Nähe sich befinden, die Verführung der Cadaver dahin in vollkommen geschlossenen Wägen stattfinden und deren Verarbeitung sofort erfolgen kann.

Treffen diese Voraussetzungen nicht ein, so sind die Aeser zu verbrennen oder zu verscharren.

Personen, die bei dem Aufladen, Verführen und Verarbeiten der Cadaver in Verwendung waren, haben sich einer gründlichen Reinigung und ihre Kleider der Desinfection zu unterwerfen.

Für die Verscharrung der Aeser sind wenig oder gar nicht angebaute Plätze zu wählen, welche von Wegen und Gehöften möglichst entfernt gelegen sind und zu welchen unter gewöhnlichen Verhältnissen Rindvieh nicht gelangt. Die Aasgruben müssen so tief angelegt werden, dass die Erde mindestens 2 Meter hoch die Cadaver bedeckt.

Die als seuchenkrank befundenen Thiere müssen, insoferne deren Transport zum Aasplatz im lebenden Zustande nicht ohne Gefahr einer Verbreitung des Ansteckungsstoffes auf andere Höfe geschehen kann, in dem betreffenden Gehöfte getödtet und ebenso wie die Cadaver der an der Pest umgestandenen Rinder auf Wägen, Schleifen, Schlitten u. dergl., und zwar ohne dass Theile derselben den Erdboden berühren, auf den Verscharrungsplatz gebracht werden.

Während des Transportes seuchekranken Viehes oder der Cadaver sind unberufene Personen, dann Rindvieh von den betreffenden Strassen und Wegen fernzuhalten.

Alle während des Transportes von diesen Thieren oder Cadavern abfallenden Theile sind mit der obersten Schichte des verunreinigten Erdbodens abzuheben und in die Aasgrube zu bringen.

Das Aufladen und Verführen der Cadaver nach dem Aasplatz, das Vergraben u. s. w. soll, wenn möglich, durch Personen aus dem verseuchten Hofe selbst, jedenfalls aber durch Personen aus dem Seuchenorte, welche kein Vieh besitzen, geschehen.

Zum Fortschaffen der Aeser sind niemals Rinder, sondern Pferde oder andere Zugthiere oder Menschen, und zwar, wenn thunlich, aus dem Seuchenhofe zu verwenden.

Die Cadaver sind ohne Absonderung irgend eines Bestandtheiles und mit durch mehrfache Kreuzschnitte unbrauchbar gemachter Haut in die Aasgruben zu bringen und mit einer Schichte lebendigen Kalkes zu bedecken oder in dessen Ermangelung mit Asche zu bestreuen oder mit Theer oder Jauche zu begiessen. Hierauf ist die Grube, in welche auch alle etwaigen Abfälle, Blut, verunreinigte Erde u. dergl. zu werfen sind, mit der beim Ausgraben gewonnenen Erde auszufüllen, die fest zusammengetretene Oberfläche mit Dornbüschen oder grösseren Steinen zu belegen oder mit solchen Pflanzen zu besetzen, welche schnell wachsen und tiefe Wurzeln treiben, mit Gräben oder mit Bretter- oder Stangenzäunen zu umgeben, durch eine Tafel als Aasplatz zu bezeichnen und bis zum erklärten Erlöschen der Seuche durch einen besonderen Wächter zu überwachen."

In Deutschland gelten nach der Instruction zur Ausführung der §§. 17—27 des Gesetzes betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen hinsichtlich der Beseitigung der Cadaver die folgenden Bestimmungen:

Bei Milzbrand: „Die möglichst zu beschleunigende unschädliche Beseitigung der Cadaver erfolgt durch Zerstörung auf chemischem Wege oder, soweit dies unausführbar, durch

Vergraben, nachdem die Haut kreuzweis in völlig unbrauchbare kleine Theile zerschnitten und das Fleisch durch Begiessen mit Jauche, Theer oder Petroleum ungeniessbar gemacht ist. Die Ortspolizeibehörde hat den Ort zu bestimmen, an welchem die Beseitigung, beziehentlich Vergrabung der Cadaver zu erfolgen hat. Der Transport der Cadaver darf nur in geschlossenen Wagen oder so bedeckt erfolgen, dass kein Körpertheil sichtbar ist und jede Verschüttung von Blut, blutigen Abgängen und Excrementen vermieden wird. Die Gruben müssen so tief angelegt werden, dass mindestens zwei Meter Erde die Cadaver bedecken. Werden die Cadaver mit Kalk überschüttet, so sind die Gruben so anzulegen, dass mindestens ein Meter die Cadaver bedeckt. Die Stellen, wo die Gruben sich befinden, müssen mit Steinpflasterung versehen werden, welche drei Jahre lang erhalten bleiben muss, oder, wo dies ausführbar ist, gegen den Auftrieb von Vieh drei Jahre lang abgeschlossen werden. Während derselben Zeit dürfen diese Stellen weder als Acker noch zur Graserwerbung benutzt werden."

Bei Lungenseuche: „Die Lungen der getödteten lungenseuchekranken Thiere und die Cadaver der gefallenen Thiere müssen unschädlich beseitigt werden. Die Abhäutung gefallener Thiere ist gestattet, muss im Bereiche des Seuchengehöftes selbst erfolgen. Das Fleisch der getödteten Thiere darf nach völligem Erkalten frei verwerthet und ausgeführt werden. Häute lungenseuchekranker Thiere dürfen aus dem Seuchengehöfte oder dem Schlachthause nur in vollkommen getrocknetem Zustande ausgeführt werden, sofern nicht die directe Ablieferung derselben an die Gerberei nachgewiesen wird."

Bei Rotz: „Die Cadaver rotziger Pferde sind mit Haut und Haar, nachdem die Haut kreuzweis durchschnitten ist, auf chemischem Wege zu vernichten oder soweit dies unausführbar ist, zu vergraben. Die Gruben müssen so tief angelegt sein, dass mindestens 1·25 Meter Erde die Cadaver bedecken. Die Ortspolizeibehörde hat den Ort zu bestimmen, an welchem die Beseitigung, beziehentlich Vergrabung der Cadaver zu erfolgen hat."

Bei Pockenseuche der Schafe: „Die Cadaver gefallener oder getödteter pockenkranker Schafe müssen auf chemischem Wege vernichtet, oder soweit dies unausführbar ist, vergraben werden. Die Gruben sind so tief anzulegen, dass mindestens 1·25 Meter Erde die Cadaver bedecken. Das Abhäuten derselben ist zwar gestattet, es dürfen jedoch die Häute nur mit ausdrücklicher Erlaubniss der Ortspolizeibehörde und nur dann aus dem Seuchengehöft ausgeführt werden, wenn sie in vollkommen lufttrockenem Zustande sind und ihre directe Ablieferung an die Gerberei nachgewiesen wird."

Bei Wuthkrankheit: „Die Cadaver der gefallenen oder getödteten wuthkranken oder verdächtigen Thiere sind entweder auf chemischem Wege zu vernichten, oder nach Zerschneidung der Haut zu vergraben. Jede Ausnutzung derselben ist verboten. Eine Oeffnung des Cadavers hat nur von approbirten Thierärzten vorgenommen zu werden."

c) Gefahren für Leben und Gesundheit von Menschen und Thieren können durch Vermittelung der Abdeckereien ferner noch entstehen, wie schon oben angegeben, durch die Weiterverbreitung von thierischen Parasiten. In erster Linie kommen hier die Trichinen in Betracht. Bekanntlich bilden die Ratten sehr oft ein Verbindungsglied in der Weiterverbreitung dieser Entoozoen, indem sie das Fleisch oder die Abfälle trichinöser Schweine verzehren und trichinös werden. Werden sie dann selbst wieder von Schweinen gefressen, was nachweislich geschieht, so findet die Einwanderung der Trichinen in diese statt. Die Ratten sind sehr häufig trichinös und namentlich jene aus Abdeckereien; so hat es sich herausgestellt, dass von 704 aus 29 verschiedenen Gegenden Sachsens, Bayerns, Oesterreichs, und aus einem württembergischen Orte stammenden Ratten 59 trichinös waren = 8·3%;

davon 208 Ratten von Fallmeistereien . . trichinös 46 = 22·1%
224 „ aus Schlächtereien . . . „ 12 = 2·3%
272 „ aus anderen Localitäten . „ 1 = 0·3%.

Ferner wurden die Ratten aus 18 Fallmeistereien untersucht und in 14 fanden sich Trichinöse.

Hinsichtlich der Massregeln gegen die Weiterverbreitung thierischer Parasiten im Allgemeinen muss als Grundsatz durchgeführt werden, dass aus Abdeckereien weder Fleisch noch Eingeweide von gefallenen oder getödteten Thieren verkauft werden darf, auch nicht zum Füttern anderer Thiere. Es hat dieses Verbot ausser dem in Rede stehenden Grunde auch insofern noch eine sehr grosse Berechtigung, als, wie die Erfahrung in früheren Zeiten gelehrt hat, das Fleisch, welches aus den Abdeckereien angeblich als Futter für Thiere verkauft wurde, grösstentheils in die Metzgerläden wanderte und dort als gesundes gutes Fleisch verkauft wurde. Es ist dies, wenn auch nicht in jedem Falle gesundheitsschädlich, so doch zum Mindesten ekelerregend. Man muss daher streng daran festhalten, dass in den Abdeckereien mit Ausnahme der Haut alle Weichtheile der Thiere,

auch wenn diese nicht an ansteckenden Krankheiten gelitten haben oder daran zu Grunde gegangen sind, entweder zu industriellen Zwecken verarbeitet oder vergraben werden.

Was ferner noch speciell die Trichinen anlangt, so muss zum Schutze gegen ihre Weiterverbreitung durch Abdeckereien den Abdeckern das Halten, Füttern und Schlachten von Schweinen, sowohl für den eigenen Gebrauch als für den Verkauf strengstens verboten und die Befolgung dieser Massregel genau controlirt werden.

Trichinös befundene und den Abdeckern übergebene Schweine sind entweder im Ganzen chemisch zu verarbeiten oder auszusieden und die Reste, in welchen sich etwa noch erhaltene Trichinen finden könnten, in einer Weise zu vergraben, dass Thiere, besonders Ratten, nicht mehr davon fressen können. Die Trichinen sind gegen Fäulniss ungemein resistent, sie leben noch in völlig zerfliessendem faulem Fleisch und bleiben entwickelungsfähig bis zu 100 Tagen, es müssen daher diese Massregeln sehr sorgfältig ausgeführt werden.

Wir lassen hier nun noch die Bestimmungen folgen, welche in Oesterreich bezüglich der *Einrichtungen den Abdeckereien* und der *Obliegenheiten der Abdecker* nach der „Instruction für Abdecker" gelten, soweit sie hier von Interesse sind.

§. 1. Der Abdecker untersteht bezüglich seines Gewerbes zunächst den Vorständen jener Gemeinden, die in dem ihm zugewiesenen Bezirke liegen, in höherer Linie aber auf dem Lande den k. k. Bezirksämtern, in Städten, wo sich Magistrate befinden, diesen, und in der Hauptstadt dem Stadtmagistrate und der k. k. Polizeidirection und ist auch den öffentlichen Sanitätsorganen in allen von denselben getroffenen Anordnungen die pünktlichste Folgeleistung schuldig.

§. 2. Der Abdecker ist verpflichtet, jedes, wo immer in seinem Bezirke umgestandene grössere oder kleinere Hausthier, sobald er auf was immer für einem Wege hiervon die Kenntniss erhält, abzuholen, und auf den bestimmten Verscharrungsplatz wegzuführen. Die grösseren Hausthiere müssen immer mittelst eines eigens hierzu eingerichteten, mit einer Aufrollvorrichtung versehenen Wagens abgeholt, kleinere Hausthiere können auch in einem festen Sacke weggetragen werden.

§. 3. Der Abdecker hat die Vertilgung der von dem Vieheigenthümer ihm hierzu übergebenen, oder von einer k. k. Behörde aus Sanitätsrücksichten hierzu bestimmten Thiere, letztere jedoch nur bei Intervenirung der k. k. Behörde, vorzunehmen.

Die Vertilgung soll in der Regel auf dem Verscharrungsplatz vorgenommen werden, nur ausnahmsweise, wo das Thier nicht mehr lebend auf den Verscharrungsplatz getrieben werden kann, oder über ausdrückliche Anordnung der k. k. Behörde kann die Vertilgung auch ausserhalb stattfinden und ist sodann der Cadaver, wie sub §. 2 angeführt wurde, auf den Verscharrungsplatz wegzuführen. Besondere Verscharrungsplätze können nur bei Seuchen von der Behörde angeordnet werden.

§. 4. Der Abdecker hat herrenlos herumlaufende, bissige, nicht an der Kette befindliche, mit dem vorschriftsmässigen Halsbande oder Maulkorbe nicht versehene, sowie wuthverdächtige oder wüthende Hunde einzufangen und in die Abdeckerei zu bringen ..... Die Vertilgung der eingefangenen und in die Abdeckerei überbrachten Hunde darf nur in Gegenwart eines von der Behörde abgesendeten Zeugen stattfinden.

— —

§. 5. Beim Abholen der umgestandenen Thiere (nach §. 2), als auch bei Ueberkommung der zur Vertilgung bestimmten Thiere (nach §. 3 und 4) hat der Abdecker, so viel es sich vom Hörensagen entnehmen lässt, genaue Erkundigungen einzuziehen, um zu erfahren, ob nicht etwa der Verdacht einer ansteckenden oder seuchenartigen Krankheit vorhanden ist. Sobald dies der Fall sein sollte, ebenso wenn beim Aushäuten oder Eröffnen der umgestandenen oder vertilgten Thiere ein derartiger Verdacht sich herausstellen sollte, so hat der Abdecker, ohne mit

dem Cadaver etwas Weiteres zu veranlassen, sogleich der Behörde hiervon Anzeige zu machen. Diese Anzeige hat der Abdecker auch zu machen, wenn er sonst auf was immer für einem Wege von dem Vorkommen einer ansteckenden oder seuchenartigen Krankheit unter den Hausthieren die Kenntniss erhalten sollte. Hierbei soll dem Abdecker insbesondere der Grundsatz als Anhaltspunkt dienen, dass der Verdacht einer seuchenartigen Krankheit ausgesprochen ist, sobald in einer Gegend mehrere Hausthiere einer oder auch verschiedener Gattung zu gleicher Zeit oder bald nach einander auf gleiche Weise erkrankten.

— — — — — — — — — — — — — — — —

§. 6. . . . . Die vom Abdecker auf die sub 2 und 3 angeführte Weise übernommenen Thiere, sowie die nach §. 4 eingefangenen Hunde sind, wenn der §. 5 keine Anwendung findet, auf dem bestimmten Aas- oder Verscharrungsplatz derart zu verscharren, dass grössere Hausthiere immer früher ausgehäutet, sodann mit Berücksichtigung der im nächsten §. 7 angeführten Massregeln zerstückelt, in eine sechs Fuss tiefe Grube geworfen und bis zur Oberfläche mit Erde bedeckt werden. Kleinere Hausthiere werden nur dann ausgehäutet, wenn es der Eigenthümer des Thieres wünscht oder der Abdecker aus eigenem Antriebe thun will, und es können mehrere kleinere Hausthiere in eine gemeinschaftliche Grube geworfen werden; nur muss die, die Cadavertheile bis zur Oberfläche bedeckende Erdschichte wenigstens drei Schuh betragen und darf die Grube nie offen gelassen, sondern muss immer mit Erde ausgefüllt werden. Soyka.

Abdominalschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft.

Abdominaltyphus. Der Abdominaltyphus ist eine eigenartige, endemisch auftretende Infectionskrankheit, deren Gift sich in den Dejectionen der Kranken und bei der Fäulniss gewisser organischer Substanzen bildet. Die wichtigsten Symptome sind: ein oft insidiöser oder durch leichte Fröste, Mattigkeitsgefühl oder Diarrhoen bezeichneter Beginn, ein staffelförmig ansteigendes hohes Fieber, das in der Acme continuirlich, im Anfangs- und Endstadium remittirend verläuft; Prostration des Nervensystems, Kopfschmerz, späterhin Benommenheit des Sensoriums und oft Delirien, dilatirte Pupillen, Neigung zu Herzschwäche, andauernde Diarrhoe, oft Darmblutungen, Anschwellung der Milz, Meteorismus, Empfindlichkeit und Gurren in der Ileocöcalgegend, ein vom Ende der ersten Krankheitswoche an in Nachschüben auftretendes Roseolaexanthem, das nicht petechial wird, Neigung zu Recidiven. Die anatomischen Charaktere sind: Anschwellung und Verschwärung der Drüsen des Dünndarms und Anschwellung der Mesenterialdrüsen und eigenartige Bacillen in diesen Organen. — Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 3—4 Wochen.

Dies ist das typische Krankheitsbild, zu dessen Abgrenzung es der fast fünfzigjährigen Arbeit der besten Beobachter bedurfte. Unbeschadet desselben aber, das immer der Mittelpunkt der Forschung sein wird, ist zu bemerken, dass sich die Infection noch in anderen Erscheinungsformen darstellt. Die Darmläsionen können zurücktreten oder fehlen; dagegen kommen mitunter andere Localisationen vor, namentlich in den Lungen und Nieren, deren Symptome im Vordergrund stehen und wodurch die älteren Bezeichnungen: Pneumotyphus, vielleicht auch Cerebraltyphus etc., wenn auch nicht im ätiologischen Gegensatz zum Abdominaltyphus, doch klinisch in gewissem Sinne wieder zur Geltung gelangen.

Wenige Krankheiten haben von jeher die Aufmerksamkeit der Aerzte in gleichem Masse beschäftigt und sind Gegenstand so eingehender Studien geworden, wie der Abdominaltyphus. Ausser den altclassischen Schriftstellern knüpfen sich an seine Geschichte seit dem Aufblühen der medicinischen Wissenschaft während der letzten Jahrhunderte die Namen der Mehrzahl der bedeutendsten Kliniker und pathologischen Anatomen.

Noch heute sind, schon als Beispiel für die stufenweise Entwicklung unserer Kenntnisse, die Untersuchungen von höchstem Interesse, welche dahin führten, den Abdominaltyphus als eine Krankheit *sui generis* von anderen Affectionen bestimmt zu differenziren, welche als continuirliche Fieber namentlich mit einer mehr oder weniger hochgradig entwickelten Benommenheit des Sensoriums verliefen. Das vorige, an mannigfachen Epidemien reiche Jahrhundert musste erhebliche Schwierigkeiten in dieser Aufgabe finden, obgleich die Aerzte mit

grosser Sorgfalt auf äusserlich wahrnehmbare Symptome, namentlich die Hauteruptionen, zu achten gewohnt waren und zahlreiche Beobachtungen vorliegen, welche beweisen, dass ihnen weder die Eigenthümlichkeiten des „schleichenden" Verlaufes, noch der Darmläsionen beim Abdominaltyphus unbekannt geblieben waren.

Der Name *Febris typhodes* (τῦφος = Rauch) ist schon alt, aber nicht für specifische Affectionen, sondern als Bezeichnung eines bestimmten Symptomencomplexes (Geistesumnebelung) gebraucht. Juncker's Definition (1718) war: *Typhodes dicitur quando inflammatio erysipelacea, vel hepatis, vel ventriculi, vel uteri febrem provocat, quae anxiis, frigidis et inutilibus sudoribus conjuncta est.* Zu allgemeinerer Anwendung in der Pathologie für eine bestimmte Gruppe von Affectionen ist der Ausdruck Typhus erst seit Sauvages (durch seine *Nosologia methodica*, 1759) gelangt. Er und viele seiner Nachfolger beschränken den Namen zwar auf einzelne Krankheiten, die einerseits als *Typhus nervosus, hysterico-verminosus, Febris putrida, gastrica, mucosa, Synochus biliosus* etc. (Abdominaltyphus) bezeichnet werden, und andererseits auf den Flecktyphus *(Typhus castrensis, carcerum, pestilens etc.)*; nicht wenige spätere Autoren fassten aber unter diesem Namen die mannigfachsten Affectionen zusammen, die mit einem ausgesprochenen *„Status typhosus"* verliefen.

Eine nicht unwichtige Episode in der Geschichte der typhoiden Krankheiten, wozu auch die spätere Zeit noch manche ähnliche Seitenstücke liefert, bildete die Discussion zwischen zweien der bedeutendsten Aerzte ihrer Zeit, Pringle und De Haën. Der Erstere empfahl für die Behandlung der *Febres malignae (carcerum etc.)* eine stimulirende, Letzterer bei den *Febres petechiales et miliariae* dagegen eine blutentziehende Behandlung.

Es stellte sich schliesslich heraus, dass im ersteren Falle der Flecktyphus, im letzteren vorwiegend Fälle von Abdominaltyphus den Gegenstand der Beobachtung bildeten, und dass die Verwirrung nur durch die ungenaue Definition des Wortes „Petechien" entstanden war.

Allmälig mehrten sich die Beobachtungen über die Specificität des Abdominaltyphus, besonders gegenüber dem „epidemischen (Fleck-) Typhus". Indess gelang erst im Laufe dieses Jahrhunderts der bestimmte Nachweis dafür. Während man in England und Frankreich noch längere Zeit an der Identität beider Affectionen festhielt, war in Deutschland schon Hildenbrand (1810) einer der Ersten, der genau zwischen Abdominal- und Flecktyphus unterschied. Aber erst durch zahlreiche spätere Arbeiten, unter denen die Beobachtungen von Gerhard und Pennock: *„On the typhus fever, which occured in Philadelphia in 1836, showing the distinctions between it and Dothienenteritis"* (Amer. journ. of med. sc. 1837) von hervorragendster Bedeutung waren, gelang es, ihre vollkommene Verschiedenheit zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. Erst 1841 anerkannte Louis in der zweiten Auflage seines classischen Werkes *„Recherches anat. patholog. et thérap. sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoide, putride, adynamique, ataxique, bilieuse, muqueuse, gastroentérite, entérite folliculeuse, dothinentérie etc."*, worin zuerst eine bestimmte Richtschnur für die Diagnose von anderen continuirlichen Fiebern gegeben wurde, diese specifische Verschiedenheit. Uebrigens verschloss er (und Chomel) sich dabei nicht der Wahrnehmung, dass die Darmläsionen in keinem Verhältniss zur Intensität der Krankheit stehen, indem latente Formen derselben vorkommen, bei denen bis zur tödtlichen Perforation die Symptome äusserst gering sind.

Die letzten Jahrzehnte brachten die grosse Reihe der neueren Arbeiten — die anatomischen vorzüglich ausgehend von Rokitansky's plastischer Beschreibung — welche die Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus in hervorragender Weise gefördert haben.

Eine umfassende Darstellung der Geschichte des Abdominaltyphus giebt Murchison (von mir 1867 deutsch und in dritter Auflage *„The continued fevers of Great-Britain"*, 1884, kürzlich von Cayley herausgegeben) und v. Liebermeister in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther. II. Aufl., 1876.

Die Verbreitung der Krankheit ist nicht auf einzelne Gebiete beschränkt. Es giebt kaum einen Theil der Erde, von den Polen bis zum Aequator, wo nicht das Vorkommen des Abdominaltyphus beobachtet wäre. Doch ist dies in den einzelnen Gegenden in verschiedener Häufigkeit beobachtet. Wenn man die berichtigte Mortalitätsziffer*) zu Grunde legt, sind in den Jahren 1872—1874 von je 10.000 Lebenden im Alter von 20—27 Jahren in Stockholm 19, in München 17, in Berlin 12, in Würzburg 9, in Nürnberg und Breslau 7, dagegen in Amsterdam 5, in Kassel, Kopenhagen, Brüssel, Wien und Strassburg nur 4, in Mainz, Stuttgart, Rotterdam, Leipzig, Hamburg, London, Bremen und Köln sogar nur 2 Einwohner am Abdominaltyphus gestorben. Bis in die letzten Tage wird von mehr oder weniger ausgedehnten Endemien berichtet, welche bald hier, bald dort vorübergehend oder mehr andauernd zum Ausbruch gelangen.

Innerhalb der Jahre 1876 (resp. 1878) bis 1880 starben nach Kugler**) von je 10.000 Einwohnern überhaupt (ohne Berücksichtigung der Altersclassen): in Bukarest 38, in Petersburg 37, in München, Warschau und Basel 7, in Paris 6, in Liverpool 5, in Elberfeld, Weimar, Breslau zwischen 4 und 5, in Frankfurt a. O., Hamburg und Wien zwischen 3 und 4,

*) S. meine „Studien zur vergleichenden Sanitäts-Statistik", Beiträge zur Medicinal-Statistik III, 1878.

**) Virchow's Archiv. Bd. LXLI, pag. 526.

in Köln, Nürnberg, Kopenhagen, London, Leipzig, Dresden und Stuttgart zwischen 2 und 3 Personen am Abdominaltyphus. Bemerkenswerth ist hiernach, dass diejenigen Städte, welche am wenigsten den hygienischen Bestrebungen der fortgeschrittenen Culturstaaten folgten, die höchsten Zahlen für den Abdominaltyphus darbieten. Schon hieraus erhellt, wie sehr es in unserer Hand liegt, seine Verbreitung mindestens einzuschränken.

Aetiologie. 1. Das Krankheitsgift. Die Erfahrung der letzten Jahrzehnte hat der ätiologischen Forschung für den Abdominaltyphus so zahlreiche und sichere Beobachtungen geliefert, dass wir hierüber ein zusammenhängendes und wohldisciplinirtes Material besitzen, mittelst dessen wir die Folgerungen, welche sich an das Auffinden der specifischen Typhusbacillen knüpfen, eingehend beurtheilen können.

Dass dem toxischen Agens entwicklungsfähige parasitäre Organismen zu Grunde liegen, oder dass sie wesentlich dabei betheiligt sind, wurde seit langem deshalb vermuthet, weil es innerhalb wie ausserhalb des menschlichen Körpers ausserordentlich reproductionsfähig ist, und weil die Affection, anscheinend in Abhängigkeit von den Entwicklungsphasen eines solchen *Contagium vivum*, einen ausgesprochen typischen Verlauf zeigt.

Von früheren Arbeiten in dieser Beziehung sind die von Klein (Rep. of the med. off. of the Privy council and local gov. board. VI, 75), Socoloff (Virchow's Archiv. Bd. LXVI), Fischl (Prager med. Wochenschr. 1878) und Letzerich (Archiv für exper. Path. XIV, 3 u. a. a. O.) zu erwähnen, welche in mehr oder weniger zahlreichen Fällen

Fig. 1.



Bacillenhaufen im Schnitt einer Lymphdrüse (mit concentrirter Essigsäure behandelt). System 4, Oc. 2 Hartnack. (Nach Eberth.)

Fig. 2.



Ein mit Essigsäure aufgehellter Schnitt einer ileocöcalen Lymphdrüse; zwischen den Lymphkörperchen die Ausläufer einer grösseren Bacillencolonie. Immersion 12, Oc. 3 Hartnack. (Nach Eberth.)

Mikrococcen-Colonien in den Apparaten des betroffenen Darmstücks, in der Milz, einzelnen Blutgefässen etc. auffanden. Brovicz (1875) beobachtete zuerst unbewegliche Stäbchenbacterien im Darmcanal, in der Milz, den Nieren und im Herzfleisch.

Die jüngsten Arbeiten von Klebs*) und von Eberth**) lehrten eigenartige Bacillen kennen, deren enger Zusammenhang mit der Krankheitsgenese nicht zu bezweifeln ist***), obgleich die Befunde sich nicht völlig decken.

Als *Bacillus typhosus Eberth.* werden Stäbchen von der Grösse der im faulenden Blut vorkommenden Bacillen beschrieben, deren Enden leicht abgerundet erscheinen; daneben kommen kleinere eiförmige Gebilde vor, während eigentliche Sphärobacterien nicht aufgefunden sind. Die Stäbchen zeigen einen homogenen Inhalt und zarte, obgleich scharf abgegrenzte Contouren; einzelne enthalten 1—3 mattglänzende, sporenähnliche Körperchen. Häufig sind die Stäbchen zu 2,

*) Handb. der path. Anat. VII und Archiv für exper. Path. XIII, 381.

**) Virchow's Archiv, Bd. LXXXI, pag. 58 und Bd. LXXXIII, pag. 486.

***) Vgl. auch W. Meyer, Berliner Diss. 1881, unter Leitung von C. Friedländer und dessen Notiz, Verhandl. der Berliner phys. Gesellsch. 1881; Gaffky, 1884 u. A.

selten zu 3 oder 4 aneinander gegliedert. Als ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen den ähnlich geformten Fäulnissbacillen, welche sich leicht mit verschiedenen Reagentien färben lassen, erscheint das geringe Tinctionsvermögen der Typhusbacillen (durch Hämatoxylin, Bismarkbraun und Methylviolett); namentlich dann, wenn sie in grösseren Lagern zusammenliegen, lassen sie sich schlecht färben; nur wenn sie auf dem Objectträger eingetrocknet sind, färben sie sich intensiv (mit Methylviolett etc.).

Fig. 3.



Typhusbacillen und Zwillinge solcher zwischen Kernen der Lymphkörper; auf dem Objectträger eingetrockneter und mit Methylviolett gefärbter Drüsensaft aus einer Mesenterialdrüse. (Letztere war einem am 11. Krankheitstage letal endenden Falle entnommen; die Lymphdrüsen waren ziemlich vergrössert, sehr hyperämisch, die markige Infiltration nicht ganz diffus. Die stark markig geschwellten Peyer'schen Solitärfollikel noch ohne Spur von Verschorfung.) Oelimmersion $^{1}/_{18}$, Oc. 5 Zeiss. (Nach Eberth.)

Von anderen Beobachtern, namentlich Friedländer, wurde durch Färbung bei höherer Temperatur mittelst verschiedener basischer Anilinfarbstoffe (Gentianviolett, Fuchsin etc.) eine intensive Tinction der Typhusbacillen auch in den Schnitten bewirkt. An den gefärbten Organismen konnte eine eigenthümliche Structur wahrgenommen werden, kreisrunde oder elliptische ungefärbte Stellen, die als scheinbare Lücken in der sonst gleichmässig gefärbten Substanz des Stäbchens hervortreten; sie liegen meist am Ende desselben (wie das Oehr einer Nähnadel) und können mehr als die halbe Breite der Bacillen einnehmen; gewöhnlich finden sie sich in der Mitte, seltener am Rande (als halbkreisförmige Defecte sichtbar).

Fig. 4.



Schnittpräparat aus einem Typhusdarm, frisch mit Eisessig-Glycerinmischung behandelt. Typhusbacillen, Fadenform, zum Theil mit Sporen (Seibert VII à Imm., Oc. 3). Nach Klebs.

Fig. 5.



Aus einer Typhus-Infiltration des Darmes. Gefässverzweigung gänzlich von Bacillusfäden erfüllt; der schmälere Zweig rosenkranzförmig aufgetrieben. (Zeiss, Syst. E, Oc. 2.) Nach Klebs.

Der wesentlichste Beweis für den Zusammenhang dieser Gebilde mit dem Wesen der Krankheit ist, dass sie sich niemals bei anderen Affectionen finden, auch solchen, welche intensive Ulcerationen des Darmes darbieten; dagegen sind sie von Eberth bei 18 Sectionen von *Typh. abdom.* (unter insgesammt 40) in der Milz, den Lymphdrüsen und den charakteristisch veränderten Partien des Darmcanals nachgewiesen. (Friedländer und Meyer hatten unter 22 Fällen nur 4mal, Gaffky unter 24 nur 2mal ein negatives Resultat.) Die tieferen Partien der Darmwand sind in vielen Fällen ausserordentlich stark durch die Bacillen occupirt; bemerkenswerth ist ihr Auftreten besonders in den Lymphbahnen zwischen

Längs- und Ringmusculatur und in den LIEBERKÜHN'schen Drüsen. Der Gehalt der Lymphdrüsen an jenen Organismen war stets höher als in der Milz. — Im Allgemeinen zeigt sich, dass mit der längeren Dauer des Typhusprocesses die Zahl der Bacillen sich vermindert. Die Abnahme scheint nicht allein durch vermehrte Ausscheidung, sondern auch durch Untergang derselben zu erfolgen; man findet in älteren Fällen Ballen von Bacillen, deren Einzelindividuen ihre Contouren mehr oder weniger verloren haben. — Im Anfang der zweiten Krankheitswoche scheint die grösste Zahl von Bacillen vorzukommen; nach durchschnittlich 23 Tagen werden sie in der Regel nicht mehr gefunden.

Der *Bacillus typhosus Klebs.* bildet auf der Höhe seiner Entwicklung lange ungetheilte und unverzweigte Stäbe von mehr als 50 Mikr. Länge und kaum 0·2 Mikr. Breite. Im Falle, dass in ihm Sporenentwicklung stattfindet, kann sein Dickendurchmesser bis circa $^1/_2$ Mikr. heranwachsen. Vor der Stufe seiner vollständigen Entwicklung bildet der Bacillus kürzere Stäbchen mit endständigen Sporen. Der Uebergang zu Faden wird eingeleitet durch nicht sporenhaltige Stäbchen, die wahrscheinlich aus Quertheilung der sich verlängernden Stäbchen hervorgehen. Die Fadenform findet sich in dichten Mycelien im Gewebe sowie in einfacherer, paralleler lockiger oder Spiralform in Blutgefässen. Die Anwesenheit freier ovaler Sporen im necrotisirenden Gewebe ist wahrscheinlich, doch noch nicht sichergestellt.

Es besteht ein Antagonismus zwischen der Gewebs- und Spaltpilzwucherung, so zwar, dass bei massenhafter Mycel-Entwicklung die zelligen Elemente des Gewebes ganz zu Grunde gehen. Von der intravasculären Entwicklung der Bacillen können weitere schwerere Störungen ausgehen durch die secundäre Ablagerung derselben (in Lungen, Nieren, Pia mater, vielleicht auch auf den Herzklappen und im Myocardium). Mikrococcenbildungen kamen nur in einzelnen Fällen vor; sie sind als Complication der bacillaren Erkrankung anzusehen.

Obgleich beide Beobachtungen gewisse Verschiedenheiten darbieten, so ist doch auch durch KLEBS das Vorkommen der EBERTH'schen Organismen constatirt, die er aber nur als frühere Entwicklungsstufen der auf der Höhe der Krankheit vorkommenden Fäden betrachtet. — In den Darminfiltraten, dem primären Erkrankungsherde nach KLEBS, sind sie ein ganz constanter Befund; von hier aus verbreiten sie sich durch die Blutbahn nach der Milz, den Mesenterialdrüsen, den Lungen u. s. f., also nach denjenigen Organen, die secundär vom Typhusprocess ergriffen werden.

Möglicherweise beruhen die Differenzen in Eigenthümlichkeiten der Prager und Züricher Epidemien: erstere boten überhaupt Fälle, wobei in den markigen Infiltraten des Darmes weit zahlreichere Bacillen gefunden wurden als in Zürich. Auch sind dort mehr sehr acut verlaufene Krankheitsfälle vorgekommen als hier.

Maragliano*) entnahm 15 Typhuskranken Blut mittelst der Pravaz'schen Spritze aus der Milz und zum Vergleich auch aus den Fingerspitzen. In der Culminationsperiode der Krankheit (2. Woche) enthält das Blut des allgemeinen Kreislaufes nur isolirte und zusammengehäufte Mikroben, fast ausschliesslich kugelförmige Körperchen, im Milzblut aber daneben auch die von Eberth und Klebs beschriebenen Stäbchen. Während der Convalescenz verschwinden beide Formen; auch nach der Einwirkung grosser Chinindosen werden sie nicht, oder nur in geringer Menge gefunden.

Nach Almquist's**) Untersuchungen werden die Mikroben im Blut nur ausnahmsweise beobachtet: der gewöhnliche Entwicklungsort ist in den Darmwänden. Man sieht Stäbchen, dünne Fäden, zu welchen dieselben bisweilen auswachsen und ausserdem Zoogloeamassen von sehr feinen Körnchen, unregelmässige Körnchenhaufen und mehr oder weniger granulirte Protoplasmamassen.

Um zu zeigen, dass diese Bacillen das wesentliche Constituens des Krankheitsgiftes bilden, versuchte man nachzuweisen, dass man mittelst derselben bei Thieren ein analoges Krankheitsbild erzeugen kann. Dieses Desiderat ist bisher noch nicht erreicht.

Es wird zwar von einigen Experimenten berichtet, wobei das Resultat positiv ausfiel. So von Letzerich, von Klebs, von Almquist u. A. m. So sehr man namentlich den schönen Versuchen von Klebs volle Beweiskraft zuzugestehen geneigt ist, so bleibt doch

*) Centralbl. für die med. Wissensch. 1882, 41.
**) Nord. med. Ark. XIV, 10.

bei allen Thierimpfungen, soweit sie nicht specifische Thierkrankheiten betreffen, der von Klebs selbst betonte Zweifel bestehen, ob man es wirklich mit dem charakteristischen Bilde des *Typh abdom.* zu thun hat. Auch Letzerich's Untersuchungen sind nicht unzweideutig, und Almquist, der einen Hund mit Bacillen, die in Blutflüssigkeit vom Menschen gezüchtet waren, impfte und am 15. Tage darnach tödtete, constatirte nur, dass die Peyer'schen Plaques sehr geschwollen waren und in denselben eine Anzahl jener Mikroben gefunden wurden.

Uebrigens darf in dieser Beziehung die Erwartung nicht zu hoch gespannt werden. Obgleich die Krankheit bei Thieren ebenso wie beim Menschen vorkommt, obgleich, wie z. B. SERVOLES*) kürzlich zeigte, zwischen dem Typhus des Menschen und des Pferdes ein sehr exacter Parallelismus besteht, der sich in der Aetiologie und Symptomatologie, namentlich auch im Temperaturverlauf, wie anatomisch darstellt, so ist es doch bisher überhaupt noch nicht gelungen, den Abdominaltyphus vom Menschen auf die Thiere zu übertragen.

Murchison fütterte ein Schwein 6 Wochen lang mit den frischen Dejectionen eines Kranken, denen Gerstenmehl zugesetzt war, Klein machte ähnliche Versuche an Affen; ich experimentirte bei Kaninchen und Hunden und ähnlich eine grosse Zahl anderer Beobachter. Das Resultat war negativ. Auch die Uebertragung der Krankheit durch Ueberimpfung des Blutes auf Thiere wie auf Menschen gelingt nach Motschutkofsky nicht.

Wenn wir also bisher nur nachweisen können, dass jene Mikroben die regelmässigen Begleiter des Krankheitsprocesses sind, aber seine Genese noch nicht dadurch allein zu erklären ist, so ist die uns hier beschäftigende Frage dahin zu erweitern, welche anderen Momente noch nothwendig sind, um ein wirksames Krankheitsgift zu produciren.

Ich habe schon früher, auch in der I. Auflage dieses Werkes, darauf hingewiesen, dass wir uns das Krankheitsgift nicht in allen Fällen als ein und dasselbe Agens darstellen dürfen, sondern dass es nachweislich aus verschiedenen Quellen stammt; als solche sind einerseits die Dejectionen der Kranken anzusehen, sobald sie in ein gewisses Stadium der Gährung oder Fäulniss gelangt sind, und andererseits gewisse faulende organische Substanzen, besonders wenn der Erdboden damit durchsetzt ist (daher MURCHISON'S Bezeichnung: *Febris pytogenes*, von πύτομαι = *putresco*).

Die Beweise dafür liegen in zahlreichen ätiologischen Beobachtungen (s. weiter unten). Wenn dies nicht zu bezweifeln ist, so ergiebt sich daraus, dass die Bedingungen, welche die Bildung eines wirksamen putriden Giftes begünstigen, auch der Bildung eines wirksamen typhösen Giftes förderlich sind. Insofern hat die Genese beider Affectionen, die doch klinisch wesentlich different sind, etwas Gemeinsames.

Zur Hervorrufung der putriden Intoxication bedarf es der Mitwirkung gewisser Bacterien plus eines eigenartigen Giftes, eines Ptomaïns. Seitdem ich mit SONNENSCHEIN ein solches Alkaloid aufgefunden habe, welches sich bei der Fäulniss von Muskelfleisch bildet, und welches in seiner Wirkungsweise mit dem Atropin grosse Aehnlichkeit darbietet, sind zahlreiche andere Alkaloide aufgefunden, die sich unter denselben Verhältnissen, aber in verschiedenen Stadien der Fäulniss und in verschiedenen der Fäulniss unterliegenden Substanzen entwickeln, wohl als Product der Lebensthätigkeit der Bacterien, und die nach verschiedenen Richtungen in mehr oder weniger hohem Grade giftig wirken.

Mit Zuhilfenahme eines solchen Giftes gelingt es, die Infection durch gewisse Bacterien, die allein applicirt, ohne Schaden ertragen werden, hochgradig wirksam zu machen. Ich**) habe z. B. in Nährlösung gezüchtete Fäulnissbacterien *(Bact. termo)* selbst in grossen Quantitäten per os, subcutan und in die Venen oder Arterien bei Kaninchen eingeführt, welche diesen Eingriff überstanden. Das Bild änderte sich aber sofort, sobald der Bacterienflüssigkeit 0·002—0·01 Grm. (oder respective grössere Quantitäten) *Atropin. sulf.* zugesetzt wurde. Die Versuchsthiere starben meist 9—12 Tage nach Einführung von solchen Mengen jener

*) Paris 1883, Asselin.
**) Ber. d. Naturf.-Vers. in Breslau. Berl. klin. Wochenschr. 1874, pag. 623.

Flüssigkeit, die ohne Zusatz von Atropin unschädlich blieben. Bei der Obduction fanden sich specifische Processe verschiedener Art, besonders Darmaffectionen, weit verbreitete Drüsenschwellung, Pneumonien etc.

Zum Zustandekommen der putriden Intoxication, soweit hierbei die Bacterien eine Rolle spielen, scheinen nach diesen Versuchen bestimmte (locale oder allgemeine) Alterationen der Nervenapparate nothwendig zu sein, ähnlich denjenigen, die nach mittleren Dosen Atropin Erschlaffung der kleinsten Arterien, Herabsetzung des Blutdrucks, Unterdrückung gewisser Secretionen und andere Veränderungen bewirken. Möglicherweise wird dadurch die schnelle Fortspülung und Eliminirung der Fremdkörper beschränkt und ihre Weiterentwicklung zu grösseren Massen begünstigt.

Auch einzelne Intoxicationsversuche mit Fäcalstoffen von *Typh. abdom.* ergaben nach Zusatz von Atropin Resultate, die unter dem angeführten Vorbehalt als positiv auszusprechen wären, soweit sich dies bei Kaninchen feststellen lässt.

Die Analogien zwischen dem Abdominaltyphus und der putriden Intoxication haben schon wiederholt zur Discussion Veranlassung gegeben. Besonders erinnere ich hier an die Fälle, wo durch Genuss verdorbenen Fleisches fieberhafte und zum Theil letal verlaufende Krankheiten erzeugt wurden, wie in den bekannten Epidemien in der Schweiz, Frankreich und Süddeutschland, worüber in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Berichte erschienen. In einzelnen dieser Epidemien handelte es sich um putride Intoxication (u. a. in der Epidemie von Andelfingen*), in anderen um Milzbrand u. s. f. In der Epidemie von Kloten**) ist — wahrscheinlich durch das Fleisch eines am *Typh. abdom.* erkrankten Kalbes — Abdominaltyphus verbreitet worden.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle näher auf diese Frage einzugehen; unzweifelhaft aber kommen unter solchen Umständen Fälle vor, die als Abdominaltyphus anzusprechen sind, und die, wenn man nach dem vorliegenden Material auch in der Deutung vorsichtig sein muss, doch einen, wenn auch beschränkten, positiven Beweis liefern. Ausser Anderen (s. weiterhin), führt Bruce Low***) mehrere Erkrankungen bestimmt auf die Emanationen von verdorbenem Fleisch zurück.

Unter allen Umständen, mag das typhöse Gift sich nur continuirlich (durch Vermittlung von Kranken) fortpflanzen oder auch autochthon entstehen, immer kommt es nach der ätiologischen Beobachtung in engste Berührung mit Fäulnissproducten, als deren wirksamstes wir die Ptomaine erkannt haben. Diese können den geformten Bestandtheilen adhäriren oder, was ihre Wirkung besonders steigern würde, sie imprägniren.

Die andere Frage, die uns jetzt näher gerückt ist, betrifft die Identität der mycotischen Formelemente. Können unter begünstigenden Verhältnissen nichtpathogene Bacterien zu pathogenen umgebildet werden? Gehören die in den Organen gefundenen Bacillen immer einer und derselben Gattung an, oder sind schon die immerhin deutlichen Differenzen zwischen dem *Bacillus Eberth.* und dem *Bacillus Klebs.* als ein Beweis dafür anzusehen, dass der typhöse Process von verschiedenen Bacterienarten begleitet sein kann? Eine definitive Entscheidung steht noch aus; die ätiologische Erfahrung spricht für die letztere Annahme.

Betrachten wir die Verhältnisse, unter denen in der täglichen Beobachtung das Krankheitsgift in den menschlichen Körper eindringt und wirksam wird. Im Allgemeinen zeigt es eine wesentliche Verschiedenheit von den eigenartigen Krankheitserregern der contagiösen Affectionen (Blattern, Flecktyphus etc.). Während hierbei eine Uebertragung durch die in die Luft aufsteigenden Emanationen vom Kranken aus bewirkt wird, in der Weise, dass die Exspirationsluft oder die Abschilferungen der Hautdecken Träger des Krankheitsgiftes werden, findet hier eine Contagion in diesem Sinne nicht statt. Es giebt nur wenige, durchaus vereinzelte Beobachtungen, welche eine solche Annahme zulassen.

---

*) Vergl. meine „Beitr. z. Aetiol. u. Path. der typh. Krankh." Berlin 1870.
**) Walder, Berl. klin. Wochenschr. 1878, pag. 579.
***) Brit. med. J. 1880.

Man kann mit den Kranken verkehren, oder sie beliebig untersuchen, ohne dass eine Uebertragung (auf Aerzte, Wärter*) stattfindet, und in Hospitälern können sie ohne jede Gefahr der Weiterverbreitung der Affection mitten unter andere Kranke oder Convalescenten placirt werden.

Ueber die Verbreitung des Abdominaltyphus durch Dejectionen der Kranken besitzen wir zahlreiche Beobachtungen. In frischem Zustande wirken sie anscheinend nicht toxisch. (Vgl. die oben angeführten Versuche.) Auch in Hospitälern tritt durch frische Dejectionen höchst selten eine Intoxication ein, und nur MOSLER beschreibt einen Fall, wo ein mit Laxantien behandelter Patient am Abdominaltyphus erkrankte, nachdem er einen Nachtstuhl benutzt hatte, in den die Excremente eines Kranken geschüttet waren.

Diese Dejectionen neigen aber ausserordentlich zu schneller Zersetzung und entfalten besonders dann eine deletäre Wirkung, wenn sie in solche Orte gelangen, in denen die Bedingungen zur Fäulniss (Wärme, Feuchtigkeit und Anwesenheit organischer, und zwar vorwiegend gewisser Stoffe) sich finden, und wo sie sich stagnirend halten können, ohne dass eine reichliche Wasserspülung oder der ungehemmte Zutritt frischer Luft das gebildete Gift verdünnt und fortführt, also namentlich in Abtritten, Mistgruben, verstopften Abzugsröhren etc.

Hier kann sich das Gift überaus lange, Monate und selbst Jahre lang, lebensfähig erhalten und von hier aus leicht weiter verbreiten. Die wirkungsfähigen Emanationen gelangen in das Trinkwasser, wozu die nahe Verbindung zwischen Brunnen und Abtritt oft genug Veranlassung giebt, und werden in den Darmcanal eingeführt, oder sie steigen in die Luft auf und werden eingeathmet. Dies sind die häufigsten Fälle. Doch können sie auch, wie einige Beispiele beweisen, durch die Milch, wenn sie ungekocht genossen wird, übertragen werden, oder entwickeln sich in der mit Dejectionen von Kranken beschmutzten Wäsche und übertragen, wie zuweilen vorkam, die Affection auf Wäscherinnen etc.

Einige Beispiele mögen diese Angaben illustriren.

1. In das Dorf Riedheim kam, wie v. Gietl berichtet, 1864 ein Mädchen, am Typhus erkrankt, aus Ulm zurück. Ihre Dejectionen wurden auf einen Düngerhaufen gebracht, der nach fünf Wochen abgeführt wurde. Sämmtliche beim Abführen des Düngers beschäftigte Personen erkrankten am Abdominaltyphus.

Die Ausleerungen der letzteren Kranken kamen auf einen Düngerhaufen, der neun Monate später abgeführt wurde, und wobei wiederum alle diejenigen dabei beschäftigten Personen erkrankten, welche den Typhus noch nicht durchgemacht hatten.

2. Drei Deserteure kamen im Spätherbst auf das sogenannte Rill (bei Traunstein), wo sie am Abdominaltyphus erkrankten. Während sie krank lagen, war in demselben Hause ein Zimmermann beschäftigt, der nach mehrtägigem Uebelbefinden nach seiner zwei Stunden weit entfernten Heimat Scheidegg ging; hier erkrankte er zuerst am Abdominaltyphus, später zwei seiner Geschwister. Ein Bruder, der $1\frac{1}{2}$ Stunden entfernt wohnte, besuchte seine Geschwister öfters. Ohne dass er erkrankt wäre, brach der Abdominaltyphus im Hause seines Dienstherrn aus. — Derselbe Bursche besuchte öfters eine Magd in einem eine Stunde entfernten Bauernhause; diese Magd erkrankte am Abdominaltyphus, der von hier aus in das nahe Inzeller Thal verschleppt wurde (v. Gietl).

3. Im Dorfe Lausen, Canton Baselland, erkrankten vom August bis October 1872 gegen 17% der Bewohner (130 Personen) und mehrere nur vorübergehend hier Anwesende am Abdominaltyphus. Es stellte sich heraus, dass sämmtliche Kranke ihr Trinkwasser aus einem laufenden Brunnen bezogen, der kurz oberhalb einen Zufluss von dem Düngerhaufen eines Hauses erhielt, worauf die Dejectionen von vier Typhuskranken aus der Zeit vom

---

*) Gegen diese Ansicht wendet sich kürzlich Wernich, indem er anführt, dass nach dem letzten statistischen Sanitätsrapport der preussischen Armee unter 226 Todesfällen durch *Typh. abdom.* sich 9% Krankenwärter und Lazarethgehilfen befunden haben; die Wahrscheinlichkeit spräche dafür, dass diese ihre Krankheit durch unmittelbare Contagion erhalten hätten. Eine solche Annahme, die übrigens der alltäglichen Erfahrung widerspricht, scheint aber schon aus dem Grunde nicht haltbar, weil es viel wahrscheinlicher ist, dass jene Personen, deren Beruf sie zum andauernden Aufenthalt im Krankenhause veranlasst, ihre Infection aus derselben Quelle acquirirten, welche am häufigsten Veranlassung zu Infectionen in Hospitälern giebt, nämlich aus den Dejectionen der Kranken. So haben auch von 228 Kranken der Freiburger Klinik 9 die Infection im Hospital acquirirt, aber keinesfalls durch Contagion, sondern wie der Beobachter (Freundlich) hervorhebt, in Folge der damals sehr ungünstigen Abtrittsverhältnisse.

Juni bis August geschüttet waren. Andere Dorfbewohner, die Pumpbrunnen benützten, erkrankten nicht (Hägler).

In allen hier angeführten Localitäten war die Krankheit früher unbekannt.

4. Eine an *Typh. abdom.* erkrankte Frau wurde nach einem Vorort von Falun transportirt. Kleider und Bettwäsche der Kranken wurden in einem kleinen Bache gespült, der durch diesen Vorort läuft und dessen Wasser der unterhalb wohnenden Bevölkerung zum Trinken und in der Haushaltung dient. Nach ungefähr 2 Wochen erkrankten hier circa 30 Personen, 7 davon an einem einzigen Tage, welche das verunreinigte Wasser in der bezeichneten Weise benutzt hatten, am *Typh. abdom.* Nachdem man das Wasserholen aus dem Bache, der inzwischen reingespült wurde, untersagt hatte, traten keine weiteren Erkrankungsfälle mehr auf (Ackerberg).

5. In einigen Fällen sind namentlich von Brautlecht*) an Orten, wo der *Typh. abdom* ausbrach — Gymnasium in Braunschweig 1877, Dölme a. d. Weser 1879 u. s. f. — in dem benutzten Trinkwasser specifische pathogene Bacillen aufgefunden worden. Sie scheinen der Beschreibung nach der von Eberth beschriebenen Gattung anzugehören, üben nicht die dem *Bacter. term.* eigenthümliche reducirende Wirkung der Nitrate zu Nitriten (Nachweis durch die bekannte Reaction mit Jodkalium, Stärkekleister und Schwefelsäure) und entwickeln sich bei gewöhnlicher Temperatur in Brunnenwasser unter Zusatz der Nährstoffe nur ausserordentlich langsam; doch behalten sie ihre Entwicklungsfähigkeit sehr lange (bis 3 Jahre). Aehnliche Bacillen wurden im Harne von Typhuskranken gefunden.

Autochthon bildet sich das Krankheitsgift (auch ohne Anwesenheit von Typhusdejectionen) in faulenden organischen Substanzen; namentlich Fäcalmassen sind dafür ein günstiger Boden. Nicht wenige Fälle weisen deshalb besonders auf Senkgruben und die Abzugscanäle für die Excremente als auf die Brutstätte desselben hin. Die Luft oder das Trinkwasser bilden auch hier die Vehikel für das Gift.

1. Murchison erzählt unter anderen folgenden Fall: In einem Knabenpensionate erkrankten von 36 Knaben 28 an Abdominaltyphus. In der Schulstube sassen sie an zwei neben der Thür hintereinander aufgestellten Tischen, vor denen sich der Kamin, in dem Feuer unterhalten wurde, befand. Die Thür führte in einen Gang, in den ein unverschlossener, Fäcalmassen führender Abzugscanal mündete. Der beständige Luftzug zwischen Thür und Kamin führte die Abtrittsgase in die Stube. Diejenigen Knaben, welche in der Richtung des Luftzuges sassen, erkrankten zuerst und am schwersten — der der Thür zunächst sitzende am ersten — während die übrigen Schüler nur leichte Fälle darboten. — Man verschloss den Canal und die Erkrankungen hörten auf. Weder vorher noch nachher kam Abdominaltyphus in diesem Hause vor; jede Einschleppung war auszuschliessen.

2. Im Füsilier-Bataillon zu Tübingen brach im Winter 1876/77 eine Epidemie unter den Insassen nur einer Hälfte der neuerbauten Caserne aus. Sie wird zurückgeführt auf eine Schlammablagerung im kiesigen Untergrunde, der erst unter Wasser stand und dann trocknete. Die Aspirationswirkung des warmen Hauses, besonders im Winter, bewirkte Einströmen der kalten Grundluft, und zwar direct bei conträrer Luftströmung durch Camin- und Ventilationsleitung in die Zimmer. Unter Anderem boten die Bewohner von vier Zimmern, welche gegen dieselbe die gleiche Lage hatten, in der Zeitfolge, Schwere und Frequenz der Erkrankungen grosse Uebereinstimmung. Das Trinkwasser hatte keine Beziehungen dazu. (H. Schmidt, Tübingen 1880.)

3. Meneill (Br. med. J. 1880, 1036) beobachtete den Ausbruch der Krankheit auf einer kleinen abgelegenen Insel, wo sie von einem Manne ihren Ausgangspunkt nahm, der kurze Zeit nach dem Genuss fauligen Wassers am *Typh. abdom.* erkrankte.

4. In Müllheim (Baden) brach im August 1871 der *Typh. abdom.* nach einem Wolkenbruch und zwar in der luftigen und breiten neuen Strasse aus. Durch die Ueberschwemmung waren hier die Keller verschlammt, und die Wasserleitung führte nach stärkerem Regen trübes und fade schmeckendes Wasser. (R. Volz, Unters. etc. Carlsruhe 1880)

5. In einem Hause, in dem der Abdominaltyphus in schwerster Form ausbrach, fand sich in einem Behälter eine Menge Rüben und Kohl in verfaultem Zustande. Nach ihrer Entfernung genasen die noch krank Liegenden und neue Erkrankungen kamen nicht mehr vor. (Cabell, Transact. of the Am. med. ass., 1877.) Nach Aufgrabungen des Bodens (Eisenbahnbau), in Folge der Fäulniss von Pflanzenstoffen, besonders von altem Holz sind nach demselben Bericht mehrfache Ausbrüche der Krankheit beobachtet. Aehnliches berichtet Volz bezüglich der Epidemien von Ettlingen und Heidelberg.

Bemerkenswerth und ein Beweis dafür, dass die pathogenen Bacillen autochthon zu entstehen, d. h. aus anderen unschädlichen Arten sich umzubilden scheinen, ist Brautlecht's Beobachtung, dass sie sich auf grünen Algen vorfanden, welche bei Hochsommerhitze faulten; diese waren auf einem ganz immunen Terrain gesammelt und geschützt aufbewahrt. Die Bacillen bildeten auf der stark in Zersetzung übergegangenen Masse eine gelblich-weisse, rahmartige, messerrückendicke Schicht. Die wesentlichsten Erscheinungen, welche die subcutane

*) Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV, pag. 80.

Application der gezüchteten Bacillen bei Kaninchen hervorbrachte, waren Temperatursteigerung und bei älteren Thieren Vergrösserung der verdunkelten Milz, hochgradiger Dünndarmcatarrh und Vergrösserung und Verfärbung der Mesenterialdrüsen. Die Peyer'schen Plaques stellenweise markig geschwollen; selten war Verschorfung.

Die Annahme einer autochthonen Entstehung des Typhusgiftes ist nicht ohne Widerspruch geblieben; BUDD, LIEBERMEISTER u. A. meinen, dass es sich ausschliesslich unter Vermittlung von Typhusdejectionen entwickelt, so dass eine völlige Continuität der Erkrankungen bestehe. Diesen Einwänden stehen aber erhebliche Bedenken entgegen.

Wollte man annehmen, dass in jedem Falle einer Intoxication den Immunditien die Excrete von Kranken beigemengt seien — was übrigens direct meist wohl schwer zu erweisen wäre — so müssten sich die Erkrankungsherde, wenn nicht ausschliesslich, doch vorwiegend an solchen Localitäten finden, in denen Kranke vorgekommen sind. Dies trifft aber nicht zu. Ebensowenig gelingt es nachzuweisen, dass die Erkrankungsfälle sich vorwiegend kettenförmig aneinander reihen, wie etwa bei der Cholera, wobei die nachfolgenden immer auf vorhergehende zurückzuführen sind. Im Gegensatz dazu treten die Intoxicationen durch Abdominaltyphus meist, z. B. oft im Herbst, in begrenzten Herden fast gleichzeitig neben einander auf, oder folgen sich in so kurzen Zwischenräumen, dass die Dejectionen von Kranken nicht dabei in Betracht kommen können, annähernd wie die Intoxicationen bei Malariafieber.

Ausserdem zeigt sich, dass manche Fäulnissstätten eine beständige Quelle des Krankheitsgiftes bilden. Dahin gehören besonders die Kirchhöfe.*) Wenn sie hochgelegen und in einem mehr oder weniger für das Wasser durchlässigen Boden angelegt sind, so treten Erkrankungen an Abdominaltyphus Jahr aus Jahr ein in denjenigen Häusern auf, welche unterhalb der Kirchhöfe so situirt sind, dass das daraus abfliessende Wasser ihren Untergrund durchspült. Von hier aus kann das schädliche Agens leicht (durch das Wasser aus Pumpbrunnen oder durch die Luft) in den menschlichen Organismus eindringen.

Endlich kommen unzweifelhaft gar nicht selten Fälle vor, wobei das Krankheitsgift nicht von aussen in den Körper importirt wird, sondern wahrscheinlich innerhalb desselben entsteht, wo nämlich bei vollkommen gesunden Individuen in Folge einer heftigen deprimirenden Gemüthsbewegung (Schreck etc.) nahezu foudroyant sich der Abdominaltyphus ausbildet.

Mitunter mögen, in ähnlicher Weise wie Erkältungen oder Diätfehler für andere Erkrankungen disponiren, solche Gemüthsaffecte nur als Gelegenheitsursache den Eintritt des Krankheitsgiftes von aussen her in den Organismus begünstigen. In anderen Fällen ist aber eine solche Annahme nicht zulässig. Wir können hier vermuthen, dass als Krankheitserreger die im Darm befindlichen organisirten Fäulnissfermente wirken, indem ihnen der Eintritt in die Blutbahn dann möglich wird, sobald unter dem Einflusse des Affectes die vasomotorischen Nerven gelähmt werden.

2. Begünstigend für die Entwicklung des Krankheitsgiftes sind dieselben Momente, welche die Fäulnissprocesse begünstigen, also Wärme und eine gewisse, nicht zu grosse Menge von Flüssigkeit. Daher ist die Frequenz der Erkrankungen in der Weise abhängig vom Einfluss der Jahreszeiten und des Wetters, dass sie im Herbst am grössten wird und dass sie nach einem trockenen und heissen Sommer höher steigt, als nach einem kühlen und regenreichen.

Von 1566 Todesfällen**), die in vier Jahren in Berlin vorkamen, trafen 37·7% auf den Herbst, 25·4% auf den Sommer, nur 15·9% auf das Frühjahr und 21% auf den Winter (December bis Februar).

Von 581 Fällen in den Herbstmonaten aller Beobachtungsjahre zusammen wurden 40% nach einem heissen und regenarmen Sommer und nur 18·7% (zweimal) nach wasserreichen und kühlen Sommermonaten beobachtet.

Unter 5988 Fällen Murchison's, die in 23 Jahren im *London fever Hospital* Aufnahme fanden, kamen 41% auf den Herbst, 24·8% auf den Sommer, 12·7% auf das

*) Vergl. meine oben citirten „Beiträge etc." 1870.

**) S. meine „Studien" l. c.

Frühjahr und 21·3% auf den Winter. — Beide Zahlenreihen stimmen überaus genau mit einander überein.

In den deutschen Städten mit über 15.000 Einwohnern starben in den Jahren 1877—1880 13.464 durch Abdominaltyphus; davon fallen nach Kugler nur 6266 auf das 1. und 2., dagegen 7198 auf das 3. und 4. Jahresquartal.

Unter 208 Erkrankungen, welche in die medicinische Klinik zu Freiburg aufgenommen wurden, kamen nach Freundlich*) auf den Januar 4·8, Februar 5·3, März 2·4, April 7·2, Mai 4·3, Juni 4·3, Juli 9·6, August 13·5, September 15·4, October 14·9, November 8·6 und December 9·6%.

Am frequentesten tritt die Krankheit im October (nächstdem im November, September und August), am seltensten im April (nächstdem im Mai und Juni) auf. Diese Verhältnisse finden sich an den meisten Orten wieder; nur in den einzelnen Gegenden, z. B. im Ostseeküstenland, im süddeutschen Hochlande und in der niederrheinischen Niederung erscheint das Maximum der Fälle häufiger in den ersten Jahresmonaten.

Zur Erklärung dieser Beobachtungen können wir uns vorstellen, dass die Fäulniss und Gährung im Boden unter verschiedenen Umständen mit ungleicher Intensität beginnt; im Winter tritt sie langsam ein und ihre Producte können zum Theil durch die flüssigen Niederschläge diluirt und fortgeführt werden. Mit dem Frühjahr beginnt eine grössere durchschnittliche Wärme, die nicht durch eine entsprechend zunehmende Menge Wasser in ihrer Wirkung auf die Entwicklung des Krankheitsgiftes beschränkt wird. Die Fäulniss schreitet vielmehr nach Massgabe der grösseren Wärme und der für jeden Wärmegrad relativ geringeren Flüssigkeitsmenge schneller vor. Bis zum Ende des Sommers muss sie im Allgemeinen stufenweise befördert, von da bis zum Ende des Winters gehemmt werden. Was für die Fäulniss gilt, gilt jedenfalls auch für die specifischen Typhuskeime, sobald sie in den Boden gelangt sind.

In München ist die zeitliche Verbreitung der Krankheit etwas anders, nach Liebermeister wahrscheinlich deshalb, weil das Krankheitsgift sich in einer tieferen Bodenschicht entwickelt, welche den Witterungseinflüssen erst später zugänglich wird, als an anderen Orten.

Die Annahme Buhl's und v. Pettenkofer's, dass der Stand des Grundwassers hierauf von besonderem Einfluss ist, so zwar, dass ein tiefer Grundwasserstand die Verbreitung der Krankheit am meisten begünstigt und umgekehrt, stützt sich wesentlich auf die statistisch construirten Curven über die Zahl der an Abdominaltyphus Verstorbenen und über die Höhe des Grundwasserstandes. Wie ich glaube, kann diese Ansicht als widerlegt betrachtet werden. Die Beweise, die dagegen sprechen, habe ich schon früher (l. c. 1870) angegeben. Von den neueren Arbeiten in gleicher Richtung zeigt Kugler (l. c.), dass die Curven der Typhusmortalität und des Grundwasserstandes sich nicht, wie von v. Pettenkofer angenommen, einmal, sondern zweimal kreuzen; man findet ein grosses Maximum der Mortalität zwar zur Zeit des tiefsten Standes des Grundwassers, daneben aber noch eine zweite starke Erhebung der Zahl der Todesfälle und zwar zu einer Zeit, wo das Grundwasser am höchsten steht. Dies beweist, dass die Annahme, durch den Einfluss des Grundwassers würden gewisse Schichten des Untergrundes auf- oder zugedeckt, wodurch die Verbreitung des Typhus beeinflusst würde, nicht mehr zutreffend ist. Jedenfalls sind diese Beziehungen nicht so einfacher Natur.

3. Die Empfänglichkeit für das Krankheitsgift, die individuelle Prädisposition, ist bei beiden Geschlechtern und ebenso in den verschiedenen Berufsarten nahezu gleich, differirt aber ganz wesentlich nach dem Alter.

Personen über 65 Jahre werden verhältnissmässig seltener von der Krankheit befallen, bei Kindern unter 8 Jahren ist die Erkennung oft unsicher. Von den dazwischen liegenden Altersperioden ist das Alter von 10—15 Jahren am meisten und nächstdem das Alter von 10—15, von 25—30 und von 50—55 Jahren dafür empfänglich, die übrigen Altersclassen in geringerem Grade.

In einem fünfjährigen Zeitraum erkrankten nach der von mir ermittelten Statistik (l. c.) in Berlin von je 10.000 Einwohnern jeder Altersclasse:

von 8—10 Jahren	18	bis 40 Jahre	13
„ —15 „	22	„ 45 „	16
„ —20 „	32	„ 50 „	13
„ —25 „	31	„ 55 „	27
„ —30 „	20	„ 60 „	7
„ —35 „	14	„ 65 „	10

Nach den Ermittlungen von Josias**) (und Rendu) scheint das höhere Alter etwas stärker vom *Typh. abdom.* befallen zu werden, als sich aus unseren Aufzeichnungen ergiebt.

Kräftige, gesunde Individuen werden leichter ergriffen als herabgekommene und schwächliche. Die Phthisis scheint eine gewisse Immunität zu gewähren. Auch

*) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXIII, pag. 312.
**) Paris 1881.

gravide und säugende Frauen werden relativ selten befallen. Indessen bildet die specifische Infection durch Abdominaltyphus bei Wöchnerinnen wahrscheinlich eine besondere Form von Puerperalerkrankung, ähnlich wie das Erysipel.

Personen, die in einer inficirten Localität erst kurze Zeit sich aufhalten, erkranken leichter als solche, die dort länger ansässig sind.

Sehr selten wird Jemand, der den Abdominaltyphus einmal überstanden hat, späterhin nochmals davon ergriffen. Möglicherweise hängt dies von der Ausdehnung ab, in der der Drüsenapparat des Darmes bei der ersten Erkrankung ergriffen war. Dagegen tritt nach mehr oder weniger vollständigem Ablauf der Erkrankung etwa in 6—8% der Fälle ein Recidiv ein mit vollständiger Wiederkehr aller Erscheinungen, in der Regel aber etwas milder und von kürzerem Verlauf.

Unter allen Umständen sind für die Prädisposition für die Krankheit gewisse constitutionelle Verhältnisse massgebend; WAGNER*) und PFEIFFER**) haben neuerdings die Aufmerksamkeit auf diesen wichtigen Punkt gelenkt. Es giebt Familien, die sehr leicht erkranken, ja, von denen manchmal kaum ein Glied zu finden ist, welches nicht früher oder später vom Abdominaltyphus ergriffen wird; andere dagegen erscheinen der Krankheit schwer zugänglich, auch unter Umständen, wo sie der Infection in hohem Grade ausgesetzt sind, der andere Personen unterliegen.

Diese Familienconstitution zeigt auch darin eine nicht zu verkennende Gleichheit, dass Blutsverwandte, welche gleichzeitig erkranken, eine auffallende Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen darbieten, wie sie bei anderen zu derselben Zeit und auch in derselben Localität Erkrankten nicht, jedenfalls nicht oft zu finden ist.

So beobachtete Wagner zwei am *Typh. abdom.* erkrankte Schwestern; neben den sonstigen, überaus ähnlich verlaufenden Symptomen war der bei beiden gleich dicrote Puls 120, erreichte um den 12. Tag 140, um den 18. Tag 150—160 und blieb bei der einen Schwester so bis zum Tode; bei der anderen fiel er am 24. Tage auf 140 und vom 40. Tage an auf 120. — Bei einer anderen Gruppe von Verwandten ist die Dicrotie des Pulses, die sonst in Leipzig selten vermisst wird, nie zu beobachten. Auch der Temperaturverlauf gestaltet sich bei Verwandten mitunter überraschend ähnlich. Bei zwei Geschwistern traten die gleichen seltenen nervösen Erscheinungen (eigenthümliche clonische Krämpfe in den vorderen Halsmuskeln mit beständigen Nickbewegungen) auf. Drei Geschwister zeigten Constipation und mässigen Meteorismus, zwei andere mässige Schmerzhaftigkeit des Bauches u. s. f. Bezüglich der Nachkrankheiten wird der Fall von Culmann erwähnt, der bei drei Geschwistern ein auf Thrombose der Cruralvenen beruhendes Oedem der unteren Extremitäten sah.

Die anatomischen Veränderungen bei Abdominaltyphus, welcher in vielen Fällen kaum ein einziges Organ intact lässt, lassen sich zweckmässig in zwei Gruppen theilen.***) Die eine umfasst diejenigen Affectionen, die das Wesen oder die nothwendigen Folgen der specifischen Intoxication ausmachen; man beobachtet sie in höherem oder geringerem Grade bei jedem typischen Fall. Andere Veränderungen finden sich wohl im Gefolge dieses Processes häufig, sind aber nicht nothwendig gerade an diesen allein gebunden und dafür specifisch, und können als secundäre Veränderungen angesprochen werden.

Zu der ersteren Gruppe gehören die Erkrankungen der Lymphapparate des Ileum, der PEYER'schen und Solitär-Drüsen, der Mesenterialdrüsen und der Milz etc.

Den Ausgangspunkt bildet anscheinend die Affection der PEYER'schen und Solitär-Drüsen; diese sind oft in geringerer Zahl als die ersteren ergriffen. Zuerst erkranken die der Ileocöcalklappe nächstliegenden Haufendrüsen, in späteren Perioden auch entferntere. Sie bieten anfänglich das Bild einer einfachen entzündlichen Hyperplasie (wie nach localen Reizen): Hyperämie, Anschwellung, Zellenvermehrung. Letztere nimmt immer mehr zu; die einzelnen Plaques treten

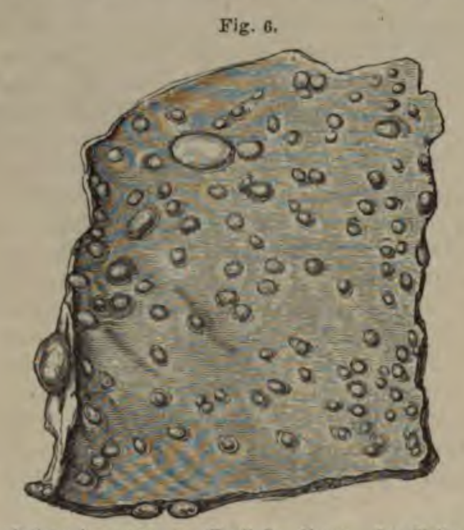
*) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXII, pag. 285.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 198.

***) Vgl. namentlich Hoffmann, Unters. über die path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus, 1869.

scharf aus der umgebenden Schleimhaut hervor. Die Zellenwucherung betrifft nicht blos die Follikel; auch das Bindegewebe zwischen ihnen in den Plaques und das die solitären Follikel umgebende ist dicht mit Zellen infiltrirt. Die Zellen selbst sind von rundlich ovaler oder eckiger Gestalt, viel grösser als normale Lymphzellen und haben einen feinkörnigen Inhalt mit sehr vielen (bis 10) scharf contourirten Kernen. Oft findet man sie in der Theilung begriffen. Die Blutgefässe

Fig. 6.



Infiltrirte Drüsen im untersten Theil des Ileum. Der Fall endete am zweiten Krankheitstage letal.

werden durch die Zellen comprimirt. Die Anschwellung hat eine markige weiche Consistenz und grauweise Färbung (markige Infiltration).

Die Anschwellung nimmt 8—12 Tage lang zu. Die Follikel dehnen sich nach allen Seiten hin aus und die umgebende Schleimhaut und oft das submucöse Gewebe werden mit wuchernden Zellen infiltrirt.

Fig. 7.



Ein Stück des Ileum von einem Falle, der am zehnten Krankheitstage letal endete. Peyer'sche und Solitärdrüsen ziemlich gleichmässig vergrössert, noch nicht ulcerirt.

Die Peyer'schen Plaques prominiren jetzt ganz erheblich über die Schleimhaut, bis zu 6 und 10 Mm. Sie haben eine höckerige Oberfläche und ein etwas schwammiges Aussehen. Oft sind sie in toto infiltrirt und durch das Zusammenfliessen mehrerer Plaques kommt es, da ihre Längenausdehnung in der Längsaxe des Darmes liegt, häufig zu Anschwellungen von 20 und selbst 30 Cm. Länge. Manchmal sind nur wenige, drei oder vier Drüsen von der Affection betroffen, oft aber sehr zahlreiche, nicht selten beinahe die sämmtlichen.

Ausser den Solitärdrüsen im Ileum werden häufig auch die des Dickdarmes, zuweilen in weiten Strecken und meist unter erheblicher Infiltration der umgebenden Schleimhaut, in den Process einbezogen.

In der zweiten Woche beginnt die für den Abdominaltyphus specifisch charakteristische Veränderung. Es erfolgt entweder die Resorption (leichte Fälle) oder die zellig infiltrirten Partien sterben stellenweise oder in toto ab und bilden

Fig. 8.



Unterer Theil des Ileum und Anfang des Colon. — Die Peyer'schen Plaques in der Nähe der Ileocöcal-Klappe stark geschwollen und elevirt, ihre Oberfläche sehr höckerig, schwammartig. (Die Zellwucherung betrifft vorzugsweise die Follikel, durch deren Anschwellung die Schleimhaut in unregelmässiger Weise in die Höhe gezogen wird; Plaques molles, Louis.) Solitärdrüsen, auch im Colon, vergrössert. Mesenterialdrüsen stark angeschwollen. (Achtjähriges Kind, Mitte der zweiten Krankheitswoche.)

den trockenen, gelb oder bräunlich (durch die Darmcontenta) gefärbten „Typhusschorf". Die Randzone ist oft in vollständigem moleculärem Zerfall, das umgebende Gewebe hyperämisch und ödematös, häufig ebenfalls gangränös. Der

Fig. 9.



Unteres Ende des Ileum und Anfang des Coecum. Die Peyer'schen Drüsen geröthet, infiltrirt und mässig elevirt; die Oberfläche sehr uneben, höckerig, die umgebende Schleimhaut stark infiltrirt. Solitärdrüsen im Ileum und auch im Coecum stark angeschwollen, die Schleimhaut hyperämisch. (Von einem sechs Monat alten Kinde.)

Schorf löst sich nach und nach los und lässt einen Substanzverlust zurück, welcher Schleimhaut, Muscularis und oft auch Serosa durchsetzt, so dass die Basis des Geschwürs vom Peritoneum gebildet wird.

Die Form dieser Geschwüre ist elliptisch, wenn sie einer ganzen Plaque, oder kreisförmig, wenn sie einer Solitärdrüse entsprechen, oder unregelmässig, wenn verschiedene Geschwüre zusammengeflossen sind. Sie bilden, zum Unterschiede von tuberculösen Geschwüren, nur ausnahmsweise eine rings um das Darmlumen herumlaufende Zone, sondern liegen in dessen Längsaxe.

Die Necrotisirung der infiltrirten Plaques, wobei übrigens jedenfalls der Druck des Infiltrats auf die Blutgefässe eine Rolle spielt, ist nach Eberth wahrscheinlich Folge einer specifischen Wirkung der Typhusbacillen.

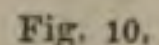


Fig. 10.



Peyer'sche Drüsen im unteren Theil des Ileum stark infiltrirt und über die Oberfläche der umgebenden Schleimhaut stark hervortretend. Ihre Ränder und ein Theil der Oberfläche sind in Folge einer gleichmässigen Infiltration aller Gewebe (Follikel und Schleimhautbälkchen) glatt, während die mittleren Partien schwammartig uneben und reticulirt sind. Die Solitärdrüsen zeigen ähnliche Veränderungen. (Von einer Frau, welche am dreizehnten Krankheitstage starb.)

Die Vernarbung wird durch festes Anlegen der Ränder an den Grund des Geschwürs eingeleitet. Es entwickelt sich auf demselben reichliches weiches Granulationsgewebe und schliesslich eine dünne bindegewebige Membran, die von den Rändern her mit Epithel bedeckt wird.

Fig. 11.



Typhöse Geschwüre im unteren Theil des Ileum. Die Schorfe sind noch adhärent. (Von einer Frau, die am achtzehnten Krankheitstage starb.)

Das Schleimhautgewebe oder die Darmzotten regeneriren sich nach tiefgreifenden Substanzverlusten selten; aber die Zotten in der Umgebung werden gewöhnlich dauernd breiter. — Die Narben erkennt man selbst noch nach Jahren. Stenose des Darmes wird dadurch nicht bewirkt.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass noch jenseits der dritten Woche die Verschorfung und Geschwürsbildung ausbleibt. Der Darm bietet dann, was selbst für die Leichendiagnose eine grosse Schwierigkeit bildet, gewisse Aehnlichkeiten mit der Enteritis nach putrider Intoxication.

Dieser specifische Verlauf bietet demnach vier Perioden: 1. Zunahme der Infiltration bei den zuerst befallenen Drüsen, meist bis Anfang oder Mitte der zweiten Woche und in entsprechend längerer Zeit bei den später ergriffenen. 2. Necrose und Gangrän der infiltrirten Partien, zuerst an den in der Nähe der Klappe liegenden PEYER'schen Drüsen und bei diesen eher als bei den solitären;

Fig. 12.



Im Ileum ein unregelmässig rundes Geschwür in Folge Verschorfung einer infiltrirten Peyer'schen Drüse. Ein Theil des braunen Schorfes noch adhärent. Die Nekrotisirung ist bis zum Peritoneum fortgeschritten. Dasselbe perforirt. Die Oeffnung noch theilweise durch den adhärenten Schorf geschlossen. (Von einem 19jährigen Manne, der am zwanzigsten Krankheitstage starb.)

in der 3. Woche Demarcation, Abstossung der Schorfe und Resorption der nicht necrotisirten Drüseninfiltrate. 4. Heilungsprocess, der bei günstigem Verlauf etwa 14 Tage in Anspruch nimmt. Wenn die Geschwüre atonisch werden, kann er aber auch wochenlang verzögert werden.

Fig. 13.



Unregelmässig ovale Geschwüre im Ileum. Die grösseren entsprechen Peyer'schen, die kleineren Solitärdrüsen. Die Geschwüre legten die circulären Muskelfasern frei. Die Oberflächen in Granulation. (Von einem Manne, der am 43. Krankheitstage starb.)

Solche lentescirenden Geschwüre veranlassen leicht profuse Diarrhoen oder Perforation. Der Zahl der ergriffenen Plaques und Solitärdrüsen entspricht häufig nicht die Schwere der typhösen Symptome; oft wenn diese den höchsten Grad erreichen, findet man in der Leiche nur wenig Geschwüre. — So fand bei 304 Obductionen Birch-Hirschfeld (Ber. a. d. k. sächs. San.-Dienst, 1881) hochgradige Darmveränderungen bei 62·5, mässige bei 26·5 und nur unbedeutende bei 11%. (In der Zeit vor 1870 [Kaltwasserbehandlung!] waren die schweren Läsionen

häufiger als später. Auch der Dickdarm zeigte in früheren Perioden öfter, 52%, Drüseninfiltrationen als später, 19%.)

Eine Perforation, eine der gefährlicheren Complicationen der Krankheit, kann schon vom Ende der 2. Woche an eintreten, wenn die Ulcerirung von der Darmwand sich auf das Peritoneum erstreckt, oder wenn das den Geschwürsgrund bildende entblösste Peritoneum durch ein Trauma (heftige Bewegung, feste Ingesta etc.) eine Ruptur erfährt. Es kommt nicht häufig vor, dass Darmcontenta in grösserer Menge in die Bauchhöhle treten und eine ausgedehnte Peritonitis erzeugen. Oefter bewirken vielmehr Adhäsionen eine Begrenzung der Entzündung, die sich auch zurückbilden oder ihren Eiter in den Darm oder selbst nach aussen entleeren und so zur Genesung führen kann. Grössere Darmblutungen durch Verletzung der Gefässe treten nach Abstossung der Schorfe auf, geringere in früheren Perioden, wenn die Infiltration der Drüsen sehr schwammig und schlaff ist. Mitunter gangränescirt die Darmwand in der Umgebung der Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen bieten das gleiche Bild einer entzündlichen Hyperplasie dar. Meist sind nur diejenigen betroffen, die der ergriffenen Darmpartie entsprechen, nicht selten aber auch die übrigen in grosser Zahl. Ihre Anschwellung beginnt mit dem Eintritte der Erkrankung und nimmt bis zum 10. bis 14. Tage zu. Sie erreichen die Grösse einer Haselnuss oder selbst eines Tauben- oder Hühnereies. Wenn in den Darmdrüsen die Abstossung der Schorfe beginnt, werden sie auch gewöhnlich kleiner und weicher und bilden sich meist schnell zurück. Nicht selten tritt indess eine partielle Erweichung ein; kleinere Herde werden meist ganz resorbirt. In grösseren ist die Resorption oft unvollständig und es bleiben trockene, käsige, gelbliche Massen zurück, die mitunter verkalken, zuweilen aber auch später zum Ausgangspunkt von Miliartuberculose werden können. In vereinzelten Fällen vereitern die Drüsen gänzlich, so dass sie nur durch eine dünne Peritonealhülle umschlossen werden, die bersten und zu allgemeiner Peritonitis führen kann.

Nicht selten finden sich noch andere Lymphdrüsen, die Bronchial-, Retroperitoneal-, Inguinal-, Lumbaldrüsen, in der Leberpforte, den Tonsillen etc. von dem gleichen Processe ergriffen.

Diese specifischen Veränderungen stellen wahrscheinlich die erste Einwirkung der Bacillen dar und müssen gewissermassen als das Reagens für deren Eigenartigkeit betrachtet werden. Ich habe deshalb die Reihenfolge dieser Alterationen durch die oben stehenden Zeichnungen nach besonders instructiven Fällen zur Anschauung gebracht. (Ein Theil der Präparate gehört dem Museum des Middlesex-Hospitals in London an, bei dem auch mein verstorbener Freund und Lehrer Murchison thätig war. Sie sind mir durch die Freundlichkeit seines Nachfolgers, Herrn Dr. Cayley, bei meiner letzten Anwesenheit in London zugänglich gemacht.)

Besonders wichtig scheint mir bezüglich dieser Präparate der Vergleich des in Fig. 6 dargestellten mit den übrigen. Dort ist im Anfangsstadium eine überaus grosse Zahl von Drüsen infiltrirt, während in späteren Stadien eine verhältnissmässig viel kleinere Zahl betroffen ist. Wenn auch nicht ausnahmslos, so begegnet man doch dem gleichen Befund in der Mehrzahl der Fälle. Es tritt demnach bei sehr vielen der zuerst ergriffenen Drüsen eine schnelle Rückbildung ein, bei welchem Vorgang möglicherweise eine allgemeine Intoxication früher erfolgen kann, als von den bleibend infiltrirten Drüsen aus.

Auch die Milz nimmt an diesen Veränderungen Theil. Sie schwillt schon frühzeitig an und kann in der 2. Woche das Doppelte oder Dreifache ihres gewöhnlichen Umfanges erreichen. Anfänglich blutreich, von derber Consistenz, prall gespannt, wird ihr Gewebe auf der Höhe der Krankheit weich und zerdrückbar. Mit der Rückbildung zeigt sie geringeren Blutgehalt; die Kapsel wird runzelig und weisslich getrübt und das Parenchym wieder resistenter. Infarcte, wohl meist im Zusammenhang mit der Herzerkrankung, doch auch ohne jede Spur einer solchen oder eines embolischen Vorganges, zuweilen in Erweichung mit den bekannten Folgeerscheinungen übergehend, sind nicht ganz selten (4—5%).

Endlich gehören zu den primären Veränderungen die sogenannten typhösen Neubildungen in der Leber, in der Serosa des Darmes und anderen Organen; es sind kleine rundliche, graue Knötchen, aus Anhäufungen von Lymphzellen bestehend, und diffuse zellige Infiltrationen.

Im Magen*) kommt zuweilen eine Infiltration der Mucosa und Submucosa mit lymphoiden Zellen vor, welche zur Bildung miliarer Abscesschen führen kann, die sich in die

*) Chauffard (und Cornil), *„Etude sur les déterminations gastriques de la f. typh."* Paris 1882.

Magenhöhle öffnen. Gleichzeitig zeigen sich ferner Gefässalterationen, Stasen, Thrombosen oder noch häufiger Entzündung der Lymphgefässe, der Venen und Arterien. Das Epithel der Magendrüsen unterliegt oft einem körnig-fettigen Zerfall; häufig findet man embryonale Formen. In seltenen Fällen kommt es zu wirklichen Ulcerationen.

Klinisch zeigen sich diese Veränderungen durch häufigeres oder selteneres Erbrechen, Schmerz auf Druck im Epigastrium und auf den Halsvagus. Zuweilen wurde auch auf dem Epigastrium eine locale Temperaturerhöhung constatirt. In manchen Fällen kann die Intoleranz des Magens eine ernste Complication bilden.

Die zweite Gruppe von Erkrankungen umfasst diejenigen Veränderungen, welche sich hier wie im Verlauf vieler anderer Infectionskrankheiten finden, die andauernd hohes Fieber darbieten, die parenchymatöse Degeneration von Leber, Nieren, Pancreas, Speicheldrüsen, der Herzmuskulatur und der Gefässe und der willkürlichen Muskeln. Auch das Blut und die nervösen Organe erleiden erhebliche Alterationen.

Diese Veränderungen sind oft sehr hochgradig und beeinträchtigen die Functionen wesentlich. Die Secretion der Galle ist stark vermindert und sie wird dünnflüssig, nicht selten fast farblos. Die Herzmuskulatur wird oft ausserordentlich weich, schlaff, zerreisslich gefunden, blassgrau oder braun verfärbt, die Muskelprimitivbündel von Fettkörnchen und oft von braunen Pigmentkörnchen erfüllt, einzelne zuweilen in wachsartiger Degeneration (verminderte Energie der Herzaction bis zur Paralyse). Die Wandungen der kleineren Gefässe sind sehr häufig fettig degenerirt, in den grösseren ist die Intima getrübt und verdickt (daher Verminderung der Elasticität und Brüchigkeit, Tendenz zu Blutungen). — In den willkürlichen Muskeln treten zwei Formen von Veränderungen auf, die fettige und die wachsartige Degeneration; letztere, die eine Restitution nicht zulässt, besonders in den *Mm. recti abd.* und *abduct. fem.*

Nicht selten sind in Folge dieser Veränderung Rupturen der Muskeln, vorzüglich der *Recti abd.*; sie wurden unter 202 Sectionen von *Typh. abd.* (Virchow, Diss. von Jankowski) 11mal, also bei $5^1/_2\%$, gefunden. An der betroffenen Stelle findet sich bei Lebzeiten oft eine pralle unebene Geschwulst, die meist nicht besonders empfindlich ist. Die Rupturen, die wohl meist durch die Contraction bei der Bauchpresse entstehen, sind von mehr oder weniger starken Blutungen in das Muskelparenchym oder die Muskelscheiden begleitet.

Das Blut ist in den ersten Wochen sehr dunkel, locker gerinnend und scheidet wenig Fibrin ab; später wird es dickflüssig, zähe, klebrig und die Organe sehr trocken. In der Convalescenz sind die Gefässe wenig gefüllt, das Blut dünnflüssig, wässerig und die Gewebe sehr feucht. Der relative Gehalt an Hämoglobulin bleibt bis zur letzteren Zeit unverändert.

Die grossen blutkörperchenhaltigen Zellen finden sich sehr zahlreich in der Milzpulpa und im Knochenmark; in der Convalescenz wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um.

Im Gehirn ist Oedem der weichen Gehirnhäute, erhebliche Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz und Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln, sowie Verwachsung der Dura mit der inneren Schädelfläche mit Osteophytauflagerungen recht häufig. In späteren Perioden zeigen sich die Gehirnwindungen oft verschmälert und die Seitenventrikel stark erweitert (Atrophie). Zuweilen sieht man, besonders im *Thalamus opticus* und *Corpus striatum*, diffuse Einlagerungen brauner Pigmentkörnchen; manchmal sind die Ganglienzellen dicht damit erfüllt. Auch fettig degenerirte Nervenfasern werden gefunden. Blutungen in den Arachenidealraum und zwischen *Pia mater* und Gehirnoberfläche sind nicht selten. Zuweilen ist das durchfeuchtete Gehirn auffallend wenig resistent. Mitunter Erweichungsherde und in späterer Zeit Hirnabscesse (selten). — Zuweilen acute Meningitis.

Die Schleimhaut des ganzen Digestionstractus ist meist catarrhalisch erkrankt. Auch die Respirationsorgane sind selten intact. Bronchitis hypostatische Splenisationen, Lungenödem, Laryngitis, necrotisirende Processe und Ulcerationen im Larynx werden am häufigsten gefunden.

Krankheitsbild. Die Erscheinungen, welche als Folge der specifischen Intoxication beim Abdominaltyphus eintreten, variiren je nach der Intensität des Giftes und der Reaction des Organismus dagegen sehr erheblich. Nicht selten verlaufen sie in überaus milder, fast fieberloser Form innerhalb weniger Tage, so dass die Diagnose nur durch das gleichzeitige Auftreten anderer, mehr charakterisirter Fälle gesichert werden kann (*Typhus levissimus*). In den schwersten, zuweilen vorkommenden Fällen dagegen tritt die Affection mit foudroyant verlaufenden Symptomen auf, die mitunter in wenigen Tagen zum Tode führen. Dazwischen liegen die verschiedensten Intensitätsgrade. Deshalb, sowie auch wegen

des Eintritts mannigfacher Complicationen, stellen sich die Einzelfälle unter einem überaus vielgestaltigen Bilde dar.

Zwischen dem Eintritte des Giftes in den Organismus und der Manifestation der ersten fieberhaften Erscheinung verlaufen meist 10—14 Tage (Stadium der Latenz, s. prodromorum), seltener kommt eine kürzere oder längere Latenzperiode vor; die kurze Dauer von 1—2 Tagen nur in foudroyanten Fällen. Wenn das Gift in den Darm eingeführt ist, soll es schneller wirken, als wenn es inhalirt wird.

Die Kranken klagen in dieser Zeit über mehr unbestimmte Erscheinungen, Uebelbefinden, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfweh, Gliederschmerzen, Ohrensausen, leichtes Nasenbluten, unregelmässiges Frösteln. Oft ist Diarrhoe, mitunter von kolikartigen Schmerzen begleitet, das erste beachtete Symptom. Seltener setzt die Krankheit mit einem deutlichen Schüttelfrost ein, der eine Stunde oder länger anhält, oder auch mit wiederholtem Frösteln, das in den ersten Tagen mehrfach wiederkehrt.

Mit dem Beginne der Temperatursteigerung nimmt die Krankheit einen continuirlichen Verlauf, der, besonders leicht in uncomplicirten Fällen, einen deutlichen Typus erkennen lässt. Die Erscheinungen nehmen zuerst regelmässig bis zur Höhe der Krankheit, zwei bis drei Wochen lang zu; dieser Abschnitt entspricht der Absetzung der Infiltration der PEYER'schen und Solitärdrüsen des Darmes, der Verschorfung und Ablösung der Schorfe. Dann erfolgt die klinische und anatomische Rückbildung (Abheilungsperiode), welche in der dritten, respective vierten Woche beginnend die Zeit des abfallenden Fiebers und die meist sehr ausgedehnte Convalescenz umfasst.

In mittelschweren Fällen, die annähernd eine Fieberperiode von etwa vier Wochen Dauer darbieten, zeigt sich klinisch während der ersten Krankheitswoche eine allmälig zunehmende Temperaturerhöhung mit Remissionen am Morgen und Exacerbationen am Abend und eigenartige Veränderungen der Harnqualität. Die Kranken fühlen sich matt und suchen meist das Bett auf. In selteneren Fällen bleiben sie noch einige Tage auf und gehen ihrer Beschäftigung nach *(Typhus ambulatorius)*; aber sie haben einen unsicheren schwankenden Gang, Schwindelgefühl und oft einen eigenthümlichen gedankenleeren Gesichtsausdruck. Die Haut ist warm und trocken, nur am Morgen oft von leichtem Schweiss bedeckt. Die Zunge ist belegt und an den Rändern roth. Appetitlosigkeit, starker Durst, zuweilen Erbrechen, meist Diarrhoe mit zwei, vier oder mehr wässerigen Stühlen von ockergelber Farbe, wiederholtes Nasenbluten, Kopfschmerzen, starker Schwindel, der sich beim Aufrichten steigert, und leichte Benommenheit des Sensoriums und ein mehr oder weniger heftiger Bronchialcatarrh sind die hervortretendsten Symptome dieser Periode. Die Kranken empfinden Lichtscheu, ein sehr lästiges Ohrensausen, oft Schwerhörigkeit, die in den nächsten Wochen zunimmt und zum Theil mit einer Entzündung der Rachenschleimhaut zusammenhängt, vage Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern. Der Schlaf ist gestört. In den letzten Tagen der ersten Woche wird der Unterleib mehr oder weniger meteoristisch aufgetrieben und zeigt auf Druck in der Ileocöcal-Gegend oft Schmerzhaftigkeit und das Symptom des „Gargouillement", ein fühlbares oder hörbares Gurren wie beim Schwappen von Flüssigkeit. Die Milz ist vergrössert. Die Kranken liegen meist still und wenig theilnehmend, geben aber, wenn sie gefragt werden, richtige Antworten. Oft zeigt sich eine dunkle erythematöse Röthung auf einer oder beiden Backen.

Zwischen dem sechsten und achten Tage, seltener etwas später, erscheint das specifische Roseola-Exanthem. Auf dem unteren Theile der Brust und auf dem Abdomen, später auf Brust, Unterleib und Rücken, treten nachschubweise einzelne ziemlich scharf begrenzte rosenrothe, etwa stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken auf; sie sind leicht über das Niveau der Haut erhaben, verschwinden auf Druck und kehren nach dem Aufhören des Druckes wieder. Ihre Zahl beträgt

meist nur 20—30, zuweilen auch nur 3 oder 4, so dass man Mühe hat, sie aufzufinden; mitunter erscheinen jedoch mehrere Hundert gleichzeitig, die grosse Aehnlichkeit mit dem Masern-Exanthem haben, aber nicht im Gesicht und nur ausnahmsweise auf den Extremitäten gefunden werden. Sie bestehen 3—5 Tage und verblassen dann, während neue Flecken hervortreten.

Zuweilen finden sich auch unregelmässig runde, in der Haut liegende Flecken, von bläulicher Farbe und 5—10 Cm. Durchmesser, auf Abdomen, Rücken und Oberschenkel. Sie lassen sich nicht wegdrücken und persistiren lange Zeit. *(Tâches bleuâtres, Pelioma.)* — Allgemein verbreitete Erytheme, wie die Eruption bei Scarlatina, kommen mitunter in den ersten Tagen vor.

In den ersten Tagen der zweiten Woche erreicht die Temperaturzunahme ihre Acme, ohne bedeutende Remissionen mehr zu zeigen. Der Puls, bis dahin mässig beschleunigt und kräftig, wird frequenter und schwächer. Die subjectiven Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen lassen nach; aber das Schwindelgefühl, die Betäubung und Verwirrtheit nehmen zu. Das Gesicht hat manchmal seinen natürlichen Ausdruck, oft aber zeigt es eine eigenartige Apathie und eine bleiche Farbe. Fragt man die Kranken nach dem Befinden, so antworten sie: „es geht gut.“ Ihre Antworten erfolgen langsam und zögernd, oder wenn auch schnell, unarticulirt und schwer verständlich. Bewegungen werden schwach, unsicher und zitternd ausgeführt; sogar die Zunge zittert, wenn sie herausgestreckt wird.

Sehr häufig sind Delirien, meist ruhiger Art, indem die Kranken vor sich hin murmeln; zuweilen aber werden sie im höchsten Grade aufgeregt, oft ganz plötzlich; während sie eben noch ganz ruhig dalagen, beginnen sie mit Armen und Beinen zu agiren, machen Versuche aus dem Bette zu springen oder sehen fremde Personen, mit denen sie heftig sprechen. Oft liegen sie am Tage soporös da, deliriren aber in der Nacht. In dieser Zeit kommt es nicht selten vor, dass die Kranken in einem unbewachten Augenblicke an's Fenster eilen und sich hinausstürzen.

Dieser Status typhosus ist besonders frühzeitig bei solchen Individuen hoch entwickelt, welche vor der Krankheit durch geistige oder körperliche Anstrengungen stark herabgekommen waren.

Ganz besonders hervortretend sah ich dieses Stadium bei den durch die anstrengenden Märsche und den aufreibenden Vorpostendienst erschöpften Soldaten während des letzten französischen Krieges. Im Spätherbst 1870 hatten unsere Soldaten ebenso wie an der Ruhr enorm am Abdominaltyphus zu leiden; wenn sie selbst nach den nächstgelegenen Lazarethen kamen, sanken sie zuerst auf's Aeusserste erschöpft und kraftlos nieder, doch meist ohne Schlaf zu finden. Sehr bald begannen die schweren Delirien, wobei die Ereignisse des Vorpostendienstes, Hervorbrechen des Feindes, Schiessen aus den grossen Standgeschützen stets die wichtigste Rolle spielten. Mitten im Delirium griffen die Kranken nicht selten nach den nächsten Kleidungsstücken, die sie unordentlich sich überwarfen, und benutzten einen unbewachten Augenblick, um in's Freie zu entkommen. Viele wurden halb bekleidet oder nur im Hemd auf freiem Felde aufgefunden, wo sie vor Erschöpfung zusammenstürzten.

Solche Fälle geben immer eine üble Prognose.

Die Kranken magern ab, die Pupillen sind erweitert, die Lippen trocken und aufgesprungen, die Zunge trocken, mit Krusten bedeckt, oft durch kleine Blutergüsse fuliginös gefärbt und tief rissig, und der Meteorismus und die catarrhalischen Erscheinungen in der Lunge steigern sich; doch bleibt der Husten meist unbedeutend und der Auswurf gering.

Die Stuhlgänge nehmen den typhösen Charakter an; sie sind meist wässerig oder breiig und schäumen zuweilen stark, sind ockergelb tingirt, riechen ungemein streng, oft nach Ammoniak und reagiren alkalisch. Wenn man sie in einem Glase stehen lässt, theilen sie sich in zwei Schichten; ein flockiges Sediment, bestehend aus Speiseresten, abgestossenem Darmepithel und oft Stücken von losgelösten Schorfen von den Darmulcerationen, Blutkörperchen, zahlreichen mikroskopischen Vegetationen und Tripelphosphaten in grosser Anzahl setzt sich zu Boden, während die überstehende Flüssigkeit leicht bräunlich gefärbt ist; sie hat ein specifisches Gewicht von 1015—1020 und annähernd 4% feste Substanzen, meist Eiweissstoffe und

Salze, besonders Chloride. Ausnahmsweise verläuft mitunter die Krankheit nicht mit Diarrhoe, sondern mit Constipation.

In vielen Fällen, besonders dann, wenn die nervösen Symptome wenig entwickelt waren, erreichen die Erscheinungen bis zum Beginne der 3. Woche ihre Höhe und nehmen allmälig, lytisch, ab.

Häufig aber reiht sich an die Acme ein Stadium der unentschiedenen Symptome, WUNDERLICH'S amphiboles Stadium. Die Temperatur ist zwar etwas niedriger als in der 2. Woche, aber noch immer andauernd hoch. Von Tag zu Tag nimmt die Abmagerung und Schwäche zu. Die Kranken liegen willenlos zusammengesunken, gegen das Fussende hinabgerutscht im Bett, soporös und leise delirirend. Sie zupfen an der Bettdecke oder lesen Flocken oder man sieht da und dort partielle Muskelcontractionen (als *Subsultus tendinum* bezeichnet). Wenn man die Kranken anruft oder anstösst, reagiren sie wenig; ungefragt äussern sie keine Klagen. — Sie entleeren Harn und Koth unwillkürlich oder vergessen den Urin zu lassen, oft selbst während ihnen das Uringlas hingehalten wird. Man muss sie wiederholt erinnern oder zum Catheter greifen. Wird dies übersehen, so kann durch die Ansammlung des Harns die Blase enorm ausgedehnt werden. In allen Fällen von schwererem Sopor muss deshalb täglich mehrmals der Stand der Harnblase untersucht werden.

Der Puls wird klein und fadenförmig, der Herzstoss ist kaum zu fühlen, der erste Ton sehr geschwächt, die Respiration frequent. Leicht entwickelt sich an Stellen, die dem Druck ausgesetzt sind, besonders über dem *Os sacrum*, Decubitus, der unter allen Umständen eine unangenehme Complication bildet. Auf der Haut findet man oft einen Ausschlag von *Miliaria crystallina*.

Gegen Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche, allmälige Wendung zur Besserung. Die Temperatur macht Morgens grössere Remissionen und wenn auch noch Abends starke Erhebungen eintreten, so stellt sich bald ruhiger Schlaf ein, der Puls wird kräftiger, wenn auch noch frequent, die vorher brennend heisse Haut wird feucht und zuweilen treten wirkliche Krisen ein. Milzschwellung, Ileocöcalschmerz, Meteorismus und Diarrhoe nehmen ab, die Stühle werden wieder gallig gefärbt, die Zunge reinigt sich, der Athem wird freier und die Kranken, obgleich unklar über den vorangegangenen Zustand und im höchsten Grade abgemagert, empfinden jetzt die eigene Schwäche und Abgeschlagenheit.

In der Convalescenz besteht die Schwäche noch sehr lange fort und prädisponirt zu mancherlei Nachkrankheiten. Ein quälendes Hungergefühl stellt sich ein, das wegen der bestehenden Darmläsionen nur mit grösster Vorsicht befriedigt werden darf. Wenn keine Störungen eintreten, nimmt die Herstellungsperiode 2—3 Wochen in Anspruch, oft aber eine viel längere Zeit, selbst 2 bis 3 Monate; denn der Krankheitsverlauf in der letzten Periode kann durch mannigfache Complicationen bedrohlicher Art gestört werden, und nicht selten unterbrechen erneuerte Fieberbewegungen von 1—3 Tagen Dauer (Fieberrelapse) ohne besondere Veranlassung den Niedergang der Temperatur, oder es treten Recrudescenzen oder wahre Recidive des typhösen Processes ein.

Ein tödtlicher Ausgang wird selten vor der Mitte der 2. Woche beobachtet. Später kann er in jeder Periode eintreten. Oft führen das tiefe Coma und die zunehmende Herzparalyse zu einem gefährlichen Collaps oder Complicationen, namentlich Lungenaffectionen, Peritonitis in Folge einer Darmperforation, profuse Diarrhoen oder Darmblutungen, Diphtherie des Darms, Pyämie, oft in Folge von gangränösem Decubitus und Venenthrombose etc. werden zur Todesursache.

Von den wichtigeren functionellen Störungen bieten die Temperaturverhältnisse, deren Gang im Wesentlichen sich dem oben gezeichneten Krankheitsverlaufe anschliesst und die wichtigeren Perioden mit grosser Schärfe charakterisirt, folgende Erscheinungen:

1. Der tägliche Verlauf zeigt fast während der ganzen Krankheit ein ziemlich regelmässiges Steigen und Fallen. Vormittags, etwa um die neunte

Stunde, ist die Wärme am geringsten und steigt von da oft gleichmässig bis zum Abend, wo sie ihr Maximum erreicht. In anderen Fällen erhebt sie sich in zwei Wellen, deren Spitzen auf den Abend und in die Mitte der Nacht fallen, oder zeigt auch drei, von denen dann die erste in den Mittag, die zweite in den späteren Abend und die dritte in die zweite Hälfte der Nacht oder den frühen Morgen trifft. Die nächtlichen Erhebungen zeigen sich meist am unbedeutendsten. Der Unterschied der Maximal- von der Minimaltemperatur beträgt je nach der Periode der Krankheit, in der ersten Woche 5·5°—2° C., in der zweiten nur 0·1°—1°, in der dritten etwas mehr und in der letzten Zeit, wo einfache Wellen vorherrschen, wieder um vieles mehr, bis zu 3°. Ausnahmsweise kann nach Erreichung des Maximums am Morgen das Minimum in den Mittag fallen.

2. Der Gesammtverlauf ist etwa folgender: Im Stadium incrementi, das mit dem dauernden Verlassen der Normaltemperatur beginnt, allmälige staffelförmige Erhöhung der Körperwärme, zuerst in den Abendstunden, dann auch in den Morgenstunden bemerkbar (Stadium der steigenden Exacerbationswerthe). Die Abendtemperatur nimmt täglich von 0·5—1·2° zu, die Remission am Morgen beträgt noch 0·5—2°. Am Ende der ersten Woche, mitunter schon am zweiten Tage, erreicht die Wärme oft 40·5°, manchmal schon am ersten Tage 40°. Die Dauer der fortschreitenden Temperatursteigerung und ihre Höhe scheinen im umgekehrten Verhältniss zu einander zu stehen.

In der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche tritt oft ein mehr oder weniger auffälliger Nachlass in der Höhe der Morgen- und Abendtemperaturen ein (THIERFELDER'sche Remission). In anderen Fällen werden die hohen Exacerbationen jetzt stationär. Die gleichbleibenden Temperaturhöhen betragen nicht unter 39°, meist 39·5—41° oder selbst 41·5° und fallen zum grössten Theil auf den Abend (THOMAS).

Gegen Mitte oder Ende der zweiten Woche geringer Nachlass der Exacerbationen, die aber noch stationär bleiben. Dieses Stadium, amphiboles oder putrides Stadium, das nur in leichteren Fällen vermisst wird, hat vorzugsweise grosse Unregelmässigkeiten. Es reicht bis Mitte oder Ende der dritten Woche, manchmal noch weiter hinaus. Die Maximaltemperatur ist von der der vorigen Periode durchschnittlich um 0·5°, das Minimum um 0·6° verschieden; beide differiren von einander selten um weniger als 0·6°, meist um 1° und darüber.

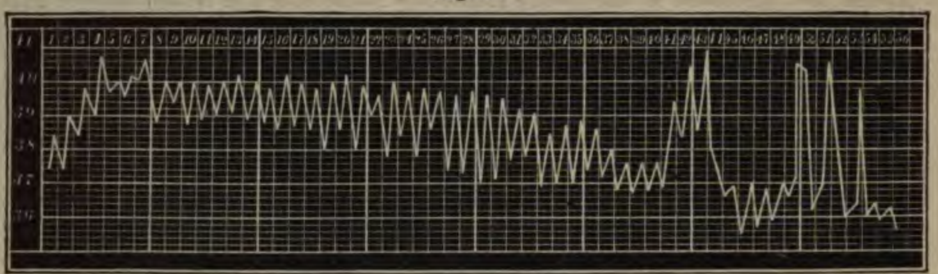
Anfangs der vierten Woche, in leichteren Fällen schon 6—10 Tage früher, beginnen die Remissionstemperaturen am Morgen, theils regelmässig, theils unterbrochen vorschreitend, zu sinken; die Wärme kann dabei bis auf 37·5° fallen. Allmälig werden auch die Abendtemperaturen niedriger (Lysis, Stadium der sinkenden Exacerbationswerthe). Reine Fälle gehen oft unmittelbar in die Defervescenz über. Die Abnahme der Exacerbationshöhen erfolgt in regelmässiger Abstufung, oder sie wird durch einzelne ausserordentliche Erhebungen unterbrochen oder es wechseln auch höhere mit tieferen ab, jedoch zuletzt mit der Tendenz der Abnahme. Am Schlusse tritt mitunter noch eine hohe Exacerbation ein, welcher sich dann unmittelbar die normale oder eine subnormale Temperatur anschliesst. Die Remissionstemperaturen bleiben, wenn sie gleich anfangs die Norm erreichten, stehen, oder sinken wohl vorübergehend darunter; waren sie dort höher, so fallen sie mitunter schneller als die Exacerbationen. Der Nachlass beträgt 0·6, 2·5° bis fast 4°. (Dieses Stadium dauerte unter 71 Fällen von THOMAS bei 25% der Fälle ½, bei 50% 1, bei den übrigen 1½—2 Wochen.) — Der Eintritt der Convalescenz ist nur dann gesichert, wenn auch Abends die völlige Fieberlosigkeit durch das Thermometer angezeigt wird.

Abweichungen von diesem Verlauf, dessen charakteristische Curven in Fig. 16 schematisch gezeichnet sind, kommen besonders in schweren, oft auch bei mittleren Fällen häufig, aber meist nur innerhalb enger Grenzen vor. Der Eintritt der fieberfreien Zeit wird um zwei, drei, selbst vier Wochen hinausgeschoben oder die Abendtemperatur bleibt lange hoch. Recrudescenzen des Krankheitsprocesses markiren sich durch eine erneuerte Temperatursteigerung. — In vielen Fällen treten in der Convalescenz ohne bekannte Ursache

Fieberrelapse ein, erneuerte Fieberbewegungen von 1—3 Tagen Dauer, Biermer's Nachfieber.

Recidive der Krankheit können jederzeit die Convalescenz unterbrechen; sie wiederholen nahezu den gezeichneten Temperaturgang, nur meist von kürzerer Dauer.

Fig. 14.



Temperaturcurve bei schwerem Verlauf des *Typh. abdom.* mit Relapsen.

Complicationen bewirken ebenfalls grössere Veränderungen in diesem Verlauf; die entzündlichen Affectionen der Lunge, des Peritoneums, Parotitis etc. werden durch Ansteigen der Wärme angezeigt. Bei Collapszuständen, namentlich nach Darmblutungen grösseren Umfangs, sinkt die Temperatur plötzlich um 2·5 bis 4°, bei stärkerer Epistaxis um 1—2°; auch profuse Diarrhoen erniedrigen die Körperwärme, welche in diesen Fällen bald wieder eine Steigerung erfährt.

Grössere Unregelmässigkeiten kommen besonders bei Kindern, bei älteren und bei anämischen Individuen vor.

Leichte Fälle zeigen niedrige Temperaturen, nicht über 40°; grosse Remissionen im Verlauf sind ein günstiges Zeichen. Oft werden die Fälle, wo die Temperatur anfangs langsam anstieg, späterhin sehr schwer. Temperaturen von mehr als 41° sind immer ein ungünstiges Zeichen (56%, Todesfälle nach Fiedler). Bei 41·75° bleibt das Leben nur ausnahmsweise erhalten. Morgentemperaturen über 40·7° verschlechtern gleichfalls die Prognose (50% Todesfälle).

Die proagonische Periode zeigt manchmal einen „trügerischen" Temperaturabfall, während die übrigen, namentlich die nervösen Symptome in voller Schwere fortdauern und oft die Frequenz des Pulses erheblich zunimmt, oder die Körperwärme sinkt plötzlich mit den Erscheinungen des Collaps. Mitunter geht dagegen dem Tode eine hohe Steigerung der Wärme voraus, bis 41 oder 42·5, selten sogar bis 43°; sie nimmt zuweilen rapide zu, in der Stunde um einen Grad oder mehr.

Mitunter, meist wohl wenn atonische Geschwüre, suppurirende Bronchitis oder andere sich langsam ausgleichende Localaffectionen bestehen, schliesst sich an das amphibole Stadium ein lentescirendes Fieber mit mehr oder weniger hohen Abendtemperaturen, während Morgens das Fieber zur Norm zurückgeht.

Für die Diagnose sind nur längere Beobachtungsreihen benutzbar.

Manche Fälle, namentlich von ambulatorischem Typhus, verlaufen fast ohne oder nur mit geringerer Temperatursteigerung, so dass eine erst plötzlich eintretende, oft genug letale Darmblutung das Bestehen der Krankheit anzeigt. — Sehr bemerkenswerth ist, dass schwere Gehirnsymptome und Höhe der Körperwärme nicht nothwendiger Weise coincidiren; namentlich bei herabgekommenen Individuen, u. A. oft bei den erkrankten Soldaten im letzten französischen Kriege, treten mitunter die intensivsten nervösen Erscheinungen auf, während die Körperwärme fast normal, zuweilen sogar subnormal ist. Ich habe unter diesen Kranken zahlreiche schwere Fälle beobachtet, bei denen sie nie oder nur vorübergehend 39° erreichte.

Circulationsorgane. Die Krankheit hat die Tendenz zur Herzschwäche, zum Theil durch anatomische Läsionen begründet, anderntheils mit nervösen Störungen zusammenhängend. Alle Erscheinungen, welche Zunahme dieser gefährlichen Alteration anzeigen, sind für den Arzt überaus wichtig.

Der Puls nimmt mit Beginn des Fiebers an Frequenz zu, aber nicht in dem Grade, wie er der Körperwärme correspondirt. In mittelschweren Fällen bei jungen, kräftigen Individuen werden in der 1. und 2. Woche oft nur 90—100, höchstens 110 Schläge in der Minute gezählt, erst späterhin und mitunter bis in die lytische Periode hinein, mehr. Eine andauernd höhere Pulsfrequenz, 120 bis 140, gilt als übles prognostisches Zeichen; sie ist meist mit grösserer Herzschwäche verbunden. Auch eine sehr niedrige Pulsfrequenz, etwa 90 und darunter, während gleichzeitig die Körperwärme hoch bleibt, nahe an 41°, ist ungünstig. Die Frequenz des Pulses wechselt sehr leicht, oft schon, wenn man den Kranken

aufrichtet oder ihn trinken lässt. Am Morgen ist sie in der Regel geringer wie Abends.

In der 1. Woche ist der Puls meist noch ziemlich kräftig und resistent. Späterhin wird er weich, leicht zusammendrückbar oder klein, schwach, kaum fühlbar, und seine Contractionen bewahren nicht den gewöhnlichen Rhythmus, sondern zeigen Doppelschlägigkeit (Dicrotismus).

Die Pulscurven bieten sphygmographisch die Bilder dar, welche in Fig. 17—19 dargestellt sind: *A* zeigt eine Pulscurve vom Ende der 1. Woche bei kräftiger Herzaction und mässigem Dicrotismus, *B* aus der 3. Woche, starke Dicrotie bei kräftiger Herzaction, *C* ebenfalls aus der 3. Woche bei mässiger Herzschwäche. — In der Fig. 19 betrifft die obere Curve einen 18jährigen Kranken: adynamische Form des sonst mit starken Delirien und Hallucinationen letal verlaufenden Abdominaltyphus. Die Curve zeigt den in solchen Fällen gewöhnlichen intermittirenden Charakter, was sich übrigens noch deutlicher durch den zufühlenden Finger erkennen lässt. Die Unregelmässigkeit kann verschiedene Formen annehmen; der Puls kann abwechselnd frequenter und langsamer werden, regelmässige oder unregelmässige Intermissionen machen, oder auch eine mehr oder weniger unvollkommene systolische Erhebung darbieten. Die Curve zeigt ausser ausgesprochener Dicrotie eine Periode mit unvollkommener und eine mit fast unterdrückter Systole. — Die beiden unteren Curven stellen die sphygmographischen Bilder bei beginnender und ausgesprochener Herzparalyse dar. — (Die Curven nach Lorain und v. Liebermeister.)

Zunehmende Herzschwäche zeigt sich ferner durch Abschwächung des Herzstosses und des ersten Herztones. Die Auscultation des Herzens ist in schweren Fällen täglich nothwendig; hieraus ergeben sich am sichersten die Indicationen für Darreichung von Stimulantien.

Die Beeinträchtigung der Circulation bei Herzschwäche veranlasst Cyanose (durch Ueberfüllung der nicht gehörig entleerten Venen) und führt leicht zu Hyperämie und Oedem an den abhängigen Theilen der Lungen oder zu allgemeinem Lungenödem.

Die Milz, deren Anschwellung eines der wichtigsten Symptome bildet, beginnt in der 1. Woche sich zu vergrössern; auf der Höhe der Krankheit erreicht die Milzdämpfung in der Länge 16—20, in der Breite 8—12 Cm., nicht selten mehr. Oft wird sie palpabel. Doch wird der Nachweis des Tumors nicht selten durch den Meteorismus unmöglich. — Die Abnahme in der Convalescenz erfolgt meist ziemlich schnell und erheblich. Die Längenmaasse in der Zeit der späteren Convalescenz betragen in der Höhe etwa nur 9—12, in der Breite 7—10 Cm.

Veränderungen im Stoffwechsel. Wie bei allen Intoxicationszuständen ist die Untersuchung der Veränderungen, welche der Stoffwechsel im Abdominaltyphus erfährt, zur Aufklärung vieler innerern Vorgänge und besonders derjenigen von Bedeutung, welche durch die anatomischen und bacterioskopischen Befunde nicht aufgeklärt werden können.

Im Allgemeinen betrachtet, zeigen die Alterationen des Stoffwechsels hier die Eigenthümlichkeiten, die bei den fieberhaften Krankheiten überhaupt nachgewiesen sind. Der Zerfall des Muskelgewebes und der Blutbestandtheile ist erheblich gesteigert und der Ersatz mehr oder weniger gestört. Auch das Fettgewebe unterliegt einem vermehrten Verbrauch. Die nervösen Organe bieten den entgegengesetzten Zustand dar; entsprechend dem erhöhten Reizzustande wird ihr Stoffumsatz herabgesetzt, ohne dass die Endproducte daraus vollständig und schnell, wie unter physiologischen Bedingungen, zur Ausscheidung gelangen.

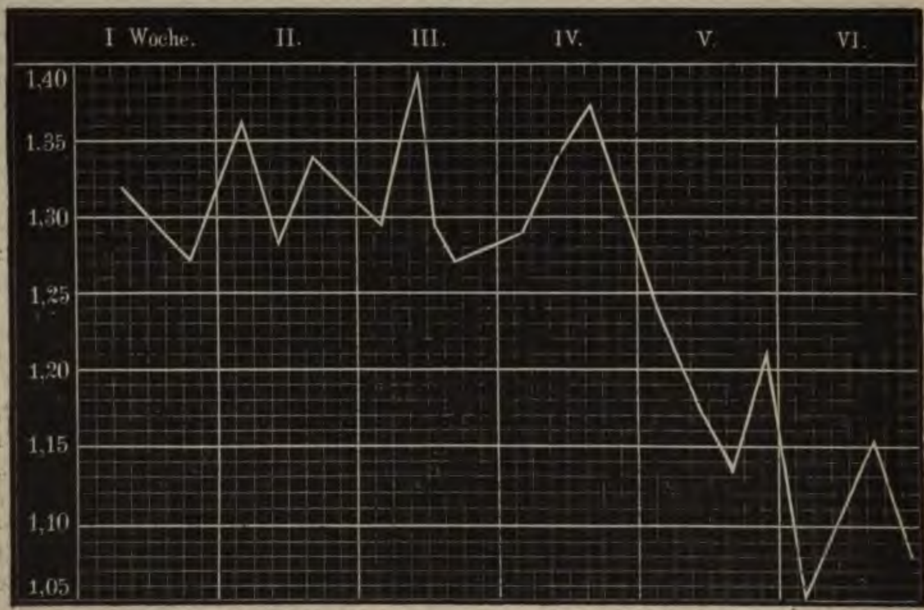
In beiden Organreihen also mehr oder weniger tiefe Ernährungsstörungen, aber im entgegengesetzten Sinne, beide jedoch dem anatomischen Befunde entsprechend. Wenn wir bei functionellen Störungen den Nachweis materieller Alterationen fordern müssen, welche die Grundlage für die Aenderungen des Stoffwechsels bilden, in der Weise, wie ich einen solchen Zusammenhang zu begründen versuchte*), so stehen hier namentlich den hochgradigen Anomalien in der Qualität der intellectuellen Functionen mannigfache mehr oder weniger hochgradige Anomalien (s. die anatomischen Veränderungen) im Gehirn gegenüber.

*) Vgl. meine „Untersuchungen über die Semiologie des Harns". Berlin 1884.

Zur Beurtheilung der Alterationen des Stoffwechsels dienen die Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit, die Elimination von Kohlensäure und hauptsächlich über die Zusammensetzung des Harns (die Harnqualität).

Im Blut, das, wie angegeben, allgemeinen und intensiven Veränderungen unterliegt, ist während des Fiebers der relative Gehalt an Hämoglobin und an rothen Blutkörperchen wenig verändert; er vermindert sich erst in der lytischen Periode ebenso wie bei anderen Pyrexien. Es bleibt noch unentschieden, ob dies durch gleichzeitige Abnahme der rothen Blutkörperchen und des flüssigen Menstruums bewirkt wird oder dadurch, dass letzteres in stärkerem Masse verbraucht wird als jene. Die folgende Curvenzeichnung nach Leichtenstern demonstrirt diese Verhältnisse.

Fig. 15.



Relativer Hämoglobingehalt des Blutes bei einem Fall von Abdominaltyphus. (Ausgedrückt durch die Grösse des Exstinctions-Coëfficienten.)

Die Abgabe der Kohlensäure durch die Lungen ist etwa um 15—20% gesteigert gegenüber normalen Verhältnissen. (Der gesunde Mann im Alter von 15—50 Jahren exspirirt pro Stunde 9—11 Grm. Kohlenstoff in Form von CO_2.) — Die Kohlensäure-Ausscheidung durch den Harn scheint sich in demselben Masse zu erhöhen wie die des Stickstoffs. (Vergl. mein Lehrbuch der Harn-Analyse, S. 211.)

Im Harn sinkt während der hohen Temperaturen das Volumen erheblich ab, auf 800 Ccm. und oft auch weniger, gegen Ende der Remissionen und in der Convalescenz wird es stark vermehrt, in der ersten Woche derselben oft auf 3—4 Liter täglich. Auch 5—6 Liter in dieser Zeit, wenn auch nur an einzelnen Tagen, sind keine Seltenheit. — Die Summe der Fixa des Harns ist in der Fieberperiode vermehrt auf 80—90 Grm. pro die und mehr, unterliegt aber auch grossen Schwankungen. In der Convalescenz nimmt sie ab. — Nahezu parallel damit steigt und fällt die Menge des Harnfarbstoffs. — Die Reaction auf der Höhe des Fiebers ist sauer.

Der Harn enthält, wie schon die Menge der Fixa andeutet, eine gesteigerte Menge von Stickstoff. Unter denjenigen Harnbestandtheilen, welche denselben enthalten, tritt der Harnstoff absolut oder wenigstens verhältnissmässig zurück; denn andere N-haltige Substanzen sind wesentlich vermehrt. So während des Fiebers das Ammoniak — unter 8 Fällen Hallervorden's von 1·1—2·6 Grm. pro 24 Stunden —; in der Convalescenz ist es eher unter die Norm vermindert (0·24 Grm). Aehnlich das Kreatinin, das im Fieber in Mengen von 1·3 bis fast 2 Grm. gefunden wird; seine Menge steigert sich nach Schottin in der 2. und erreicht ihr Maximum in der 3. und 4. Woche. Ferner ist die Harnsäure meist vermehrt; dies ergiebt sich schon aus Bartels' Beobachtungen, der während des Fiebers 1 Harnsäure auf 44—50, in der Convalescenz nur 1 auf 64 Harnstoff nachwies. Nach Ludwig's Methode habe ich in mehreren Fällen noch grössere Mengen gefunden. Leucin und Tyrosin endlich wird in schweren Fällen kaum vermisst. — Nicht weniger bemerkenswerth ist das häufige Auftreten von Eiweiss, das wohl bei 70—80% der schwereren Fälle mehr oder weniger vorübergehend vorkommt. (Bezüglich der zuweilen gefundenen Formelemente vergl. den folgenden Abschnitt.)

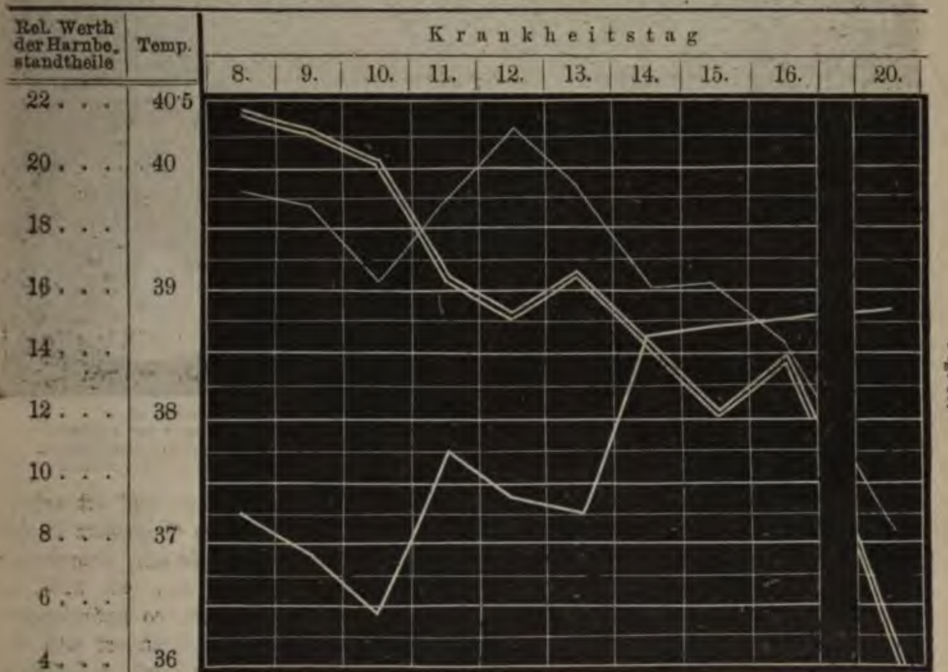
Die Stoffgruppen des Harns, Stickstoff und Mineralstoffe umfassend, zeigen im Ganzen das Verhalten der fieberhaften Processe: starke Verminderung der relativen Phosphorsäure, des Kalks und des Chlornatriums, Vermehrung der relativen Schwefelsäure. Beim Absinken des Fiebers steigt der relative Werth der Phosphorsäure, während der Schwefel im Harn sich in dem Masse verringert, wie die Gallenabsonderung wieder zunimmt.

In der folgenden Tabelle, welche die 2. und 3. Woche eines mittelschweren Falles umfasst, ist der Verlauf der Temperatur neben den Ausscheidungsverhältnissen der relativen Phosphorsäure und Schwefelsäure im Harn dargestellt.

Der Fall betrifft das 20jährige Dienstmädchen Zander; mittelschwerer Verlauf mit mässigen Diarrhoen. Bei der Behandlung wurden nur in den ersten Tagen Bäder angewandt. (Von mir auszugsweise in den Charité-Annalen I. publicirt.)

Krankheitstag	Temperatur		Stickstoff	Phosphorsäure	Relativ	Schwefelsäure	Relativ
	Morgens	Abends					
8.	40	40·8	13·5	1·22	9·0	2·6	19·2
9.	40·1	40 6	12·2	0·95	7·8	2·29	18·7
10.	39·8	40·4	21·5	1·28	5·9	3·49	16·2
11.	38·2	40	22·4	2·47	11·0	4·24	18·9
12. (z. Th. verl.)	38·2	39·4	16·0	1·54	9·6	3·38	21·1
13.	39·1	39·6	14·6	1·32	9·0	2·82	19·3
14.	37·6	39·6	22·2	3·22	14·5	3·56	16
15.	37·2	39·0	17 8	2·62	14·7	2·87	16·1
16.	37·6	39·2	8·2	1·25	15·1	1·18	14·3
20.	fieberfrei		19·8	3·05	15·4	1·67	8·4

Diese Verhältnisse sind in der folgenden Zeichnung graphisch dargestellt.



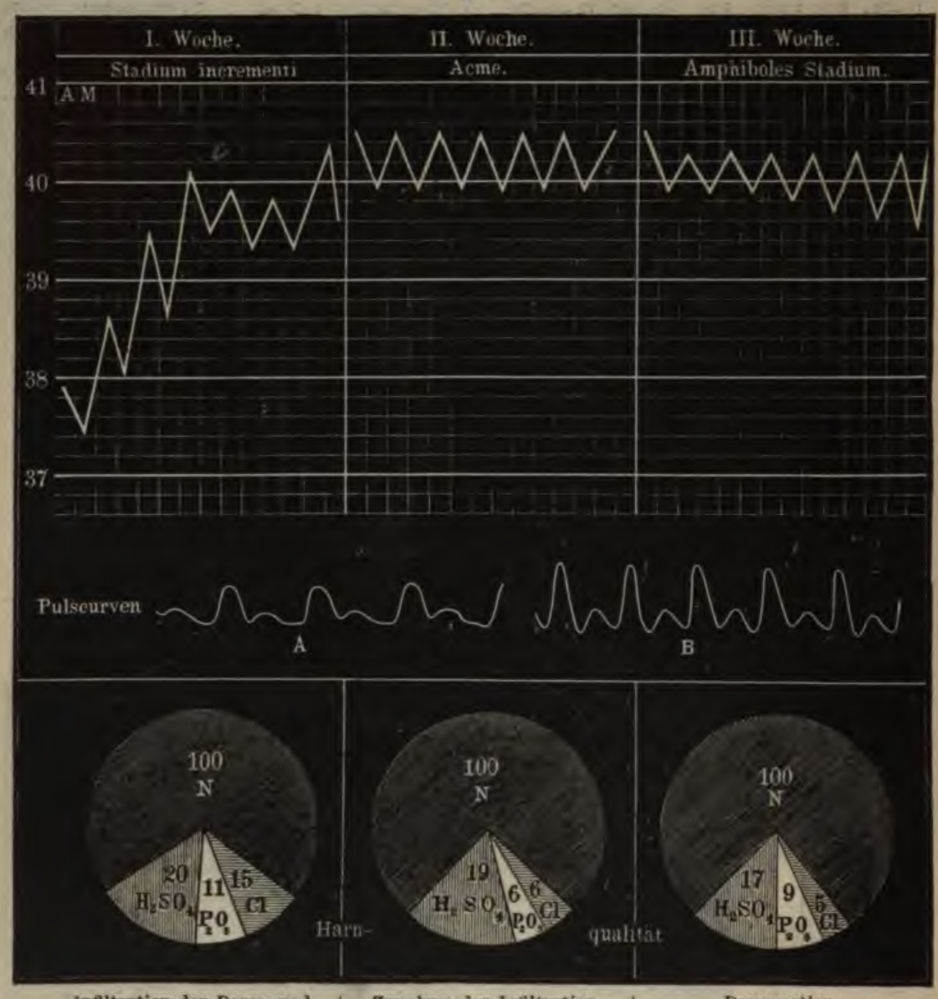
Verlauf der Temperatur, nach dem Tagesmittel, durch die Doppellinie dargestellt, des relativen Werthes der Phosphorsäure (stärkere einfache Linie) und der Schwefelsäure (dünnere Linie).

Wenn im Allgemeinen eine ähnliche Qualität des Harns zahlreichen anderen Pyrexien zukommt, so ergeben sich aus der specielleren Beobachtung von längeren Untersuchungsreihen doch für den *Typhus abdom.* bestimmte Eigenthümlichkeiten.

Die Stoffgruppe, welche durch den relativen Werth der Phosphorsäure bezeichnet wird, bleibt nicht, wie sonst beim Fieber, in der Zeit der hohen Temperaturen unverändert, so dass hier regelmässig eine niedrige Zahl für die Phosphor-

Verlauf der functionellen und stofflichen Veränderungen bei Abdominaltyphus.

Fig. 17.



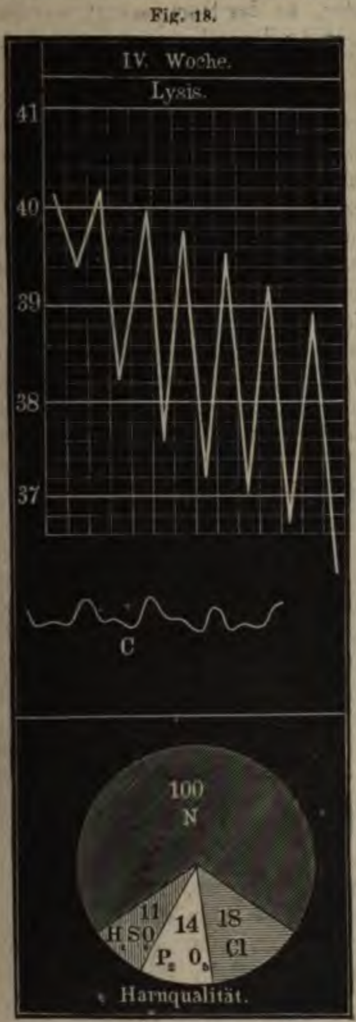
Infiltration der Darm- und Mesenterial-Drüsen. (Bacillen?)	Zunahme der Infiltration. Beginnende Necrose. Bacillen in grösster Anzahl.	Demarcation Loslösung der Schorfe. Abnahme der specifischen Bacillen. Ichorrhämie.

säure im Harn gefunden würde; vielmehr unterliegt sie zahlreichen und oft erheblichen Schwankungen, mehr oder weniger in dem entsprechenden Gegensatz zu der remittirenden Temperaturcurve. Namentlich dann, wenn Collaps droht oder eingetreten ist, steigt die relative Phosphorsäure plötzlich ganz bedeutend an, wie z. B. in dem Falle, der in Fig. 19 graphisch dargestellt ist. Dies ist um so auffallender, weil auch im Darm viel Phosphate ausgeführt werden. Entsprechend ändert sich die Ausscheidung des Chlors (Gegensatz von Chlornatrium und Chlorkalium). Aehnlichen Schwankungen unterliegt auch die Schwefelsäure; in FÜRBRINGER's Beobachtung noch mehr als in dem oben mitgetheilten Fall. Wenn auch diese Alterationen zum Theil durch die Diarrhoen veranlasst werden, so liegen ihnen im Wesentlichen andere Bedingungen zu Grunde.

In anderen Pyrexien besteht eine andauernde Retention der Mineralstoffe, die z. B. bei Flecktyphus, Variola etc. so lange besteht wie das Fieber; sie hat ihr Analogon in gewissen chronischen Reizzuständen, wobei das Gehirn relativ reicher an Mineralstoffen ist als das normale. Beim *Typhus abdom.* scheinen diese

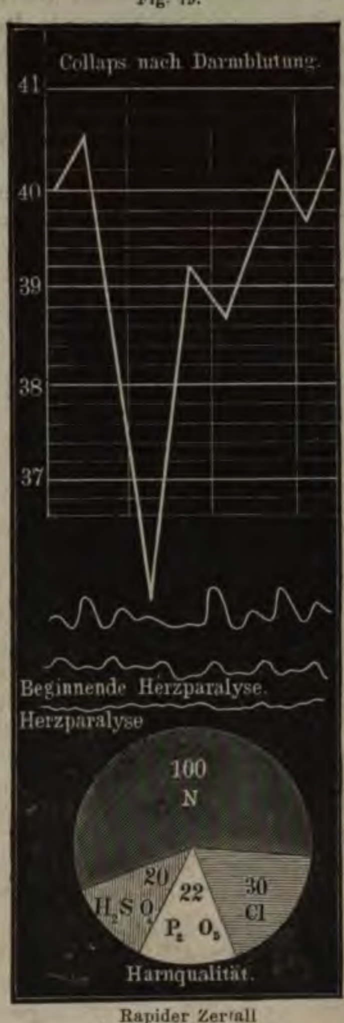
Verlauf der functionellen und stofflichen Veränderungen bei Abdominaltyphus.

Fig. 18.



Beginnende Vernarbung

Fig. 19.



Rapider Zerfall der Nervensubstanz.

Substanzen im Gegensatz dazu in den ersten Wochen ungleich weniger fest gebunden zu sein, was namentlich auf die eigenartige chemische Alteration der Nervensubstanz hindeutet. Erst späterhin tritt festere Bindung ein, so dass während der Lysis der Harn nur eine allmälige Zunahme der Phosphate darbietet.

Ein grosser Theil der physiologischen Bedeutung des Kochsalzes im Blut liegt darin, dass es die Erregbarkeit der Gewebe erhält. In welchem Grade dies der Fall ist, zeigt einer meiner Versuche (Statik des Stoffwechsels, Beitr. etc. 1878, pag. 153); der Darm eines Kaninchens blieb elektrisch und mechanisch viel länger (um $^1/_2$ Stunde) und stärker erregbar, wenn vor dem Tode eine Salzlösung in die Bauchhöhle oder in die Venen injicirt wurde, als wenn dies nicht geschah. Meiner Ansicht nach ist deshalb die andauernde Retention des Kochsalzes im Blut während der fieberhaften Processe überhaupt prognostisch günstig. Im Abdominaltyphus entspricht der Tendenz zu Schwächezuständen und Collaps die Neigung, plötzlich (parallel der Phosphorsäure) grosse Mengen Kochsalz im Harn auszuscheiden.

Die Störungen der Leberthätigkeit und der Qualität der Galle beim *Typhus abdom.* sind keineswegs genügend studirt. In der Harnqualität werden sie zunächst durch die Schwankungen in der Ausscheidung der Schwefelsäure bemerkbar. Die verminderte Harnstoffproduction zeigt, dass der sonst regelmässig in der Leber erfolgende Untergang von rothen Blutkörpern gestört ist. Ebenso ist die Fähigkeit beeinträchtigt, Leucin und Tyrosin umzubilden.

Ausser der Vermehrung des Kreatinins, wodurch die Steigerung des Muskelzerfalls, und der Harnsäure, wodurch erhöhter Untergang der weissen Blutkörper bezeichnet wird, ist endlich die Vermehrung des Ammoniaks im Harn bemerkenswerth. Während der Harnstoff beim Passiren des Blutes keine nachweisliche toxische Wirkung übt, sind die Ammonsalze, in geringerem Grade auch Salmiak, von eminent erregendem Einfluss auf das Gefässsystem, Gehirn und Rückenmark und die Nervenendigungen. Dies ist schon bei kleinen Mengen bemerkbar; jede Störung in der Excretion kann aber zu intensiveren Erscheinungen führen. Dazu tritt die Möglichkeit, dass die Darmläsionen leicht Zersetzung des Harnstoffes im Darm bewirken und das dabei gebildete kohlensaure Ammon den bekannten Symptomencomplex hervorruft. Grosse Unbesinnlichkeit und Stupor, wahrscheinlich auch manche der Todesfälle, die ohne besonders schwere anatomische Läsionen plötzlich unter Convulsionen erfolgen, sind damit in Zusammenhang zu bringen.

Jedenfalls bildet Albuminurie und auch Hämaturie die nächste Folge der bis zu einem gewissen Grade gesteigerten Ansammlung von Ammon im Blute.

Zu diesen specifischen Umgestaltungen treten die allgemeinen, welche jede fieberhafte Temperatursteigerung begleiten. In ihrer Gesammtheit bieten sie ein Bild von den Veränderungen des Organstoffwechsels, welches nur die Folge einer eigenartigen grossentheils chemisch wirkenden Intoxication sein kann.

Ueber das Wesen des Processes können wir uns folgende Vorstellung machen: Durch das eindringende Krankheitsgift Reizung der Lymphapparate des Darmes und Temperaturerhöhung. Wahrscheinlich liegt der Angriffspunkt für Beides in den Nervencentren. Es besteht zwar ein enger Zusammenhang zwischen Darmreizen verschiedener Art und nervösen Reflexerscheinungen, aber auch umgekehrt influiren gewisse Gehirnläsionen auf den Verdauungstractus, wo sie selbst Blutungen produciren können. Niemals können aber so hohe Temperatursteigerung und nervöse Störungen wie hier durch Darmreizung allein erzeugt werden.

Wenn nicht zwei gleichzeitig wirkende Gifte — das eine zu den Darmveränderungen, das andere zum Fieber excitirend — angenommen werden sollen, erklärt eine centrale Alteration die Erscheinungen der ersten Wochen am besten. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass zwischen der Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Menge der erkrankten Darmdrüsen nicht nothwendig ein Parallelismus besteht.

Nach Einleitung der Zerfallsprocesse im Darme wird ein neues Moment eingeführt — brandige Entzündung. Die Producte davon werden niemals ohne erhebliche Reaction tolerirt. Die Gefahr dadurch wird umsomehr vermindert, je schneller sich eine Demarcationslinie zwischen gesundem und necrotisirtem Gewebe bildet, und gesteigert, je später dies geschieht. Wir können deshalb das Fieber des amphibolen Stadiums als ein ichorrhämisches auffassen, — das putride Stadium der älteren Aerzte — das sich zum primären Processe ebenso verhält wie das Suppurations- zum Florescenzstadium der Variola.

Ein grosses Gewicht ist von vielen Seiten auf die Gefahr durch die hohen Temperaturen als solche gelegt worden. Vielleicht etwas zu einseitig. Es giebt viele Affectionen, wobei andauernd extreme Grade der Körperwärme ohne besondere Gefahr ertragen werden, z. B. bei Recurrens. Richtig ist, dass die Intensität der parenchymatösen Veränderungen der Temperaturhöhe parallel geht, offenbar weil die Irritabilität der Gewebe, als Function der Temperatur, mit deren Erhöhung steigt. Deshalb können wir auch annehmen, dass die Heilungsvorgänge in den erkrankten Darmdrüsen in dem Masse verzögert werden, in dem die Körperwärme

zunimmt; in diesem Sinne wird also die Gefahr durch hohe Temperaturen direct gesteigert.

Die auf pag. 44 und 45 stehenden Fig. 17—19 stellen die wichtigeren, zahlenmässig ausdrückbaren Veränderungen in schematischer Weise zusammen. Die dem Temperaturverlauf entsprechende Harnqualität ist nur in Durchschnittszahlen angegeben. — Der letzte Abschnitt zeigt die Harnqualität, Temperaturverlauf etc. bei einem Falle von Collaps, der in Genesung überging.

Atypische Localisation.

Durch das Bestreben veranlasst, das Krankheitsbild des Abdominaltyphus scharf gegen andere Affectionen (namentlich den Flecktyphus) abzugrenzen, gewöhnte man sich daran, nur solche Fälle als *Typh. abdom.* zu bezeichnen, wobei die Localisationen im Darm stattfinden. Sie wurden, wenn vorhanden, in den Vordergrund gestellt, während man andere Organerkrankungen im Verlauf der Affection als Complicationen oder secundäre Wirkungen des Krankheitsgiftes betrachtete. Diese Anschauung muss, zum Theil im Sinne der älteren Aerzte, berichtigt, resp. erweitert werden. Unter Umständen nämlich, wobei das Vorhandensein des specifischen Giftes unverkennbar wird — z. B. wenn gleichzeitig und in derselben Localität unzweifelhafte Fälle auftreten — kommen zuweilen Erkrankungen, namentlich der Lungen und der Nieren, vor, bei denen die Darmläsionen sich erst später entwickeln oder nur unerheblich sind oder fehlen, die also als atypische Localisationen zu betrachten sind. Praktisch und wissenschaftlich hat die Diagnose solcher Fälle, gewissermassen Analoga zu dem Thierexperiment, wobei das Gift direct auf die verschiedensten Organe applicirt werden kann, eine grosse Bedeutung.

Pneumotyphus. Beim typhösen Process spielen die Lungenaffectionen überhaupt eine grosse Rolle. Bronchitis, meist leichteren Grades mit wenig Husten und geringer Expectoration, ist so häufig, dass sie kaum als Complication, sondern nur als ein charakteristisches Symptom des Abdominaltyphus aufgefasst werden kann. Bei schwereren Fällen führt sie in späterer Zeit oft zu lobulären Catarrhalpneumonien (in circa 15% der Todesfälle), welche, sobald sie grössere Partien der Lunge einnehmen, Dämpfung und Bronchialathmen darbieten.

Zuweilen kommen aber umfangreiche Infiltrationen der Lunge vor, die anfänglich nahezu unter dem Bilde einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie verlaufen; sobald die Erscheinungen derselben nachlassen, folgen ihnen die Symptome eines mittelschweren Abdominaltyphus (mit Milzschwellung, Roseola, Diarrhoen, Ileocöcalschmerz, Meteorismus etc.).

Ein sehr charakteristisches Beispiel findet sich schon bei Friedrich*): Ein sechsjähriges Mädchen erkrankte mit Erbrechen, Kopfschmerz, Durchfällen etc. Am 2. und 3. Tage *Pneumon. d.*, welche nach einigen Tagen nachlässt, während inzwischen die Symptome eines *Typh. abdom.* mit nachfolgendem Recidiv auftraten.

In anderen Fällen treten croupöse Pneumonien schon in der 1. Krankheitswoche auf, doch öfter in späteren Perioden, und in der Convalescenz. Meist kündigt sich ihr Eintritt nur durch Frost und Ansteigen der Temperatur an; in der Regel fehlen die charakteristischen Sputa und Seitenstechen; man erkennt sie erst durch die physikalische Untersuchung.

Wenn die später auftretenden auch als secundäre Pneumonien gelten können, so wirft doch schon Gerhardt mit Recht die Frage auf, ob man die ersteren als blosse zufällige Complicationen oder nicht vielmehr als ungewöhnliche primäre Localisation des Giftes zu deuten habe, als „Pneumotyphus" im Sinne der Aelteren. Wenn dies der Fall ist, so wäre es ein Beweis dafür, dass die Intoxication des Abdominaltyphus nicht ausschliesslich von den Darmdrüsen aus inscenirt wird.

Uebrigens sind croupöse Pneumonien keineswegs selten; v. Liebermeister fand sie in 3—4% der Kranken und Hoffmann bei 7% der Verstorbenen. — Die Prognose ist bei den in späteren Stadien auftretenden Pneumonien günstiger als in früheren.

Eine dritte Form stellen solche Pneumonien dar, die ohne nachfolgende Darmerscheinungen verlaufen, wobei also die Erkennung besonderen Schwierigkeiten

*) Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856.

begegnet. Man kann an diese Form denken, wenn sich die Fälle häufen; da aber ein derartiges endemisches Auftreten ebenfalls bei idiopathischen Pneumonien vorkommt, z. B. kürzlich in einem Gefängniss beobachtet, wobei die charakteristischen Pneumonicoccen auch in den alten Füllungen der Fussböden gefunden wurden, so ist zur Sicherung der Diagnose des Pneumotyphus der Nachweis erforderlich, dass gleichzeitig deutliche typhöse Erkrankungen aufgetreten sind.

Es giebt eine grosse Zahl von Beschreibungen von endemischer Verbreitung der „miasmatischen" oder „contagiösen" Pneumonie, worüber Ritter*) die Literatur mittheilt. Doch lässt sich schwer hieraus ein Urtheil über die uns beschäftigende Frage schöpfen. — Ritter selbst beobachtete eine kleine Endemie von 7 Erkrankungen, die offenbar unter einander zusammenhingen und auf eine Infection bezogen wurden, welche auf eine Sendung exotischer Vögel zurückführte. Nur ein Fall bot *post mortem* leichte Veränderungen im Darm und den Mesenterialdrüsen dar. Milzschwellung mehrfach.

Wenn bei der Diagnose bis jetzt noch oft genug die ätiologischen Momente nicht zu verwenden sind, so erscheinen die klinischen Symptome eben so wenig sichergestellt. KORÁNYI, der in der „Real-Encyclopädie" in dem Artikel „Lungenentzündung" (Bd. VIII, pag. 383) auf diese Formen Rücksicht nimmt, beschreibt sie als typhöse, typhoide Pneumonien und hebt neben den gewöhnlichen Erscheinungen das häufige Auftreten von Coma und Delirien, Diarrhoe, Meteorismus, manchmal Icterus, Anschwellung der Milz und Leber und häufig Entzündungen seröser Häute (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis) hervor. Viele dieser Pneumonien zeichnen sich durch langsame Entwicklung und oft unvollständige, zu keinem symptomatischen Ausdruck kommende Infiltration aus. — HOFFMANN erwähnt 2 solcher Fälle besonders, wobei sich die lobär-pneumonische Erkrankung sehr frühzeitig ausbildete. Die Darmerkrankung ist hierbei oft nur von geringer Entwicklung und die Haupterscheinungen während des Lebens sind Folgezustände des Lungenleidens. Das Criterium für die Diagnose ist im Verhalten des Darmcanals zu suchen. Finden sich an irgend einer Stelle desselben die charakteristischen typhösen Veränderungen, wenn auch noch so geringfügig, so ist der betreffende Fall zum *Typh. abdom.* zu rechnen; fehlen sie jedoch, so handelt es sich, auch bei ausgesprochenen typhösen Erscheinungen, höchstens um eine Pneumonie mit typhösem Verlauf. Diese Begrenzung scheint mir zu eng gefasst. LÉPINE**), der über eine eigene und mehrere fremde Beobachtungen berichtet, bezeichnet als *Fièvre typhoïde pneumonique* (Pneumo-typhoïde) im Allgemeinen solche Fälle, welche als eine frühzeitige Localisation des typhösen Krankheitsgiftes auftreten. — Für die Diagnose des reinen „Pneumotyphus", wobei die Darmerkrankung nahezu oder ganz zurücktritt, wird ausser den ätiologischen Momenten wohl der Temperaturverlauf nähere Anhaltspunkte bieten: staffelförmiges Ansteigen und lytische Entfieberung, während diese bei der idiopathischen Pneunomie meist kritisch erfolgt. Auch scheint bei ersterer die Infiltration langsamer, gewissermassen schleichend zu erfolgen, nicht unähnlich der „Wanderpneumonie". (Vergl. den Artikel „Erysipelas" von mir in v. ZIEMSSEN's Handbuch.) Entscheidend wird der Nachweis der specifischen Bacillen im Sputum oder im Harn sein.

Nephrotyphus, GUBLER-ROBIN's renale Form des Abdominaltyphus. Zur Orientirung ist zu bemerken, dass der *Typh. abdom.* sehr oft Alterationen des Harns zeigt, wie sie bei verschiedenen Formen von Nephritis gefunden worden. Ausser der oben erwähnten einfachen Albuminurie***), die schon in der 1. Woche eintreten und verschieden lange bestehen kann, findet man, vielleicht bei 2—3% der Kranken, Blut im Harn, oft nur in minimalen, bei hämorrhagischer Diathese

*) Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XXV, pag. 53. — Soeben während der Correctur kommt mir eine Arbeit von Wagner, ib. Bd. XXXV, pag. 191 zu, wodurch die Casuistik wesentlich bereichert wird.

**) *Commun. faites à la soc. des sc. méd. de Lyon, 1883.*

***) Die Angaben über die Häufigkeit dieses Symptoms sind sehr different. Eine Einigung wird aber erzielt werden können, wenn man nur die schweren Formen in's Auge fasst. Jedenfalls muss nicht der Morgenharn allein untersucht werden; dieser ist oft frei von Eiweiss, während es sich in späteren Entleerungen findet.

aber in grösseren Mengen. Auch das Auftreten von Fibrin-, Schleim-, hyalinen und granulirten Cylindern, Eiterkörperchen, Epithelien und Detritusmassen wird nicht selten beobachtet. Aber in den meisten dieser Fälle verschwinden diese Abnormitäten nach mehr oder weniger langer Zeit und auch die Obduction bietet selten positive Veränderungen in den Nieren.

Ueber die Häufigkeit von anatomischen Veränderungen der Nieren bei *Typh. abdom.* gehen die Beobachtungen weit auseinander. Im Gegensatz zu Louis und Griesinger meint u. A. Hoffmann, es sei selten, in den Nieren keine Abweichungen von der Norm zu finden; freilich sind sie oft nicht sehr bedeutend. Wagner (Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XXV, S 547) entschliesst sich nicht zu einer allgemeinen Darstellung der Nierenaffectionen im Abdominaltyphus; er unterscheidet unter denselben einen acuten *Morbus Bright.*, den man mit Homburger, der eine eingehende Würdigung des Nephrotyphus nach Beobachtungen auf Kussmaul's Klinik giebt, besser allgemein, als infectiös-febrile Albuminurie bezeichnet, — ferner die sehr seltene hämorrhagische Nephritis und eine dritte, die lymphomatöse Form, wobei einzelne Lymphome circumscript oder diffus in der Niere abgelagert sind, worüber klinische Beobachtungen noch nicht vorliegen. Einzelne Fälle von suppurativer Nephritis, wobei sich kleine Abscesse um Mikrococcenherdchen bilden (v. Recklinghausen), gehören erst der späteren Zeit, dem ichorrhämischen Stadium an. — Im Ganzen sind jedenfalls schwerere anatomische Läsionen der Nieren beim primären *Typh. abdom.* selten. Fälle, wo (in der ersten Woche) sich acute Nephritis mit Urämie einstellt (Grauer u. A. m.), sind Ausnahmen.

Das Material bezüglich des Nephrotyphus ist bis jetzt nicht sehr umfangreich; Beobachtungen von Gubler und Robin (Journ. de thér. 1875), Legroux und Hanot (Arch. gén. de méd. 1876), Robin's Essay d'urologie clin. (Paris 1877), Hardy, Amat 1878, Kussmaul (Homburger, Berl. kl. Woch. 1881, S. 277), Didion (Paris 1883), liefern die wichtigsten Beschreibungen.

Bei dem Nephrotyphus handelt es sich um eine specifisch typhöse Erkrankung, wobei die Erscheinungen derselben durch nephritische Symptome mehr oder weniger verdeckt werden. — Die Schwierigkeiten, welche in nicht ganz seltenen Fällen schon bei der Differentialdiagnose zwischen Nephritis und *Typhus abdom.* entstehen, sind hier in entsprechend grösserem Masse vorhanden, weil die nephritischen Symptome in den ersten Tagen der Erkrankung eintreten.

Die Localisation in den Nieren setzt nicht nothwendig anatomische Veränderungen; sie können fehlen (Kussmaul) oder ebensowohl eine interstitielle wie parenchymatöse Nephritis darstellen. In manchen Fällen liegt also offenbar nur ein renaler Symptomencomplex vor, der rasch wieder verschwindet, ohne materielle Veränderungen in der Niere zu hinterlassen.

Die Affection beginnt meist mit Schüttelfrost oder wiederholten Frösten, Kopfschmerz, Mattigkeit; manchmal stärkere Benommenheit oder Stupor, wiederholtes Nasenbluten. Constipation ist anfangs und auch später meist vorhanden; stärkere Diarrhoen fehlen. Lungenerscheinungen treten intensiv hervor. Temperatur mitunter abnorm hoch (41—42°, Amat), in anderen Fällen (Kussmaul) kaum bis zu 40° heranreichend. Das Gesicht mitunter blass und gedunsen; mehrmals bestand Oedem der Füsse. Der Puls zu gewissen Zeiten hart und gespannt, wie bei acuter Nephritis. Schmerzen in der Nierengegend. Der Harn sparsam, oft dunkel und bräunlich gefärbt, von hohem specifischen Gewicht, Eiweiss in grosser Menge, verschiedenartige Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen und Epithelien aus den Harnwegen enthaltend. Roseola und Milztumor fehlen.

Diese Erscheinungen können bis zum Tode anhalten; in anderen Fällen gehen sie nach einigen Tagen oder Wochen vorüber, während die Symptome des Abdominaltyphus: Vergrösserung der Milz, Roseola, der regelmässige Temperaturverlauf etc. sich einstellen.

Die Kranken, bei denen die schwer nephritischen Symptome anhalten, geben eine ungünstige Prognose. In Fällen mit starken Veränderungen der Nieren finden sich öfters Entzündungen seröser Häute, besonders Pleuritis. Die Localerkrankung des Darmes ist zwar deutlich, scheint aber oft nur schwach entwickelt.

Eine möglichst frühzeitige Erkennung der Affection ist namentlich für die Therapie von Bedeutung. Blutentziehungen und Vesicantien sind zu vermeiden. Dagegen kann die Kaltwasserbehandlung, die bei acuter Nephritis nicht angewandt werden darf, dann begonnen werden, wenn die Diagnose des *Typhus*

abdom. sichergestellt ist. Mit Rücksicht hierauf hat die Constatirung der renalen Form des *Typh. abdom.* eine grosse praktische Wichtigkeit. Obgleich aber eine so scharfe dogmatische Abgrenzung des Krankheitsbildes, wie es AMAT und DIDION versuchten, nicht gerechtfertigt ist, so erweitert sich dadurch doch unsere Kenntniss von den Modificationen der typhösen Intoxication.

Nachdem die Aufmerksamkeit sich auf diese atypischen Localisationen gerichtet hat, verdienen auch diejenigen Fälle noch besondere Berücksichtigung, welche anfangs mit intensiven Cerebralerscheinungen einsetzen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein deutlicher Abdominaltyphus, neben dessen specifischen Darmläsionen aber die Obduction acute Meningitis ergiebt. (Auch sind von KLEBS in Gefässen der Pia Bacillen gefunden.) Als Analogon zu den oben erwähnten Affectionen ist die Bezeichnung als „Cerebraltyphus" für solche Fälle gerechtfertigt.

Die Complicationen und Folgekrankheiten sind überaus mannigfacher Natur und erfordern die ganze Aufmerksamkeit des Arztes.

Mit den localen Veränderungen im Darme hängen Blutungen, Perforationen und Peritonitis oft zusammen.

Darmblutungen kommen bei 6—8% der Kranken vor. In der 2. Woche treten meist nur geringe Blutungen von wenig Bedeutung aus den hyperämischen Drüsen auf, wenn die Infiltration schlaff und locker ist. In der 2. und 3. Woche wird dagegen oft eine viel copiösere Blutmasse, ein und mehrere Liter, aus verletzten Gefässen bei Loslösung der Schorfe, oder noch später aus atonischen Geschwüren entleert. Sehr umfangreiche Blutungen führen zu schnellem Collaps. Die Kranken erblassen plötzlich, die Pulswelle wird klein, die Temperatur sinkt, die Extremitäten werden kühl. Ist der Ausgang nicht letal, so folgt meist eine vorübergehende Besserung der nervösen Symptome, die aber einer Verschlimmerung mit erhöhtem Fieber Platz macht. — Oft wird das Blut gleich nach aussen entleert und ist dunkelroth und locker geronnen oder färbt bei geringeren Mengen die Dejectionen. Nach längerem Verweilen im Darm wird es chocoladenbraun oder schwärzlich und theerartig. Im Darm füllt es manchmal mehrere Darmschlingen so stark, dass der tympanitische Percussionsschall verschwindet. Man kann latente Darmblutungen oft hieraus erkennen. — Selbst copiöse Blutungen sind nicht immer von schlimmer Bedeutung, aber niemals unbedenklich.

Peritonitis kommt in verschiedener Frequenz, annähernd bei 1—2% der Fälle vor. Ihre Ursachen sind, ausser Darmperforationen, tiefgehende, bis zur Serosa reichende Darmulcerationen mit Entzündung des Peritoneums, Bersten einer erweichten Mesenterialdrüse, seltener Perforation der ulcerirten Gallenblase, eines erweichten Milzinfarcts, eines abscedirten Ovariums u. A.

Perforationen des Darms (meist im Ileum, selten im Coecum und *Proc. vermif.*) mit Eintritt der Darmcontenta in den Peritonealraum werden durchschnittlich bei 8—10% der Verstorbenen, also etwa bei 1—1·2% der Erkrankungen, bei Männern häufiger als bei Frauen, gefunden. Es ist die gefährlichste Complication, die von der 2. Woche bis spät in die Convalescenz hinein bei tiefgreifender Ulceration, atonischen Geschwüren und Gangrän der Darmwand eintreten kann, in Folge traumatischer, oft nur leichter Einwirkungen (harte Kothmassen, Ansammlung von Darmgasen, starkes Drängen beim Stuhlgang, heftigere Bewegungen etc.); oft haben die Kranken dabei das Gefühl einer inneren Zerreissung; Schmerz im Abdomen, Erbrechen, schwerer Collaps, oft heftige Diarrhoe sind die ersten Zeichen. Das Gesicht verfällt, wird blass und angstvoll, die Beine werden nach aufwärts gezogen, die Extremitäten kalt, der Puls frequent und fadenförmig, die Schwäche enorm gesteigert. In seltenen Fällen, auch wenn die Kranken nicht soporös sind, erfolgt der Eintritt der Perforation unter geringen subjectiven Erscheinungen, so dass er anfänglich unbemerkt bleibt. — Die Diagnose ist nicht immer leicht, weil die secundäre Peritonitis auch aus anderen Ursachen entstehen kann. Das sicherste Zeichen ist das plötzliche Auftreten von Gas frei in der Bauchhöhle, wodurch die Leberdämpfung mehr oder weniger zum Verschwinden gebracht wird

(was übrigens auch durch vorliegende Darmschlingen bewirkt werden kann). — Der Ausgang ist oft tödtlich, zuweilen unmittelbar, durch tiefen Collaps, wohl in Folge des Shok, oder wenige Stunden nachher, in anderen Fällen in Folge von

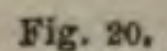
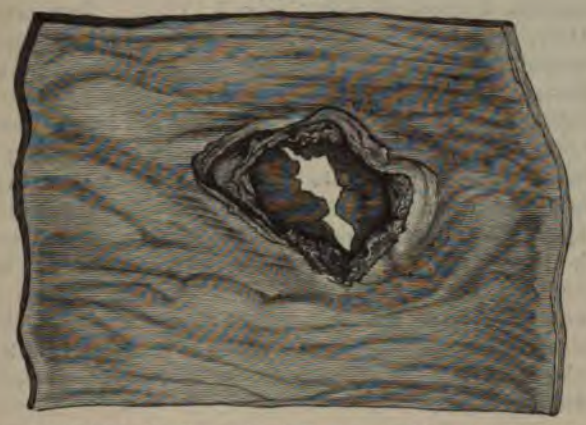


Fig. 20.



Grössere Perforation des Ileum durch Ruptur des blossgelegten Peritoneum. (*Typh. abdom.* von latentem Charakter; die Prostration war nicht gross genug, um den Patienten in dauernder Rückenlage zu halten.) [S. auch Fig. 12.]

Peritonitis einen oder mehrere Tage später. Doch kommen auch nicht selten Fälle vor, wo die Kranken genesen, namentlich wenn die Peritonitis bei bestehenden Verlöthungen nur beschränkt bleibt.

Umfangreichere Necrotisirungen der Darmschleimhaut (als Diphtherie bezeichnet, aber nicht von specifischen Ursachen herrührend), zuweilen neben demselben Process auf anderen Schleimhäuten, und besonders häufig in der Umgebung von Darmgeschwüren, kommen mitunter vor und sind Ursache des tödtlichen Ausganges.

Die Störungen der Verdauungsfunctionen können sehr verschiedener Art sein. Die Diarrhoen dauern oft hartnäckig nach Beendigung des Fiebers fort, oft abhängig von fortdauerndem Catarrh der Darmschleimhaut. In anderen Fällen deuten sie auf atonische Darmgeschwüre, die aber zuweilen ohne besondere Symptome bestehen können und nur gelegentlich einer Perforation entdeckt werden. — Bei einigen Kranken findet man wenig Diarrhoe; sie sind von Anfang an constipirt oder Constipation wechselt mit Perioden profuser Diarrhoe. — Erbrechen oder Brechneigung ist ein Symptom, das immer zu besonderer Aufmerksamkeit auffordert (Perforationen des Darms, Peritonitis, mangelnde Entleerung der Harnblase); in der Convalescenz kommt es zuweilen bei hochgradiger Abmagerung und Erschöpfung vor. — Schlingbeschwerden sind oft abhängig von catarrhalischer Entzündung der Rachenschleimhaut, mitunter aber von Ulcerationen und diphtheritischer Necrose der Pharynxschleimhaut, zuweilen rein nervöser Natur.

Die Schleimhaut der Rachen- und Mundhöhle ist meist catarrhalisch erkrankt, zuweilen stellenweise ulcerirt, die Zunge oft bedeutend angeschwollen, an den Rändern tiefe Zahneindrücke, die späterhin mitunter ulceriren. — Manche Kranke klagen besonders stark über Ohrensausen, meist wohl solche, bei denen eine hochgradige Angina besteht, oder wo die Muskeln des inneren Ohres verfetten. Auch Schwerhörigkeit in Folge von Tubencatarrh auf beiden Ohren ist nicht selten. Wenn sie nur einseitig vorkommt, ist sie oft ein Zeichen von Eiterung der Paukenhöhle, die zu Perforation des Trommelfells, Caries des Felsenbeines und zu Meningitis Veranlassung geben kann. — Im *Antrum Highmori* werden zuweilen Ulcerationen gefunden, wovon gelegentlich Gesichtserysipele ihren Ausgangspunkt nehmen.

Ziemlich selten, höchstens bei 1—2% der Erkrankten, tritt, meist in späteren Stadien und anscheinend als Folge stärkerer Degeneration der Leber, leichter Icterus auf. Doch sind

einige Ausnahmsfälle von *Icterus gravis* als Folge hochgradiger fettiger Entartung der Leber beobachtet. Auch Leberabscesse (durch Emboli aus Thromben aus den Darmgeschwüren, Bókai, von den vereiterten Drüsen des Ileocöcalstranges aus, Tüngel, Asch etc.) kommen vor.

Entzündliche Anschwellungen der Parotis, idiopathisch oder durch Fortleitung der Entzündung der Mundschleimhaut auf den *Ductus Stenon.* mit Verschliessung desselben, kommen in der 3. oder 4. Woche, vorwiegend bei schweren Formen (1—1·5% der Erkrankungen), auf einer oder beiden Seiten vor. Sie vereitern nur ausnahmsweise, können dann aber durch Eitersenkung oder diffuse Verjauchung an und für sich gefährlich werden.

Die Degeneration des Herzens kann bei schwerem Verlauf hohe Grade annehmen. LIEBERMEISTER macht auf die davon abhängige Dilatation des rechten, seltener auch des linken Ventrikels aufmerksam, die mitunter während des Fiebers percutorisch nachweisbar wird, sich späterhin aber meist zurückbildet. Tiefere Functionsstörungen, die an und für sich zu tödtlichem Collaps führen können, geben mitunter durch zunehmende Schwächung der Circulation zu Gerinnungen im Herzen Veranlassung; durch abgerissene Stücke davon werden leicht Embolien der Lungenarterie, oder, vom linken Herzen aus im grossen Kreislauf, besonders in Milz und Nieren veranlasst. — Auch entstehen mitunter (1—2% der Erkrankungen) Thrombosirungen in den Venen, meist in der *V. cruralis*, hier in der Regel mit günstigem Verlauf.

Nasenbluten kommt so oft vor, dass es fast zu den regelmässig vorkommenden Symptomen gerechnet werden kann. Doch ist es an verschiedenen Orten in ungleicher Häufigkeit beobachtet, manchmal bei mehr als 50% der Kranken (französische Beobachter), jedoch in England (MURCHISON) nur bei 20% und nur in 7·5% von den Fällen LIEBERMEISTER'S. Es hängt wohl meist mit der acuten Verfettung der Gefässe zusammen, kommt in jeder Periode der Krankheit, vorwiegend aber in den ersten Wochen und bei jungen Leuten vor, und ist oft nur unbedeutend, wiederholt sich indess häufig und wird zuweilen überaus profus. In diesem Falle kann es den Verlauf erheblich erschweren und selbst unmittelbar zum Tode führen. Kleinere Blutungen sind ohne Bedeutung.

Bei manchen Kranken entwickelt sich in der 3. Woche oder später eine allgemeine hämorrhagische Diathese, wobei Blutungen unter die Haut, aus Nase, Zahnfleisch, Lungen, Nieren, Gehirnblutungen etc. erfolgen und unter zunehmender Adynamie zum Tode führen.

Bei Frauen stellen sich im Verlaufe des Fiebers ziemlich oft unregelmässige Blutungen aus dem Uterus ein, die als „Pseudomenstruation" bezeichnet werden. Wenn nicht Gravidität besteht, ist sie ohne Bedeutung. (Kalte Bäder können, wenn sie indicirt sind, ohne Rücksichtnahme darauf angewandt werden.) — Gravidae sind durch den Abdominaltyphus sehr gefährdet; in den ersten Monaten der Gravidität wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (etwa 60—70%), in den letzten Monaten etwas seltener, die Frucht vorzeitig ausgestossen. In den schwereren Fällen beginnt der Abortus mit profusen Blutungen, die meiner Ansicht*) nach durch die specifische Erkrankung der Uterusschleimhaut, auf welche besonders die häufige Pseudomenstruation hindeutet, zurückzuführen sind. In anderen Fällen übersteigt die Blutung nicht den bei Abortus gewöhnlichen Grad. Hier ist nach GUSSEROW**) das Primäre der Fruchttod, der in Folge der hohen Temperaturen des mütterlichen Organismus eintritt.

Nicht blos, dass nach Fiedler, Kaminsky u. A. mit der Temperatur der Mutter die Frequenz des Herzschlages der Frucht parallel ansteigt, so beginnt auch die Gefahr für das Leben des Kindes, wenn die Körperwärme der Frau sich bedeutend erhöht. Zwar können hohe Temperaturen von über 39 und selbst 40° ertragen werden, wenn sie nur vorübergehend sind oder von längeren Remissionen unterbrochen werden. Aber Temperaturen von 40·5—41° sind für das Kind absolut tödtlich. Bei trächtigen Kaninchen sterben nach Runge die Jungen im Uterus ab, wenn eine Temperatur von 41·5—42° nur kurze Zeit auf das Mutterthier einwirkt. Ausserdem zeigte sich, dass bei Kaninchen, deren Körperwärme

*) Monatschrift f. Geburtsh. etc. Bd. XXXI, pag. 419.
**) Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — Barthel, Deutsch. Arch. f. klin. XXXII, pag. 149.

länger als 24 Stunden auf 40° erhalten wird, spontane Uteruscontractionen eintreten, und dass auch nach dem Absinken der Temperatur der Uterus eine gesteigerte Reizempfänglichkeit behält.

Hieraus erklären sich diejenigen Fälle, wo während der typhösen Erkrankung lebende Früchte zu früh ausgestossen werden, wo also die Wehenthätigkeit und nicht der Fruchttod das Primäre ist. — Die Vortheile der Kaltwasserbehandlung leuchten solchen Aufgaben gegenüber von selbst ein!

Die Geburt wird in höchst charakteristischer Weise durch einen starken Schüttelfrost und ein Ansteigen der Temperatur eingeleitet; nach der schnell erfolgenden Geburt sinkt sie dann, oft collapsähnlich tief ab.

Abgesehen von den profusen Blutungen, welche den Abortus begleiten und die das Leben oft in hohem Grade bedrohen, üben bei grösserem Alter der Frucht die Geburtsarbeit und die Vorgänge des Wochenbettes einen überaus schwächenden Einfluss, wodurch früher oder später leicht ein gefährlicher Collaps veranlasst wird. Dies ist um so bedenklicher, weil die Geburten meist auf der Höhe des Fiebers, in der 2. oder 3. Woche eintreten. — Im Wochenbett sind die Kranken leichter zu Puerperalaffectionen geneigt als andere Wöchnerinnen. Namentlich ist hierbei zu berücksichtigen, dass das Typhusgift selbst eine besondere Form dieser Affectionen produciren kann, wie die Beobachtung über das Puerperium an solchen Localitäten zeigt, wo Typhusfälle vorgekommen sind. Ausserdem aber kann sich der Abdominaltyphus in verschiedener Weise mit den Puerperalkrankheiten compliciren. — Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft während des Abdominaltyphus erscheint deshalb als ein Kunstfehler!

Für die Differential-Diagnose zwischen Abdominaltyphus und Puerperalfieber ist der Temperaturverlauf wichtig. Dort staffelförmiges Ansteigen, hier Schwankungen und unregelmässige Temperatursteigerungen; daneben fehlen hier die charakteristischen Stuhlgänge, Roseola und der dicrote Puls, während der Genitalapparat ungenügende Rückbildung, Entzündung, stark riechenden Abfluss etc. darbietet.

Bei mehr als 20% der Verstorbenen werden Ulcerationen im Larynx gefunden, bald klein und vereinzelt, bald in grösserer Ausdehnung und an verschiedenen Stellen; sie können erhebliche Zerstörungen anrichten und bedrohen mitunter das Leben unmittelbar durch Glottisödem oder ausgedehnte Perichondritis. Man muss hieran denken, sobald die Stimme heiser und rauh wird und Schlingbeschwerden oder plötzlich quälender Husten sich einstellt, und frühzeitig die Tracheotomie vornehmen. Durchbruch eines Larynxgeschwüres, wodurch der Luft das Eindringen in das subcutane Gewebe eröffnet wurde, führte in ein paar Fällen zu allgemeinem Hautemphysem.

In Fällen, wo die Prostration sehr gross und die Triebkraft des Herzens stark herabgesetzt ist, entwickeln sich, meist in der 3. Woche, Hypostasen an den abhängigen Theilen der Lunge sehr häufig. Höhere Grade, wobei grössere Partien des Lungengewebes luftleer gemacht sind, und die sich durch Dämpfung beiderseits ohne Steigerung des Fiebers erkennbar machen, sind prognostisch sehr ungünstig; die Mortalität kann 40—50% der Fälle betragen. — Lungenödem begleitet andere entzündliche Vorgänge sehr häufig; von besonders schwerer Bedeutung tritt es bei starker Degeneration des Herzens über grosse Abschnitte der Lunge verbreitet, oft als unmittelbare Todesursache auf.

Hämorrhagische Infarcte der Lungen werden bei circa 6% der Verstorbenen gefunden. Losgerissene Gerinnsel aus dem Herzen oder aus Venenthromben, aber auch jeder Eiter- und Jaucheherd können dazu Veranlassung geben. Bei ersteren tritt oft Resorption ein; die pyämischen und ichorrhämischen führen dagegen leicht zu Lungengangrän, die übrigens auch ohne derartige Veränderungen bei grosser Adynamie eintreten kann (bei 6—7% der Verstorbenen).

Unter den Nachkrankheiten sind chronische Pneumonien, die leicht käsig werden, und acute Miliartuberculose relativ häufig. Besonders bei deprimirten, schlecht ernährten Individuen (u. a. bei Kriegsgefangenen). Auch Pleuritis von verschiedener Intensität, meist von Lungenaffectionen abhängig, ist nicht selten (3—4% der Kranken).

Die Gehirnerscheinungen erreichen mitunter eine ganz besondere Intensität. Ein plötzlicher Tod ohne bemerkbare Prodrome, selbst ohne besondere

Adynamie, oder nach nur kurz dauernden Convulsionen, die von dem *„cri epileptique“* eingeleitet werden, ist nicht selten (6 % der Obduct., DIEULAFOY) bei jugendlichen Individuen, meist in der 3. Krankheitswoche beobachtet, obgleich die Affection bis dahin nur mittelschwer verlaufen war. Die Obduction ergab keinerlei bemerkenswerthe Veränderungen, auch nicht seitens des Herzens. Mitunter correspondiren dagegen hochgradige Symptome, wie furibunde Delirien oder tiefes Coma, Convulsionen etc. gröberen Läsionen des Gehirns, namentlich Oedem oder Blutergüssen, meist nur capillären, Embolien der Arterien der Hirnrinde u. s. w. — Neigung zu Ohnmachten ist besonders in der Convalescenz sehr gross. Kranke, die lange bettlägerig waren, werden leicht ohnmächtig, wenn sie sich plötzlich aufrichten. Die Gehirnanämie wird ausgeglichen, wenn sie in horizontale Lage kommen, kann aber tödtlich werden, wenn sie daran verhindert sind (Tod auf dem Abtritt).

Wie die meisten fieberhaften Infectionskrankheiten geht auch keine Epidemie von Abdominaltyphus vorüber, ohne eine gewisse Zahl der Convalescenten in die Irrenanstalten zu bringen. Mendel, Christian, Kraepelin*) u. A. beschreiben solche psychische Störungen, Exaltations- und Depressionszustände, die aber meist in einigen Wochen oder Monaten bei geeigneter Pflege geheilt werden. Auch mannigfache Erkrankungen einzelner Nervengebiete, Anästhesien, Parästhesien, auch Hemiplegien etc., die mitunter nach dem Abdominaltyphus zurückbleiben, geben eine gute Prognose.

Manche Kranke, namentlich ältere Leute, zeigen nach Ablauf des Abdominaltyphus ein andauerndes Darniederliegen der Kräfte, ohne nachweisbare Localerkrankung. Sie magern hochgradig ab und gehen oft marantisch zu Grunde, theils durch Störung der Darmfunctionen (Schrumpfung der Mesenterialdrüsen und ungenügende Reparation der Darmfollikel etc.) oder auch anscheinend durch irreparable nervöse Depression.

Als relativ seltene Nachkrankheit wird Albuminurie angegeben; meist verliert sie sich in kurzer Zeit.

Zu den schwereren Complicationen gehört die Druckgangrän, Decubitus. Sie entwickelt sich um so leichter, je unbesinnlicher und schwächer die Kranken sind, in der 2., 3. oder 4. Woche und noch später, oft an allen Stellen, die überhaupt dem Druck ausgesetzt sind. Meist ist Kreuzbein und Gesäss, oft auch Fersen, Schulterblätter, Ellenbogen und wenn die Kranken Bauch- oder Seitenlage einnehmen, Knie oder Spinae und *Crista oss. ilium*, Trochanter, selbst Hinterhaupt, Ohr und Wange etc. betroffen. In schweren Fällen ist Decubitus sehr häufig; so unter den schwerkranken Soldaten im französischen Feldzuge. LIEBERMEISTER beobachtete ihn bei 9 % seiner Kranken. Bald entwickelt sich die Gangrän langsamer, unter Röthung der Haut und Ablösung der Epidermis, nach und nach in die Tiefe und Breite fortschreitend, bald sind die Haut und die tiefer liegenden Gewebe hämorrhagisch infiltrirt und werden in einen feuchten Brandschorf verwandelt oder sie mumificiren in toto. Die Gangrän kann sich auf die Haut beschränken oder alle Gewebe bis zum Knochen ergreifen. Die Gefahr für den Kranken ist um so grösser, je früher der Decubitus entsteht und je mehr er sich ausdehnt. In allen schweren Fällen ist deshalb die besonders bedrohte Partie öfter zu untersuchen.

Abscesse in der Musculatur und dem Bindegewebe, besonders an Stellen, die dem Druck ausgesetzt waren, sind in späteren Perioden nicht selten; manchmal löst die Eiterung grosse Muskelstücke ab. Auch Rupturen und Hämorrhagien in den Muskeln (Folgen der Muskeldegeneration) und Exsudate in den Gelenken kommen als Nachkrankheit zuweilen vor. — Furunkel der Haut sind überaus häufig, besonders in der lytischen Periode und in der Convalescenz.

Gelegentlich kommen Anschwellungen der Hoden ohne Gonorrhoe in der Convalescenz vor, die bald heilen. — Mitunter bleibt eitriger Ohrenfluss mit Durchlöcherung des Trommelfells zurück. Vereiterung der Cornea und Gangrän einzelner Hautstellen, die nicht dem Druck ausgesetzt waren, mehrmals an symmetrischen Stellen (Schulz l. c. u. a.), abnorme Pigmentbildung (Krocker, Litten u. a.), ferner seröse und eitrige Gelenksergüsse etc. sind zuweilen beobachtet.

Während man früher lange Zeit annahm, dass die specifischen Infectionskrankheiten einander ausschliessen, so dass nicht zwei gleichzeitig in demselben

*) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1881. XI. u. XII.

Individuum bestehen können, mehren sich jetzt die entgegengesetzten Beobachtungen täglich. In der That kommen neben Abdominaltyphus die verschiedensten Krankheiten vor. Ruhr, Masern, Scharlachfieber, exanthematischer und recurrirender Typhus, Blattern, malignes Oedem etc. können vor, während und nach dem Fieber auftreten. Je nach der Schwere der complicirenden Krankheit wird die Gefahr dadurch mehr oder weniger gesteigert. Die eigentliche specifische Diphtherie ist übrigens selten. Die häufig vorkommenden, so benannten oberflächlichen Gangränescirungen an verschiedenen Schleimhäuten etc. haben nichts Specifisches, sondern sind durch Ernährungsstörungen, vielleicht in Folge des eigentlichen Krankheitsprocesses, bedingt. Erysipel der Haut tritt ziemlich häufig ein, ist aber nicht vom Typhus abhängig, sondern hat wie in anderen Fällen eine Gewebsläsion zum Ausgangspunkte.

Die völlige Herstellung der Kranken nimmt meist lange Zeit (mehrere Wochen oder Monate) in Anspruch. Sie behalten lange eine grosse Abmagerung und Schwäche und eine grosse Eindrucksfähigkeit für viele Affectionen; die Haare fallen aus, erneuern sich aber allmälig, und selbst die Degeneration der Nägel, eine Art Atrophirung, beweist die schwere Beeinträchtigung der Ernährung.

Intensität und Varietäten des Verlaufes. Die Formen, unter denen der Abdominaltyphus auftritt, sind so mannigfach, dass man wohl mit WUNDERLICH an verschiedene Krankheitsgifte denken könnte, welche ihm zu Grunde zu liegen. Bei zahlreichen Fällen ist es sogar überaus schwer zu entscheiden, ob sie zu diesem Process gehören oder nicht. Die Frage, ob die sogenannten „gastrischen Fieber" hierher zu rechnen sind, ist keineswegs entschieden; viele halten sie für eine leichte Intoxication mit Typhusgift, andere weisen vielen Fällen dieser Art eine davon unabhängige Stellung an.

Es sind häufig Fälle, die neben notorischem Abdominaltyphus auftreten, oft aber ohne dessen Begleitung. Ein nur geringes Fieber, Temperatur meist unter 40°, Puls 100—110. Appetitlosigkeit, Unbehaglichkeit, wiederholtes Frösteln, leichter Husten, gestörte Darmfunction, Diarrhoe oder Constipation, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, oft Schwindel sind die Erscheinungen, die 6—8 Tage bestehen und ohne besondere Pflege sich allmälig zurückbilden. Man findet diese Zustände so häufig zum Theil als Prodrome vieler schwerer Affectionen, zum Theil nach äusserlichen zufälligen Ursachen, dass sie ohne besondere ätiologische Gründe wohl nicht als specifisch betrachtet werden können.

In vielen Fällen besteht dagegen offenbar eine specifische Intoxication, aber nur „*à petite dose*".

Die Erscheinungen sind überaus mild; leichtes Frösteln im Beginn, mässige Prostration, geringe Temperatursteigerung, die nie oder nur vorübergehend im Rectum 40·5° erreicht. Die Dauer meist abgekürzt; Jürgensen rechnet nur Fälle hierher, wobei sie 16 Tage nicht übersteigt. Die Temperaturcurve hat den gleichen Verlauf wie die ausgebildeten Fälle, nur ist die absolute Höhe viel geringer. Derartige Erkrankungen werden als *Typhus levis* bezeichnet. Als leichteste Fälle gelten solche von achttägiger Dauer und mit einer Temperaturhöhe nicht über 39·5° (im Rectum).

Eine dritte Form wird als Abortivtyphus bezeichnet.

Man versteht hierunter solche Fälle, die mit hohem Fieber beginnen, oft ohne bemerkenswerthe Prodrome. Die Temperatur erreicht nach einem oder mehreren starken Frostanfällen in zwei oder drei Tagen 40° und darüber, selbst 41°, meist unter Anschwellung der Milz, häufig mit Diarrhoe und zuweilen, etwa 1/3 der Fälle, mit Roseola. Doch erscheint der ganze Verlauf erheblich abgekürzt. Sehr bald, oft schon nach einigen Tagen, beginnen die starken Remissionen der lytischen Periode und nach einer Dauer von zwei, längstens drei Wochen ist das Fieber völlig beendet. Schwäche und Abmagerung sind nicht erheblich und verlieren sich schon nach kurzer Zeit. Die Affection ist nur Convalescenten von anderen Krankheiten und alten Leuten gefährlich. Doch kommen auch ganz unerwartet Darmblutungen und Perforationen und zuweilen auch andere schwerere Complicationen (Pneumonie etc.) und Recidive vor. Diese insidiöse oder latente Form verdient praktisch eine grosse Beachtung. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um solche Fälle, wobei die Infiltration der Darmdrüsen sich nicht, wie bei leichteren Erkrankungen, zurückbildet, sondern einer rapiden Necrotisirung verfällt.

Manche Fälle können auch fieberlos verlaufen, und zuweilen bleibt die Pulsfrequenz bis zur Convalescenz subnormal, um dann wieder zu steigen.

Nicht weniger gross ist die Variabilität der Symptome bei den ausgebildeten, schweren Fällen, auf die das Krankheitsbild ausschliesslich bezogen wird, wobei die Krankheitsdauer nicht unter drei Wochen beträgt und

die Körperwärme wiederholt die Höhe von 40·5° (im Rectum) erreicht. Nach dem Vorherrschen einzelner Symptomengruppen ist die Unterscheidung gewisser Formen gerechtfertigt.

Man unterscheidet 1. Fieber von stark remittirendem Typus (besonders bei Kindern), 2. die atactische Form (starke Delirien, schwere typhöse Erscheinungen, von älteren Aerzten als Gehirntyphus bezeichnet), 3. die adynamische Form (grosse Prostration, Herzschwäche, leise Delirien), 4. die irritative Form (grosse Unruhe, andauernde Schlaflosigkeit, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche), 5. die abdominale Form (starke Entwicklung der Darmerscheinungen), 6. die thoracische Form (schwere Lungenerscheinungen), 7. die hämorrhagische Form. — Dazu treten noch, wie angegeben, der Pneumo- und Nephrotyphus.

In manchen Fällen schliessen sich unmittelbar an den bestehenden Fieberverlauf Nachschübe (Recrudescenzen) der localen Erkrankung, welche deren Dauer um mehrere Tage oder selbst Wochen verlängern können.

Endlich verleihen die Recidive dem Abdominaltyphus einen eigenartigen Verlauf. Man versteht unter diesem Ausdruck solche Recrudescenzen der Krankheit, welche erst eintreten, nachdem das Fieber einen oder mehrere Tage lang völlig geschwunden war. Die Recidive wiederholen den typischen Symptomencomplex in der Mehrzahl der Fälle in milderer, oft aber auch in schwerer Form. Da das Urtheil, ob man es mit einem Recidiv zu thun hat, nicht immer zweifellos ist, so empfiehlt es sich, nach dem v. ZIEMSSEN'schen Vorschlage nur solche Fälle hierher zu rechnen, welche von den Cardinalsymptomen: staffelförmiges Wiederansteigen des Fiebers, Roseola und Milztumor wenigstens zwei neben den Erscheinungen von Seiten des Darmes, der Bronchien u. s. f. darbieten.

Man nimmt nicht an, dass die Recidive durch eine erneute Infection bewirkt werden, sondern dass ein Theil des zuerst eingedrungenen Krankheitsgiftes eine Zeit lang latent im Körper bleibt und erst gelegentlich wirksam wird.

Damit stimmt die Beobachtung überein, dass die Mehrzahl der Recidive nicht auf einen schweren, sondern vorzugsweise nach einem leichten oder mittelschweren primären Typhus folgt.

Ebenso auch das von Gerhardt beschriebene Symptom, dass die geschwollene Milz bis zum Eintritt des Recidivs fast unverändert gross bleibt oder dass sie sich wenigstens bis dahin nicht zur normalen Grösse zurückbildet.

Das Verhalten des Milztumors ist deshalb ein werthvolles Zeichen, um nach eingetretener Entfieberung ein Recidiv zu prognosticiren, obgleich auch zu berücksichtigen ist, dass derselbe sich zwar in der Regel in der Convalescenz verkleinert, zuweilen aber doch längerer Zeit bedarf, um zur Norm zurückzukehren.

Die Häufigkeit der Recidive ist nach Ort und Zeit sehr verschieden; nach den von v. Liebermeister angeführten Beobachtern finden sie sich unter 3188 Fällen 92mal = 3·4%; im Einzelnen finden sich Schwankungen von 1·4—11%. — Ich hatte in einem längeren Zeitraum 5·3% Recidive, Wagner in Leipzig (1877—81, Steinthal*) etwa 7, v. Ziemssen**) in München (1878—81) 13 und Bäumler in Freiburg (1876—81, Freundlich) sogar 14%. Bei Kindern sind sie noch häufiger; Henoch (Charité-Ann. II) beobachtete sie bei 15%. — Unter allen Fällen mit secundären Erkrankungen zusammen traten bei 6% zwei Recidive ein. Durch die Kaltwasserbehandlung scheint die Frequenz der Recidive etwas vermehrt zu werden.

Die Dauer des fieberfreien Intervalls beträgt 1 und 19, im Mittel etwa 12 Tage, die Dauer des Recidivfiebers zwischen 2 und 35, im Mittel annähernd 10—14 Tage. Auch das zweite Recidiv hat oft eine längere Dauer, bis zu 23 Tagen.

Die Mortalität der Recidive erreicht im Mittel nur 3—4%, mitunter aber auch einen viel höheren Procentsatz, bis 8% und darüber.

In der Leiche findet man neben den vernarbten Darmgeschwüren frische Infiltrationen der Darm- und Mesenterialdrüsen in mehr oder weniger vorgeschrittener Umwandlung. Wie beim primären Fieber ist auch hier Perforation und Peritonitis zuweilen Todesursache; ebenso finden sich nicht selten die dort auftretenden schwereren Complicationen.

Als Nachfieber bezeichnet man fieberhafte Temperatursteigerungen von kürzerer Dauer, bei denen eine Recrudescenz der typhösen Darmerkrankung nicht anzunehmen und eine anderweitige fiebererregende Organerkrankung nicht nachzuweisen ist.

Die Nachfieber werden manchmal durch zu früh gereichte compacte Nahrung, durch Constipation oder auch durch zu frühes Verlassen des Bettes veranlasst.

---

*) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XXXIV, pag. 357.

**) Ibid. pag. 375.

Die Diagnose wird in vielen Fällen zweifellos, wenn die Temperaturerhöhung mehrere Tage lang mit dem charakteristischen Verlauf bestanden hat, und Milzvergrösserung, nachschubweise auftretende Roseola, Gurren und Schmerz in der Ileocoecalgegend, Meteorismus, Diarrhoe, wiederholtes Nasenbluten und zunehmende Prostration gefunden werden. Auch die Trockenheit der Nasenschleimhaut, worauf LIEBERMEISTER ein gewisses Gewicht legt, und späterhin Darmblutungen können die Diagnose leiten. Doch kann jede dieser Erscheinungen fehlen oder undeutlich sein, und dann ist die Diagnose nur per exclusionem möglich. In den Anfangsstadien ist Abdominaltyphus von Variola, Scarlatina oder beginnender Pneumonie, besonders mit typhösen Symptomen oft kaum zu unterscheiden; indess genügt dazu eine längere Beobachtungsdauer. Auch die Aetiologie gewährt manche Anhaltspunkte (Herbst, Vorherrschen einer Epidemie, Auftreten anderer Fälle in derselben Localität etc.). — Ausserdem ist zu bemerken, dass im Harn die specifischen Typhusbacillen auftreten können.

Eine besondere Rücksicht ist bei der Differentialdiagnose auf exanthematischen Typhus, Influenza, acute Tuberculose, *Meningitis simplex, Endocarditis ulcerosa,* Pleuritis, Urämie, Pyämie, Trichiniasis und ähnliche Affectionen zu nehmen. Bei Fällen von Puerperalfieber muss besonders auf die Aetiologie geachtet werden, weil die Infection ebenso von Abdominaltyphus, wie von Scarlatina und Erysipel ausgehen kann.

Bei *Typhus exanthematicus* können der *Status typhosus* und zuweilen Diarrhoe ebenso bestehen, wie bei Abdominaltyphus. Doch erscheint bei ersterem vorherrschend Constipation, das Exanthem schon früh, weit verbreitet, an den abhängigen Partien dunkel und die Flecken werden bald livid und petechial; der Beginn des Fiebers ist plötzlich und der Abfall kritisch, der Temperaturverlauf ohne wesentliche Remissionen. Auch bei Recurrens ist der Verlauf der Temperatur massgebend, und Intermittens wird ebenso durch den raschen Fieberabfall bald charakterisirt.

Bei den Influenza-Epidemien kommen oft Fälle vor, die grosse Aehnlichkeit mit *Typh. abdom.* darbieten: Bronchitis, grosse Prostration, leichte Schweisse, Schlaflosigkeit, Delirien, auch Nasenbluten, stärkeres Fieber mit Diarrhoe und zuweilen Pneumonie. Doch fehlt die Roseola und Meteorismus; dagegen sind Brustbeschwerden vorwiegend, die Fälle treten massenhaft gleichzeitig auf und verlaufen in einigen Tagen günstig.

Tuberculöse Meningitis und acute Miliartuberculose allein oder neben ersterer bieten am leichtesten Gelegenheit zu Verwechslungen mit Abdominaltyphus. Bei der ersteren ist aber Erbrechen sehr häufig, die Temperatur macht grosse Intermissionen, die Gehirnsymptome sind sehr intensiv, oft mit dem *„cri hydrocéphalique“* beginnend, die Kranken sind schwer zum Antworten zu bewegen; meist Constipation, der Unterleib eingezogen, Nasen- oder Darmblutungen fehlen, der Kopf wird unruhig hin und her bewegt, die Respiration ist unregelmässig. — Gegen Verwechslung mit acuter Miliartuberculose, die nicht immer leicht vom Abdominaltyphus zu trennen ist, schützen erst längere Beobachtungsreihen der Temperatur, das Auftreten von Roseola, (von Senator auch einmal bei Miliartuberculose beobachtet), ätiologische Momente (Heredität etc.). Meist differiren auch die Darmerscheinungen, während die bronchitischen Symptome bei Tuberculose in der Regel viel verbreiteter und intensiver sind als bei Typhus.

Die Trichiniasis, die oft sehr entwickelte typhöse Symptome und Diarrhoen darbietet, zeigt schwere Muskelschmerzen, Oedem der Augenlider und des Gesichts, dagegen keine Milzschwellung und Roseola.

Entzündliche Lungen- und Herzerkrankungen, Pyämie und Urämie werden leicht nach sorfältiger Localuntersuchung ausgeschlossen, obgleich die allgemeinen Erscheinungen oft erheblich an Abdominaltyphus erinnern. (Vergl. oben „Pneumo- und Nephrotyphus“.)

Mortalität und Prognose. Die Mortalität beim Abdominaltyphus wird von sehr vielen, zum Theil individuellen, zum Theil zufälligen Factoren beeinflusst; um ein richtiges Urtheil hierüber zu gewinnen, müssten diese Verschiedenheiten durch Reduction auf ein gleiches Mass ausgeglichen werden. Wenn dies auch nach mancher Richtung noch schwer durchzuführen ist, so sollte doch mindestens Rücksicht auf die Altersverhältnisse und das Geschlecht genommen werden. Dadurch allein werden die Totalangaben vergleichbar. Man führt die Berechnung in der Weise aus, dass man die procentische Mortalität jeder einzelnen Kategorie ermittelt; die Summe dieser Zahlen wird durch die Anzahl der in Betracht gezogenen Kategorien dividirt. Das Resultat daraus giebt die berichtigte Mortalitätsziffer an.

Ohne Rücksicht auf specifische Behandlung starben jährlich (nach 3jährigem Durchschnitte) von je 100 Kranken in deutschen Hospitälern 1872—74 (Zuelzer l. c.):

im Alter von	15 — 20,	— 30,	— 40,	— 50,	— 60,	— 70 Jahren
männliche	9·2	12·2	17·5	17·8	21·4	52·6
weibliche	8·0	9·5	13·6	21·8	14·2	—

oder im Mittel von männlichen Kranken 11·8%, von weiblichen 9·9%, im *London fever hospital* nach 23jährigem Durchschnitt dagegen 16·7% der männlichen und 17·7% der weiblichen Kranken; fast in jeder Altersperiode mehr als in Deutschland. Aehnliche Differenzen zwischen der Sterblichkeit der beiden Geschlechter finden sich übrigens oft auch in einer und derselben Localität in verschiedenen Jahrgängen.

Im Allgemeinen verläuft die Krankheit bei Frauen milder als bei Männern, bei beiden Geschlechtern aber annähernd in dem Masse günstiger, je jünger, und desto ungünstiger, je älter das befallene Individuum ist. Im Gesammtdurchschnitt, nach ca. 10.000 Beobachtungen verschiedener Autoren (von 1873 bis 1878), ist die berichtigte Mortalitätsziffer (ermittelt wie oben angegeben) für je 100 Kranke 14. Nach den Hospitalberichten der letzten Jahre stellt sie sich etwas günstiger, nach etwa 2000 Beobachtungen auf 9·2%. In einzelnen Localitäten ergiebt sich für die jüngeren Altersclassen, bis zum 30. Lebensjahre, eine noch mehr verringerte Sterblichkeit, nur 3—4%, die, wenn auch die geringere Intensität des Krankheitsgiftes hierbei eine Rolle spielen mag, doch jedenfalls ein Zeugniss für unsere rationelle Therapie ablegt.

Bezüglich sonstiger constitutioneller Verhältnisse zeigt sich, dass starke, kräftige, namentlich fettleibige Individuen eine ungünstigere Prognose als schwächliche, selbst vorher herabgekommene geben; magere, aber muskelkräftige Kranke zeigen die kleinste Mortalität. Auch die Höhe der nervösen Erregbarkeit ist von Einfluss; torpide Individuen sind gegen die Anfangsstadien des Fiebers oft weniger empfindlich als sensible, sind aber oft in dem Masse mehr gefährdet, je später sie bettlägerig werden und sich während der schon vorschreitenden Krankheit grösseren Anstrengungen unterziehen. Hierin liegt die Gefahr des *Typhus ambulatorius*. Auch die Erkrankungen der Soldaten im Felde nehmen deshalb unverhältnissmässig häufig einen üblen Ausgang.

Wenn der Abdominaltyphus bei solchen Individuen eintritt, die bereits an schweren anderen localen oder allgemeinen Affectionen leiden, so wird die Gefahr dadurch oft in hohem Grade gesteigert; dahin gehören namentlich chronische Herzkrankheiten, Lungenemphysem, chronische Bronchitis, Phthisis und ganz besonders Zuckerruhr und chronischer Alkoholismus. Gravidae und Puerperae sind sehr gefährdet.

Im Allgemeinen verläuft die Krankheit um so ungünstiger, je höher die Lufttemperatur ist. Deshalb ist die Sterblichkeit in wärmeren Klimaten grösser als in kälteren und ebenso im Sommer stärker als im Winter. Von sehr günstigem Einfluss ist die abkühlende Behandlung.

Die schwersten Erscheinungen können ertragen werden, so lange das Herz kräftig functionirt und das Gehirn nicht andauernd tiefe Störungen zeigt, die zur Paralyse disponiren. Regelmässiger Temperaturverlauf ist ein um so günstigeres Symptom, je tiefere Remissionen zwischen dem hohen Fieber eintreten, wenn diese von Nachlass anderer Erscheinungen begleitet sind. Sehr hohe andauernde Körpertemperatur ist ungünstig. Ein plötzliches und tiefes Fallen, besonders wenn der Puls dabei frequent bleibt, bezeichnet meist gefährlichen Collaps, der mit Perforation oder schwerer Darmblutung zusammenhängen kann. — Andauernd hohe Pulsfrequenz bei sehr niedriger Pulswelle, schwacher Wandspannung und geringer Füllung der Arterien ist immer bedenklich. — Diarrhoe ist nur dann gefährlich, wenn sie andauernd sehr profus wird. Hämorrhagien des Darms, auch wenn sie anfänglich unbedeutend sind, können leicht plötzlich sehr profus werden. Auch profuse Epistaxis ist bedenklich.

Peritonitis führt meist, aber nicht (Darmperforation) ausnahmslos, zum Tode. Wenn bei guter Besinnlichkeit sich heftiges Muskelzittern einstellt, so deutet dies auf rasche und tiefe Darmulceration. Auch nach eingetretener Convalescenz sind

die Kranken zu beaufsichtigen (Perforationen, Hämorrhagien, profuse Diarrhoen, Recidive).

Therapie. Wenige Krankheiten erfordern die Sorgfalt des Arztes in so zahlreichen Richtungen, wie der Abdominaltyphus. Wir haben ein gleiches Gewicht auf die hygienische und curative Behandlung zu legen. Man sorge dafür, dass der Kranke möglichst frühzeitig zur Ruhe und andauernd in's Bett kommt. Längeres Aufbleiben und Ankämpfen gegen die Krankheit, auch ein weiter Transport, selbst mit der Eisenbahn, ist schädlich. Das Krankenzimmer, aus dem Gardinen und Teppiche entfernt werden, muss gut gelüftet sein (Offenbleiben des Fensters in demselben oder wenigstens im Nebenzimmer oder ein leichtes Feuer im Ofen bei offener Ofenthür). Andauernde Zugluft ist zu vermeiden. Die Temperatur im Zimmer darf nicht hoch sein, nicht über 16—17° C., eher etwas darunter. Hohe Aussentemperatur steigert sehr leicht den Excitationszustand des Kranken. Im Hochsommer werden viel höhere Grade der Körperwärme erreicht und die Mortalität ist viel grösser als in den kälteren Jahreszeiten. (Unzweifelhaft hängt dies mit der intensiven Einwirkung der gesteigerten äusseren Wärme auf den Stoffwechsel zusammen; er wird dadurch wesentlich in der Richtung alterirt, dass das Centralnervensystem sich dauernd in einem höheren als dem normalen Erregungszustande befindet. Dadurch wird an und für sich der Stoffverbrauch der davon versorgten Weichtheile gesteigert, — ein Zustand, der sich im Harn durch Vermehrung des Gesammtstickstoffes und durch Herabsetzung des relativen Werthes der Phosphorsäure ausdrückt. Dazu tritt der Einfluss des Fiebers, welches, wie oben angegeben, in derselben Richtung wirksam ist; beide Factoren zusammen tragen demnach dazu bei, die abnorme einseitige Veränderung des Stoffwechsels erheblich zu steigern und damit die Gefahr, und zwar besonders für das Nervensystem, zu vermehren.)

Man thut deshalb gut, in heissen Sommertagen das Zimmer künstlich zu kühlen. Auch grelles Licht ist aus gleichem Grunde zu vermeiden, ebenso wie alle Geräusche, Unterhaltungen etc. Je weniger der Kranke geistig und körperlich aufgeregt wird, um so besser. — Man lasse die Kranken nicht aufstehen, um zu Stuhle zu gehen, sondern wende ein Steckbecken an.

Alle Dienstleistungen bei dem Kranken müssen mit Ruhe ausgeführt werden; man vermeide, ihm in seinen Delirien zu widersprechen. Die Vornahme der Temperaturmessung erdulden die Kranken gern, auch im Rectum.

Das Bett erhält am besten eine Matratze aus Seegras oder dgl. oder eine Sprungfedermatratze, worüber mehrere Lagen Leinenzeug (ohne Nähte) gebreitet werden, die man leicht wechseln kann. Unter allen Umständen ist es gut, wenn zwei Betten zur Disposition stehen. Beim Wechsel des Bettes oder beim Herausnehmen zum Baden muss der Kranke in horizontaler Lage getragen werden; seine eigenen Anstrengungen sind möglichst zu beschränken. Wenn Decubitus droht, lagere man den Kranken auf Wasser- oder Luftkissen mit centraler Oeffnung.

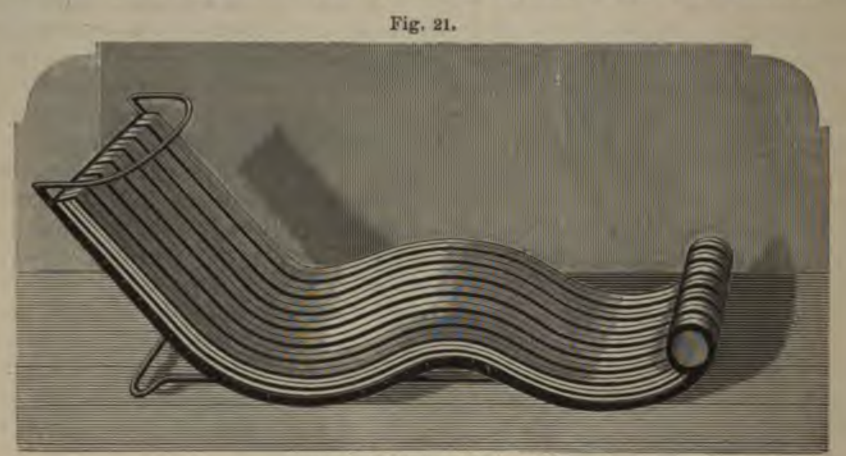
Ich habe oft mit Vortheil das umstehend abgebildete Bettgestell für Typhuskranke benützt; es ist mit einem etwas elastischen Baumwollenstoff überzogen und wird mit einer dünnen Matratze überdeckt. Kopf- und Kniestücke können durch eine einfache Vorrichtung unter beliebigem Winkel festgestellt werden. In diesem Gestell wird der Hauptangriffspunkt des Körpergewichtes auf die weniger empfindlichen unteren Theile der Nates verlegt, ein anderer Theil des Druckes vermöge der erhöhten Stellung der Oberschenkel auf diese vertheilt und dadurch Eintritt von Decubitus aufgehalten. Durch eine solche Lagerung werden die meisten Muskeln des Körpers in einem relativ sehr geringen Grade der Spannung erhalten. Kranke, die vorher unruhig waren, wurden in dieser Lage ohne weitere Hilfsmittel sehr bald ruhig; die Anstrengungen, aufzustehen, lassen bald nach, weil der Versuch, die Beine über das Kniestück fortzuheben, eine richtiger geleitete Muskelbewegung erfordert als bei der Lage im planen Bettgestell, und deshalb vom Kranken bald aufgegeben wird. Auch Hypostasen der Lunge werden durch eine solche Lagerung leichter verhütet.

Die Behandlung in Zelten ist für Abdominaltyphus nicht besonders vortheilhaft; in der Convalescenz sind die Kranken jedenfalls in geschlossene Räume zu bringen.

Die Frage von der Ernährung der Fieberkranken ist noch ungenügend gelöst. Es muss auf die erschwerte Resorptionsfähigkeit vom Darm aus und hier

speciell auf dessen Läsionen Rücksicht genommen werden. Welche Organe sollen bei der Ernährung berücksichtigt werden, die Muskeln und andere eiweissreiche Organe, oder das Nervensystem und das Blut? Hierüber giebt es noch kein wissenschaftliches Urtheil, sondern nur Erfahrungssätze. Wir müssen immer daran festhalten, dass das Fieber kein Inanitionszustand κατ' ἐξοχήν ist, sondern dass im Gegensatz dazu nur der Zerfall der eiweissreichen Organe gesteigert, der des lecithinreichen Nervengewebes aber vermindert ist. Was also einem Hungernden mit Vortheil gereicht wird, ist hier meist sogar contraindicirt. Gegen Fleischspeisen oder stark gewürzte oder gesalzene Speisen haben die Fieberkranken

Fig. 21.



Bettgestell für Typhuskranke.

überhaupt, nicht blos beim Abdominaltyphus, einen instinctiven Widerwillen, und man überzeugt sich leicht, dass grössere Gaben davon die Fiebertemperatur steigern. Von den Bestandtheilen des Fleisches haben die Salze und Extractivstoffe, welche in die Fleischbrühe übergehen, eine hervorragend erregende Wirkung, die nur schwer bei der Behandlung adynamischer Fieber vermisst werden könnte, obgleich ihr „Nährwerth" sehr problematisch ist.

Um der gefährlichen Tendenz zu Störungen der Herz- und Gehirnthätigkeit entgegen zu wirken, müssen in solchen Fällen, welche zu Befürchtungen in dieser Richtung Veranlassung geben, andauernd solche Reizmittel gegeben werden; am besten kräftige Fleischbrühe, der Fleischthee*) der Engländer, oder LIEBIG'sche Fleischbrühe 3—4stündlich 1 Tassenkopf voll. Auch *Succus carnis recenter expressus*, ferner Kaffee, Thee und Wein, vermischt und rein, kann mehrmals täglich gereicht werden. Alkoholisten sind beständig mit grossen Quantitäten von Spirituosen zu versehen.

Abgesehen davon, sind viele reizlose Mittel in Gebrauch, wie *Mucil. Gumm.*, Arrowroot, Gersten- und Haferschleim u. dgl. Obgleich sie keinen Nährwerth im eigentlichen Sinne besitzen, scheint es doch zweckmässig, die gewohnte Reizung, welche die Magennerven in der Norm durch die Speisen erfahren, auch im Fieber nicht ausfallen zu lassen, aber sie nur durch solche indifferente Substanzen zu üben.

Beim Abdominaltyphus thut man gut, diese indifferenten Mittel in Form von Suppen zur Zeit der gewöhnlichen Mahlzeiten zu reichen. Ausserdem giebt man von Anfang an in dem Masse, wie es die Diarrhoen gestatten, Milch, das

*) 1 Kgr. Fleisch ohne Fett wird in kleine Stücke geschnitten und mit der dreifachen Menge Wasser gelinde (ohne Siedhitze) bis auf 1 Liter Volumen eingekocht, durchgeseiht und kalt oder warm gereicht. Unter Zusatz von Gelatine wird eine sehr gern genommene Gallerte bereitet. — Die Procedur kann auch in einem Papin'schen Topf vorgenommen werden.

einzige Nahrungsmittel, welches hier gute Dienste leistet, in regelmässigen Zwischenräumen.

Als gewöhnliches Getränk giebt man Limonade von Citronensaft oder anderen Pflanzen- und Mineralsäuren, Brot- oder Reiswasser und reines, mit Eis gekühltes Wasser. Dieses ziehen die Kranken meist allen anderen Getränken vor. Man muss nicht warten, bis sie zu trinken verlangen, sondern, namentlich in späteren Stadien, wenn sie nicht schlafen, eine nicht zu grosse Menge Wasser halbstündlich oder stündlich reichen, aber ihnen, wenn sie Widerwillen zeigen, nicht zureden.

Specielle Therapie. Wir betrachten, wie dargestellt, den Fieberverlauf in zwei ätiologisch differenten Abschnitten, — der erste, schematisch ausgedrückt, bis zur vollendeten Infiltration der Darmdrüsen, der zweite vom Beginn ihres Zerfalls mit Symptomen der eigentlichen Sepsis oder Ichorrhämie; die Gefahren liegen vorzugsweise im letzteren. Je rascher sich die demarkirende Entzündung entwickelt, welche das gesunde vom necrotischen Gewebe trennt, je vollkommener die Resorption septischer Stoffe und Blutungen (durch Thrombenbildung, fortschreitende Vernarbung etc.) verhindert werden, um so günstiger verläuft auch dieses Stadium. Specifische Mittel gegen die Wirkung des Krankheitsgiftes könnten nur im ersten Stadium Erfolg versprechen und müssten darauf gerichtet sein, es zu zerstören, so lange es sich noch im Darm befindet, und späterhin entweder die Infiltration der Darmdrüsen zu verhindern oder schnelle Resorption der Infiltration zu befördern.

Solche Mittel sind in grosser Zahl vorgeschlagen, aber meist wieder verlassen. Die Beurtheilung des Erfolges ist deshalb schwierig, weil die Diagnose meist erst gesichert ist, wenn die anatomischen Veränderungen schon weiter vorgeschritten sind. Demnach können auch wahre Specifica die Wirkung des Giftes kaum mehr aufheben, wenn es selbst auch so rasch unschädlich gemacht werden könnte, wie etwa im Wechselfieber durch Chinin.

Zwei Mittel haben indess eine gewisse Bedeutung erlangt, Calomel und Jod. Calomel wird in Dosen von 0·5 Grm. 3—4mal täglich einen oder zwei Tage lang gereicht, wenn die Kranken frühzeitig, vor dem 9. Tage, in die Behandlung treten. Die anfänglich dadurch vermehrten Diarrhoen mässigen sich bald. Erfahrene Beobachter (Liebermeister, Friedreich) heben hervor, dass bei dieser Behandlung anscheinend die Dauer des Fiebers und auch wohl die grosse Temperaturhöhe, sowie die Mortalität herabgesetzt wird. Möglicherweise wird durch das Mittel die Entfernung des Giftes aus dem Darm beschleunigt oder die entzündliche Reaction desselben vermindert. (Es verdient übrigens noch besonders hervorgehoben zu werden, dass schon ältere Aerzte in der Absicht Calomel reichten, um auf die pflanzlichen Parasiten, welche als Krankheitserreger vermuthet wurden, direct einzuwirken. Es verwandelt sich im Magen zu Sublimat, welches schon in minimalsten Mengen die Fähigkeit in eminenter Weise besitzt, das organische Leben, *in specie* auch jener Organismen zu zerstören.)

Jod, in Form von 1 Th. Jod und 2 Th. Jodkalium auf 10 Th. Wasser, zweistündlich 3—4 Tropfen, in einem Glase Wasser gereicht, längere Zeit fortgebraucht, scheint — ohne nachweisbaren Einfluss auf einzelne Symptome — gleichfalls die Mortalität einzuschränken.

Einen sehr warmen Lobredner hat das Jodkalium in Jélenski*) gefunden. Er reicht es in kleinen Gaben (etwa 0·15 Grm.) zweistündlich vom Ende der ersten Woche an continuirlich fort und meint, dass durch das Mittel, neben dem eventuell Excitantia gegeben werden können, der Krankheitsverlauf abgekürzt wird, auf 14—16 Tage, dass das Fieber beständig sinkt, die Diarrhoen in kurzer Zeit sistiren und eine rasche dauernde Convalescenz erfolgt. Die 20 mitgetheilten Krankengeschichten stützen diese Angaben. — Vor einiger Zeit wurde *Baptisia tinctoria*, 1—4stündlich, 1—3 Tropfen der weinigen Tinctur, freilich nach beschränkter Erfahrung, gerühmt; sie soll den Verlauf abkürzen, die Diarrhoen mässigen und Delirien verhindern.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1883, pag. 162.

Weitere Versuche mit diesen Mitteln sind umsomehr zu empfehlen, weil üble Folgen nie beobachtet sind.

Die sogenannte antipyretische Methode (Kaltwasserbehandlung), eine der wichtigsten Bereicherungen der modernen Therapie, entspricht mehrfachen Indicationen. Sie ist durch BRAND introducirt und von JÜRGENSEN, V. ZIEMSSEN, V. LIEBERMEISTER und zahlreichen anderen Klinikern systematisch ausgebildet. Klinisch zeigt sich ihr Erfolg durch geringere Sterblichkeit und unzweifelhafte Verminderung zahlreicher schwerer Erscheinungen, namentlich der nervösen Symptome (tiefer Sopor, Schlaflosigkeit, Delirien etc.), der Herzschwäche mit ihren Folgen (besonders Lungenhypostasen, welche, wenn sie bestehen, oft sich überraschend schnell bei dieser Methode verlieren), Decubitus, auch des grossen Meteorismus etc.

Auf Eintritt von Hämorrhagien und von Perforation des Darmes hat sie zwar keinen beschränkenden, aber auch keinen üblen Einfluss; dass sie die Zahl der Recidive etwas steigert, ist nicht in Abrede zu stellen, aber bei ihrer verhältnissmässig geringen Bedeutung und gegenüber jenen Vortheilen ohne Gewicht.*)

Nach der theoretischen Betrachtung wird es verständlich, dass durch solche Veränderungen günstig auf den Krankheitsverlauf eingewirkt wird. Einestheils, weil die grosse Erregung der nervösen Organe vorübergehend so weit gemässigt wird, dass sie einer normalen Ernährung zugänglich und die drohenden Lähmungserscheinungen (Collaps) hinausgeschoben werden. Anderntheils durch die Einwirkung auf die hohen Temperaturen; an und für sich sind sie von ungünstigem Einfluss auf die normalen Gewebe, in erhöhtem Masse aber auf die Heilungsvorgänge bei Substanzverlusten etc. Selbst Wunden der Haut nehmen dabei leicht einen üblen Charakter an. Gewiss stehen die Darmläsionen unter der gleichen Einwirkung, die aber durch künstliche Remissionen herabgesetzt wird. Soweit der *Status typhosus* ichorrhämischer Natur ist, wird deshalb seine Beschränkung durch die Kaltwasserbehandlung verständlich.

Technik. Folgende Applicationsmethoden sind am meisten zu empfehlen: 1. das kalte Vollbad, Temperatur 15—18° C. Dauer 10 Minuten. Nach dem Bade, nach Umständen auch vorher, ein Glas Wein. Die Kranken werden nach dem Bade nicht abgetrocknet, sondern in ein Leintuch gewickelt, zu Bette gebracht und leicht zugedeckt; an die Füsse eine Wolldecke und Wärmflasche; mit dem Hemd werden sie erst später bekleidet. — Das Bad muss abgekürzt werden, 5—6 Minuten, wenn die Kranken darnach lange frieren oder sich schwer erholen. Für einen Kranken kann dasselbe Bad mehrmals benutzt werden. Mitunter sträuben sich die Kranken anfänglich gegen das Baden, gewöhnen sich aber sehr bald daran und verlangen dann oft selbst darnach.

2. Das allmälig abgekühlte Bad, Anfangstemperatur annähernd 35° C., die durch allmäliges Zulassen von kaltem Wasser auf 18—20° herabgesetzt wird. Wirkt nicht so energisch wie das vorige, kann aber auch bei Zuständen grösserer Prostration angewendet werden.

3. Nasse Einpackungen mittelst eines in kaltes Wasser getauchten und ausgerungenen Leintuches, in der Dauer von 10—12 Minuten, 3—4mal nacheinander wieder-

---

*) Neuerdings hat Gläser (Ibid. pag. 207) versucht, den günstigen Einfluss der Kaltwasserbehandlung auf die Mortalität nach einer Statistik des Hamburger Krankenhauses (über 3285 Kranke mit 7·7% Mortalität) als zweifelhaft darzustellen. Ich glaube, ohne ausreichenden Grund. Selbst wenn seine Angaben beweisend wären, so ist doch der ungemeine Fortschritt, den uns allein die Bekanntschaft mit jener Methode gegenüber der früher gebräuchlichen, der sogenannten rein symptomatischen, bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten gebracht hat, nicht genug in Anschlag zu bringen!

Die Körperwärme kann durch diese Behandlungsweise erheblich herabgesetzt werden; in leichteren Fällen mehr wie in schwereren, in früheren Krankheitsperioden in etwas geringerem Grade als in späteren. Die Herabsetzung der Temperatur beginnt erst beim Verlassen des Bades und nimmt eine Zeitlang, 1½—2 Stunden lang, zu; dann tritt von Neuem eine Steigerung (reactive Vermehrung der Wärmeproduction) ein, die in den ersten Tagen um einige Zehntel Grade höher sein kann als vor dem Bade, aber späterhin nicht mehr gleiche Höhen erreicht. Die Pulsfrequenz wird eingeschränkt, oft um 16—20 Schläge. Bezüglich der Harnqualität findet man die Acidität geringer; der Harn kann sogar neutral oder alkalisch werden. Die relative Schwefelsäure wird vermindert (Fürbringer), was auf Steigerung der Gallensecretion, resp. Antreibung der Leberthätigkeit hindeutet, die relative Phosphorsäure vermehrt (Herabsetzung der nervösen Irritation) und oft die Gesammtmenge der festen Bestandtheile verringert (Beschränkung des Zerfalles der eiweissreichen Gewebe). Auch Albuminurie scheint seltener zu werden.

holt, bewirken gleiche Temperaturherabsetzungen wie ein kaltes Vollbad. Beim Einwickeln bleiben die Füsse frei. Die Procedur wird auch bei grosser Schwäche gut vertragen.

4. Der Circulir-Kühlapparat (Goldschmidt's Patent), durch die nachstehende Zeichnung illustrirt. Matratze, Decke und Kopfkissen sind aus Gummistoff, mit zahlreichen Ventilationsöffnungen versehen und können mittelst einfacher Irrigatoren mit Wasser von beliebiger Temperatur durchspült werden. — Die Anwendung dieses Apparates gewährt den Vortheil, dass man die Kranken nicht aus ihrer Lage zu bringen nöthig hat und die anzuwendende Temperatur beliebig modificiren kann.

Kalte Begiessungen sind bei tiefem Stupor sehr vortheilhaft, kühlen aber, ebenso wie locale Applicationen von einem oder mehreren Eisbeuteln, nicht so vollkommen ab wie die anderen Proceduren. — Contraindicationen: Darmblutungen, Perforationen, Aphonie (Larynxulcerationen und drohendes Glottisödem), höhere Grade von Circulationsschwäche, wobei die Innentemperatur hoch, aber die Extremitäten kühl und Puls und Herzshok sehr geschwächt gefunden werden. Bei drohenden Symptomen ist die Menstruation bei Frauen keine Contraindication. — Einzelne Kranke, namentlich Frauen, vertragen die Bäder etc. nicht; bei diesen setze man sie bald aus. Ueberhaupt verlangt die Methode ein eingehendes Individualisiren.

Fig. 22.



Darstellung eines Circulir-Kühlapparates.

Die Application wird in systematischer Weise möglichst frühzeitig begonnen und so oft vorgenommen, als die Temperatur in der Achselhöhle 39° (im Rectum 39·5°) erreicht, nach Bedarf 2—3stündlich. v. Liebermeister empfiehlt, um die Kranken während möglichst langer Zeit auf annähernd normaler Temperatur zu erhalten, die Vornahme der Abkühlung besonders in den Nachtstunden von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens; die Körpertemperatur ist in dieser Zeit normaler Weise am meisten zum Absinken geneigt und deshalb können auch im Fieber jetzt besonders tiefe Remissionen erzielt werden. Vormittags können eher die Bäder seltener werden. Bei Kindern erreicht man auch bei kürzerer Application genügende Erfolge. Sehr reizbare Individuen bedürfen einer häufigen Wiederholung der Procedur.

Von Riess sind permanente lauwarme Bäder vorgeschlagen worden, die indessen nicht zu allgemeinerer Einführung gelangt sind.

Neben der abkühlenden Methode spielt die Anwendung des Chinins in grossen Gaben eine wichtige Rolle. Es dient besonders dazu, namentlich in Fällen, wo wegen grosser Prostration und Herzschwäche Bäder u. dgl. contraindicirt

sind, grosse Remissionen zu erzielen und die nervösen Erscheinungen zu ermässigen, ist also besonders in den Stadien indicirt, in denen die Temperatur noch continuirlich hoch bleibt. Man reicht gegen Abend bei Erwachsenen 1—3 Grm. *Chinin. hydrochlor.* in einzelnen Dosen innerhalb einer Stunde, in Lösung oder in Pulverform in Oblaten gewickelt oder, wenn es innerlich ungern genommen wird oder Erbrechen erregt, per Clysma. Diese Gabe kann nach 48 Stunden wiederholt, niemals aber häufiger als einmal in 24 Stunden gegeben werden. Es treten darnach meist starkes Ohrensausen, Schwerhörigkeit und ein rauschähnlicher Zustand mit Schwäche und Zittern der Extremitäten ein, die aber allmälig nachlassen; nach einigen Stunden beginnt die gewünschte Herabsetzung der Körperwärme und Pulsfrequenz, die 10 bis 12 Stunden andauert und sich selbst noch am folgenden Tage bemerkbar macht.

Bei Kindern bis zu 10 Jahren, bei denen übrigens solche Mittel weniger nöthig sind, reicht man in maximo 1—1½ Grm., bei jüngeren entsprechend weniger. — Salicylsäure und salicylsaures Natron, ersteres zu 3—6 Grm., in Oblaten oder Schüttelmixtur, letzteres in Lösung von 5—8 Grm., ist in ähnlicher Weise wie das Chinin oder in kleineren Dosen, 1—2 Grm., mehrmals täglich gegeben worden. Es ist aber nur ausnahmsweise zu empfehlen. Es wirkt zwar sicher auf die Herabsetzung der Temperatur und kürzt auch in leichteren Fällen den Verlauf ab, doch veranlasst es gastrische Störungen, befördert die Diarrhoe und Recidive wie Recrudescenzen. Die Intoxication dadurch führt nicht selten zu Geistesstörungen. Auch die Mortalität ist ziemlich hoch.

In der jüngsten Zeit ist die Therapie durch mehrere Mittel bereichert worden, welche in eminentem Grade eine die Temperatur herabsetzende Wirkung haben und die deshalb vielfach beim *Typhus abdominalis* mit Vortheil in Anwendung kamen. Es handelt sich hier namentlich um das von Filehne in die Praxis eingeführte Kairin und Antipyrin.

Statt des zuerst verwandten Kairin M = Hydrooxymethylchinolin, welches gewisse unangenehme Nebenwirkungen hat, wird jetzt das Kairin A = Hydrooxyäthylchinolin verwandt. (Die Bezeichnung A und M ist von der Aethyl-, resp. Methylgruppe des Präparates hergenommen.) Das salzsaure Kairin stellt ein krystallinisches graugelbes Pulver dar, das leicht in Wasser löslich und von salzig-bitterem aromatischem Geschmack ist. — Das Antipyrin, ein anderes, von Knorr dargestelltes Chinolinderivat, ist ein weisses, in Wasser leicht lösliches Pulver von nur schwachem, leicht zu verdeckendem Geschmack.

Die Wirkungen*) des Kairins, welches übrigens durchaus nicht als Specificum hier empfohlen werden soll, bestehen wesentlich darin, dass es die Fiebertemperatur in den meisten Fällen sehr bedeutend herabsetzt; ja man kann sie durch mehrere fortlaufend gegebene grosse Dosen (1 Grm.) bis zur Norm zurückführen. Die antifebrile Wirkung tritt schon nach ¾ Stunden ein und erreicht nach 2 Stunden ihr Maximum (1° C. und darüber); nach 1 bis 1½ Stunden beginnt dann die Wiederansteigung der Temperatur und nach weiteren 4 Stunden ist die Wirkung einer Dosis von 1 Grm. beendet. Wird nach Ablauf der ersten Stunde eine zweite Dosis von 1 Grm. verabreicht, so tritt ein weiterer Abfall der Temperatur ein. Ebenso bei der nächsten u. s. f., so dass man auf diese Weise die höchsten Fiebertemperaturen herabsetzen kann. Mit der Temperatur sinkt auch die Pulsfrequenz. Der Temperaturabfall erfolgt meist unter starker, mitunter sehr profuser Schweisssecretion und mitunter einer geringen Cyanose; manchmal tritt Brechneigung oder Erbrechen auf. Das Wiederansteigen der Temperatur ist übrigens häufig von einem mehr oder weniger starken Frost begleitet, der indessen doch seltener beim Kairin A auftritt als bei dem älteren Präparat. Der Frost lässt sich vermeiden, wenn man die Temperatur nicht gar zu tief herabsetzt. Wiederholung der Dosen am nächsten Krankheitstage schwächt die Wirkung nicht ab. Nach Einführung grösserer Mengen von Kairin innerhalb 12 Stunden nimmt der Harn eine grünlich-braune, nach grossen Dosen sogar grünlich-schwarze Farbe an, ähnlich dem Phenolharn. Der Krankheitsverlauf

---

*) Filehne, Berl. klin. Wochenschr. 1882, pag. 681. Ibid. 1883, pag. 77 und 238. — P. Guttmann, ibid. pag. 265. — Riess, ibid. pag. 817. — v. Hoffer, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 30 und 31. — Merkel, Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXXIV. — Schulz, ibid. Bd. XXXV. u. a. m.

scheint übrigens in Bezug auf Dauer und Symptome wenig verändert. — Im Vergleich mit dem Chinin wirkt das Kairin rasch, aber kurz dauernd, indess bei grösseren Dosen stärker antifebril und constanter. Als kleine Dosen rechnet man 0·5 Grm. stündlich oder $1^1/_2$ bis 2stündlich bei Erwachsenen, bei Kindern die Hälfte. Uebrigens sind auch grössere Dosen von 2 bis 2·5 Grm. und noch mehr ohne Nachtheil in kurzen Zwischenräumen gebraucht worden. In einigen Fällen, wo noch grössere Dosen gereicht wurden, traten länger andauernde, starke Cyanose, Apathie und Pulsverlangsamung ein; die beängstigenden Erscheinungen wichen übrigens nach dem Gebrauch von Excitantien. Man reicht das Mittel als *Kairinum muriaticum* in Kapseln oder Oblaten; wenn es in Lösungen gegeben wird ist reichliches Wassertrinken nachher zu empfehlen.

Die Angaben über das Antipyrin*) machen gerade dieses Mittel sehr empfehlenswerth. In 3stündlichen Dosen zu 2 Grm. (2 + 2 + 1 oder 2) gereicht, setzt es prompt und sicher bei Fiebernden die Temperatur herab; der Abfall erfolgt allmälig, meist ohne Schweiss, und erreicht sein Maximum in 3 bis 5 Stunden. Die Wirkung hält verschieden lange an, meist nur 7 bis 9, oft aber sogar bis 20 Stunden. Das Wiederansteigen der Körperwärme tritt allmälig und ohne Frost ein. Mit der Temperatur erniedrigt sich auch die Pulsfrequenz, wenn auch nicht in gleichem Verhältniss. — Ueble Nebenwirkungen sind bei dem Mittel nicht beobachtet, ausser dass zuweilen Erbrechen eintritt. Auch dieses kann vermieden werden, wenn man das Mittel subcutan anwendet. (Hierbei wurden ausser geringer vorübergehender Schmerzhaftigkeit der Einstichsstelle keine weiteren örtlichen Erscheinungen beobachtet; nur einmal erschien $^1/_2$ Stunde nach der Injection ein urticariaähnlicher Ausschlag, der sich rasch über den Körper verbreitete, aber bald wieder verschwand.) Der Harn nimmt nach Darreichung von Antipyrin auf Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung eine rothbraune Färbung an, die auch nach dem Kochen des Harns erscheint. Ungefähr 20 Stunden nach Darreichung von 4 Grm. Antipyrin ist die Reaction am stärksten und nach etwa 36 Stunden verschwunden.

Bei Kindern reicht man drei Dosen zu 1 Grm. stündlich. Man giebt das Mittel in Wasser gelöst unter Zusatz von *Aq. menth.*, oder in Wein. Zur subcutanen Anwendung verwendet man eine heiss bereitete Lösung von 1 Antipyrin auf 0·5 Wasser; die Lösung bleibt nach dem Erkalten klar und hält sich mehrere Tage unverändert.

Noch kürzlich haben P. Guttmann, Tilmann**) u. A. das Mittel bei mehreren Typhuskranken mit sehr gutem Erfolg angewandt. Die Fröste, welche nach dem Gebrauch von Kairin auftreten und sehr unangenehm empfunden werden, fehlen beim Antipyrin völlig. Nach grossen Dosen tritt öfter ein starker Schweiss ein, der aber den Kranken eher wohlthuend erscheint. Wenn Erbrechen erfolgt, geschieht dies überaus leicht, ohne jede Anstrengung.

Wie weit durch diese Präparate der Krankheitsprocess selbst beeinflusst wird, lässt sich freilich noch nicht übersehen; auch steht der hohe Preis derselben noch ihrer allgemeinen Anwendung im Wege. Indessen werden sie unzweifelhaft zur Erweiterung der rationellen Therapie dienen.

Das Resorcin hat nach den Untersuchungen Lichtheim's***) keine Vortheile für die Behandlung des *Typhus abd.* ergeben.

Desplats und mehrere Andere empfehlen die Anwendung von Carbolsäure in verschiedenen Präparaten, Amat namentlich den Phenylcampher (1 Camphor., 0·5 Acid. carbol., 170 Aq., 30 Alkoh.) per Clysma etc. Die Vortheile der Behandlungsweise sind übrigens nicht so gross, um die gefahrdrohenden Nebenwirkungen besonders der reinen Carbolsäure: übermässige Herabsetzung der Temperatur, Congestion zu den Lungen, Polyurie und Albuminurie und eventuell die Phenolcachexie, unbeachtet zu lassen. — Von anderen vorgeschlagenen Mitteln sind noch das Ergotin (Duboué, Lardier) und das *Kali chloric.* (Polak) anzuführen. (Vor längerer Anwendung des Mutterkorns warnt übrigens Kobert (Arch. f.

---

*) Filehne, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, pag. 631. — P. Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 20 — H. Falkenheim, ibid. Nr. 24. — C. Rank, Deutsch. med. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — Alexander, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 11.

**) Verh. d. Ver. f. innere Med. 1884.

***) Schweiz. ärztl. Corresp.-Bl. 1880, Nr. 14.

exp. Path. XVIII), weil dasselbe Sphacelinsäure enthält, welche im Darm Alterationen, die den typhösen ähnlich sind, bewirkt.)

Digitalis und Veratrin sind von so unangenehmen Nebenwirkungen gefolgt, dass sie kaum noch in Frage kommen.

Als energisches antiparasitäres Mittel wird von KLEBS die Benzoësäure, als Natrium- oder Magnesiumbenzoat, und zwar in grossen Dosen, besonders in den Anfangsstadien empfohlen.

Mit der systematischen Anwendung dieser Mittel kommt man wohl in den meisten uncomplicirten Fällen aus. Wenn die Kranken in der ersten Woche in Behandlung treten, reicht man einige Gaben Calomel in der angegebenen Weise: in späterer Zeit nicht mehr. So früh als möglich wird die methodische Application der Abkühlung nach den beschriebenen Grundsätzen zu beginnen und zu ihrer Unterstützung in geeigneten Fällen die angeführten Präparate in Anwendung zu ziehen sein.

Einzelne Symptome und Complicationen machen besondere Massregeln erforderlich. — Die Gehirnerscheinungen werden durch andauernde Application kalter Umschläge (mittelst Eisblase oder des Circulir-Kühlapparates) [illegible] gemindert. Bei andauernder Schlaflosigkeit, die auch durch Bäder nicht beseitigt werden kann, besonders wenn sie mit Delirien verbunden ist, sind kalte Uebergiessungen. Hautreize in den Nacken oder grosse Gaben von Chinin von Vortheil. In manchen Fällen leistet Morphium in Verbindung mit Chinin oder mit Reizmitteln Campher oder *Tr. Valerian. aether.*, 10 Tropfen mit 1 Ctgr. *Morph. hydrochl.* in Lösung) gute Dienste. Auch *Extr. Belladonn.* zu 2 bis [illegible] Ctgr. führt zur Beruhigung der Kranken.

Wenn Schwächeerscheinungen seitens der Gehirn- oder Herzthätigkeit drohen, müssen die excitirenden Mittel in grossen Gaben gereicht werden. Schwere Weine, Sherry, Portwein, oder Alkoholica in Form von Liqueuren oder Grog, abwechselnd mit einem starken Infus von Kaffee oder Thee in kurzen Zwischenräumen, 1—2stündlich oder öfter, *Liqu. ammon. anis.* oder Campher, zu 5 Ctgr. bis 3 Decigr. und mehr 2—3stündlich, bei drohendem Collaps noch häufiger, kann längere Zeit gegeben werden. Wenn augenblickliche Gefahr vorhanden ist, werden gleichzeitig mehrere (nöthigenfalls 8—10) PRAVAZ'sche Spritzen*) voll *Aether. rectif.*, *Liqu. ammon. anis.* oder eine Lösung von Campher in *Ol. amygd.* an den Extremitäten subcutan applicirt. — Moschus ist zwar von grosser aber vorübergehender Wirkung.

Gegen Diarrhoen mässigen Grades ist ein Einschreiten nicht erforderlich. Wenn sie andauernd excessiv werden, so dass täglich mehr als 4—6 starke wässerige Ausleerungen erfolgen, reicht man *Bismuth. subnitr.* mit *Mucilag. Gumm. ar.* 0·5 bis 1 Grm. pro dos. 2—3stündlich), *Plumb. acet.* (1—1·5 Ctgr., 2—3 Mal täglich), unter Umständen mit 5 Milligr. *Morph. hydrochl.* innerlich [illegible]. Auch *Carbo veget.* (4stündl. 1 Theelöffel voll) wird besonders empfohlen, wenn gleichzeitig auch der Meteorismus sehr gross ist. Tannin und andere vegetabilische Adstringentien sind oft weniger wirksam.

Der Meteorismus wird durch permanente kalte Umschläge auf den [illegible] kaltes Wasser getauchte und ausgerungene Compressen, die mit [illegible] bedeckt ¼—½ Stunde liegen bleiben und dann gewechselt werden, bekämpft: in schwereren Fällen bedeckt man den Leib wiederholt [illegible]. applicirt Klysmata von kaltem Wasser, unter Zusatz von [illegible] Holzkohlenpulver (1, *Mucilag. Gumm.* 2, Wasser 50—100) [illegible] 1 : 100) und ähnlichen Mitteln. Zuweilen wird die Ent[illegible] durch ein Darmrohr nothwendig. — Uebrigens sind während [illegible] PRIESSNITZ'sche Umschläge auf den Unterleib, die ½ bis [illegible] werden, sehr zu empfehlen.

*) [illegible] Application von Aether habe ich besondere Spritzen anfertigen [illegible] Glas hergestellt ist. (Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 9.) [illegible] ungefähr 2½—3 Ccm.

Darmhämorrhagien in den ersten 8—10 Tagen, meist leicht, werden in der Regel durch *Plumb. acet.* und *Morph* zum Stehen gebracht. Wenn profuse Blutungen auftreten, applicirt man eine Eisblase auf die Ileocöcalgegend, innerlich kleine Stückchen Eis und subcutan Ergotin (5—12 Ctgr. in Alkohol und Glycerin aa 0·4 pro dosi gelöst). Der Darm muss durch Anwendung von Opiaten, denen man Tannin, *Liqu. ferr. sesqu.* und andere Adstringentien zusetzen kann, andauernd ruhig gestellt werden. Je nach der Beschaffenheit des Pulses sind daneben Excitantien zu reichen.

Gegen Erbrechen in der ersten Zeit werden Senfteige oder Terpentinumschläge auf das Epigastrium und Eispillen, ein Getränk von *Aqua calcis* und Milch oder *Bismuth. subnitr.* angewandt.

Der günstige Ausgang einer Peritonitis ist nur dann zu erwarten, wenn sie durch Perforation veranlasst ist. Die Behandlung muss umsomehr hierauf Rücksicht nehmen, weil andere Ursachen diagnostisch schwer zu differenciren sind. Ruhigstellung des Darms durch grosse und häufig wiederholte Gaben von Opium ist die wichtigste Aufgabe. Man giebt 3—10 Ctgr. Opium oder die entsprechende Menge der *Tinct. op. simpl.* Anfangs stündlich, später 2- bis 4stündlich etwas kleinere Gaben; doch wird das Mittel auch in überaus grossen Gaben ertragen. Wenn Magenreizung besteht, applicirt man Morphium subcutan. Eine Eisblase auf den Leib, vollständig ruhige Lage, Beschränkung der Nahrung auf flüssige Ingesta, Eispillen gegen den Durst, ab und zu etwas Wein. Gegen die entstehende Constipation keine Abführmittel; nach einiger Zeit erfolgt Stuhlgang freiwillig. — Wenn Pneumatose im Abdomen besteht, kann die Paracentese mittelst einer kleinen Canule vorsichtig vorgenommen werden (FRIEDRICH).

Profuses Nasenbluten ist durch Auflegung einer Eisblase, Injection von Adstringentien oder in schwersten Fällen durch Tamponade zu stillen. — Bei Laryngitis können feuchtwarme Umschläge oder Ableitungen auf die Haut applicirt werden. Bei drohendem Glottisödem ist frühzeitig die Tracheotomie vorzunehmen. — Gegen Lungenhypostasen sind in der Regel die Excitantia und häufige Lageveränderung der Kranken von Nutzen. Entzündliche Affectionen machen die geeignete Behandlung nothwendig.

Wenn Decubitus eingetreten ist, wäscht man die erkrankte Stelle häufig mit Carbolsäure in Lösung (2—100) oder mit Essigwasser, und bedeckt sie mit einer adstringirenden Salbe (Tannin, Bleisalbe etc.); bei feuchter Gangrän warme oder PRIESSNITZ'sche Umschläge mit Zusatz von aromatischen Mitteln, Carbolsäure, Terpentin etc., oder die Application von *Ol. Ricini* 2 Theile und *Balsam peruv.* 1 Theil mittelst eines Leinwandläppchens. Wenn möglich, muss durch geeignete Lagerung die erkrankte Stelle vom Druck frei gehalten werden. In Fällen von ausgedehntem Decubitus ist das permanente Wasserbad sehr nützlich.

In der Convalescenz muss noch längere Zeit auf die Darmläsion Rücksicht genommen werden. Die ruhige Lage ist nicht eher zu verlassen, als bis die Kräfte zuzunehmen beginnen, und feste Speisen sind nicht vor 7—8 Tagen nach Ablauf des Fiebers zu gestatten, ganz besonders dann, wenn im Verlauf der dritten Woche oder später verstärkte Diarrhoe aufgetreten war. Milch, Fleischbrühe, Gelées, Eier und leichte Eierspeisen und Wein bilden die Diät. Dann kann man anfänglich kleine Stücke von leichtem Fischfleisch reichen und erst 1 oder 2 Tage später Fleischspeisen, die in den ersten Tagen fein gewiegt werden. — Wenn Schwäche und Anämie lange anhalten, was vielleicht mit einer starken relativen Abnahme des Hämoglobins im Blute coincidirt, so reicht man leicht verdauliche Eisenpräparate mit Chinin; sehr empfehlenswerth sind kleine Dosen Natriumphosphat mit etwas Glycerin und Wein. Diarrhoen in der Convalescenz bekämpfe man mit Tannin und kleinen Gaben von *Extr. nuc. vom.*, *Magister. Bismuth.* in Schüttelmixtur und ähnlichen Mitteln.

Die prophylactischen Massregeln ergeben sich aus den ätiologischen Erfahrungen. Die Dejectionen der Kranken sind sogleich mit Phenolpulver

(1 Theil Carbolsäure auf 10 Theile Sand), 5% Phenol- oder ½% Sublimatlösung, Chlorkalk oder roher Salzsäure zu versetzen und wenn möglich in frisch gegrabene Gruben zu schütten, die bald wieder mit Erde bedeckt werden. Wenn sie in Abtritte gebracht werden müssen, ist reichliche Wasserspülung oder starker Zusatz von Eisenvitriol, Chlorkalk und ähnlichen Mitteln erforderlich. — Die beschmutzte Wäsche wird baldthunlichst in Wasser, worin etwas Carbolsäure (4—5%) gelöst ist, gebracht und beim Herausnehmen mehrmals mit kochendem Wasser gebrüht oder in Hospitälern mit Dampf behandelt.

Die allgemeinen **hygienischen Massregeln** betreffen besonders die Reinhaltung des **Bodens**, die **Abtritte** und das **Trinkwasser**. In den Städten, die hierbei vorwiegend in's Auge gefasst werden müssen, ist Sorge für eine geregelte und schnelle Abführung der Immunditien zu tragen; ob durch Schwemm- oder Abfuhrsysteme, hängt meist von localen Bedingungen ab. Abtrittsgruben sind zu vermeiden. Jedenfalls sollten sie in Zeiten von Epidemien möglichst oft entleert und desinficirt werden (Phenolpulver, Eisenvitriol und Chlorkalk und Aehnliches). — In den Dörfern sollten Dunghaufen nicht in der Nähe von Wohnungen und Brunnen geduldet werden. — Kirchhöfe sind so zu placiren, dass das daraus abfliessende Meteorwasser sich nicht in den Boden der bewohnten Localitäten oder in die Brunnenwässer verbreiten kann. — Erhaltung der Reinheit des Trinkwassers ist eine wichtige Sorge. Die bisherigen Untersuchungen haben in dieser Richtung einige, freilich nicht viele Anhaltspunkte geliefert; man hat wohl beim Auftreten von Abdominaltyphus öfter eine Communication des Brunnens mit Abtritten und einzelne faulende Stoffe, sowie auch die oben beschriebenen Bacillen, im Wasser nachgewiesen. Aber es ist auch oft in solchen Orten, die vom Abdominaltyphus verschont sind, Wasser gefunden, das viel Salpetersäure, Ammoniak und andere stickstoffhaltige Substanzen, auch belebte Organismen etc., worin man das Krankheitsgift vermuthete, enthielt, während in den von der Krankheit heimgesuchten Localitäten nicht selten das Wasser relativ rein war Indessen wurden bisher noch nirgends die schwierigeren Untersuchungen auf Fäulnissalkaloide ausgedehnt, die jeder Intoxication den wesentlichsten Vorschub leisten. In solchen Localitäten, die als besonders gefährdet bekannt sind, ist namentlich im Herbst und in Zeiten von Epidemien dringend anzurathen, nur gekochtes Wasser zu trinken; es giebt keine Zusätze, welche so sicher etwa vorhandene Schädlichkeiten tilgen wie die andauernde Siedhitze.

Besonders bei jüngeren Leuten und in öffentlichen Anstalten (namentlich Schulen, Pensionaten, Kasernen etc.) ist auf diese Massregeln streng zu achten. Gravidae und Puerperae sind von Infectionsherden und auch von Kranken fern zu halten. — Bei jedem Einzelfall ist es Aufgabe des Arztes, die Umgebung des Kranken, vor Allem das Wartepersonal auf die vorbeugenden Massregeln aufmerksam zu machen.

Fig. 23.

Während des Zeitraumes von 1852—1882 starben jährlich im Grossherzogthum Baden durch *Typhus abdominalis*.



Endlich ist noch auf die Massregeln aufmerksam zu machen, welche dazu dienen, die Nahrungsmittel frei von den die Krankheit veranlassenden Schädlichkeiten zu halten. Besonders wird sich die Aufmerksamkeit auf das zum Verkaufe gelangende Fleisch und die Milch zu richten haben.

Eine der wichtigeren Aufgaben der Hygiene ist eine sorgfältige locale Statistik des Abdominaltyphus mit Bestimmung der berichtigten Mortalitäts- und Morbiditätsziffer, wie sie oben erwähnt ist, um wenigstens die grösseren Infectionsherde kennen zu lernen. Nur dadurch erhalten chemische und andere Untersuchungen positive Ausgangspunkte und bestimmte Richtung. — Die Wissenschaft darf mit Genugthuung auf die Erfolge hinweisen, welche die Prophylaxis dem Abdominaltyphus gegenüber bisher erzielte. Die Zahlen geben dafür ein beredtes Zeugniss. Die vorstehende Curve (von KUGLER, zum Theil nach SCHWEIG'S Aufzeichnungen entworfen) zeigt z. B. die eminente Abnahme dieser Krankheit während der letzten 30 Jahre im Grossherzogthum Baden.

Aehnlicher Erfolge können sich in Deutschland, England und Nord-Amerika viele Localitäten rühmen. In Berlin datiren sie von der Einführung der neuen Stadtreinigung und Wasserversorgung, in Wien seit der Einführung der Hochquellen-Leitung.

W. Zuelzer.

Abducenslähmung, s. Augenmuskellähmung.

Abführmittel. Der Zweck der Abführmittel ist die schnelle und leichte Entleerung des Darmrohrs von den in ihm enthaltenen Kothmassen und Fremdkörpern. Man theilte sie früher je nach der Intensität und Schnelligkeit ihrer Wirksamkeit nach rein praktischen Erfahrungen am Krankenbette ein in Eccoprotica (gelind abführende), Laxantia oder Purgativa (kräftig eröffnende) und in Drastica (heftig wirkende). Die ersteren sollten nur den normalen Mechanismus der Weiterbeförderung des Darminhaltes zur schnelleren Thätigkeit anregen, die letzteren durch einen directen reizenden Einfluss auf die Darmschleimheit ausser einer möglichst schnellen Entfernung noch vollkommene Flüssigmachung der Faeces und zugleich eine Nebenwirkung auf andere Organe der Bauchhöhle, wie Leber, Milz, Nieren u. s. w. zu Wege bringen. Eine derartige Sonderung ist indess undurchführbar, da ja nach der Dosirung, der Form der Einverleibung, der Individualität der betreffenden Person etc. ein Abführmittel in die eine oder andere Kategorie gesetzt werden kann. Eine rationelle Eintheilung und Gruppirung wäre nur möglich entweder auf Grundlage einer genauen Kenntniss des chemischen und physikalischen Verhaltens der hieher gehörigen Stoffe, oder einer klaren Einsicht in die Wirkungsweise derselben auf den thierischen Organismus. Beide Bedingungen fehlen uns jedoch bis heute in dem Masse, um darnach eine einheitliche, Alles umfassende Eintheilung herstellen zu können. Die bisher aufgestellten Eintheilungen stützen sich auf die beiden angeführten Gesichtspunkte. So theilt RADZIEJEWSKI [1]) auf Grund seiner noch zu berichtenden Experimente die Abführmittel nach ihrer Wirkungsweise ein:

1. In milde: Magen in normaler Thätigkeit. Dünndarm in abnorm starker Bewegung, die besonders in den oberen Theilen hervortritt, nach unten zu sich abschwächt, während Colon und Rectum normale Peristaltik haben.

2. In starke: Die Bewegungen des Magens sistirt, Dünndarm, Colon und Rectum in abnorm beschleunigte Bewegung versetzt.

Dagegen hat KÖHLER [2]) versucht, diese Stoffe nach ihren gemeinsamen Lösungsmitteln, die für ihre Resorption im Körper nothwendig sind, zu classificiren, und zwar in folgender Weise:

1. Abführmittel, deren Bestandtheile im Wasser allein löslich sind (Mittelsalze, Colocynthis, Aloë, Gratiola, Rheum, Senna, Frangula).

2. Abführmittel, welche Glyceride enthalten, und damit sie gelöst resp. verseift und resorbirbar werden können, des Contactes mit dem alkalischen Darmsafte bedürfen (Croton- und Ricinusöl).

3. Abführmittel, welche durch harzartige Säureanhydride wirksam sind, und zu ihrer Lösung im Darme den Zutritt

von **Galle nothwendig** haben (Agaricus, Gummi Guttae, Elaterium, Jalappe, Scammonium).

Ein Blick in die letztere Eintheilung zeigt, dass häufig gebrauchte Abführmittel, wie z. B. Calomel, in keine dieser Kategorien eingereiht, und dass andererseits manche der angeführten Mittel sowohl der einen wie der anderen Abtheilung zugerechnet werden können. Immerhin ist jedoch hiermit eine Grundlage gewonnen, auf welcher nach weiterer Feststellung einzelner hierher gehöriger, noch fraglicher Thatsachen ein annehmbares Eintheilungsprincip aufgebaut werden kann. Ungleich schwieriger ist die Classification der Abführmittel nach ihrer Wirkung auf den Thierkörper, da in diesem die Functionen der Theile, die hier hauptsächlich in Betracht kommen, also die Darmabschnitte, unter den durch das Experiment gesetzten pathologischen Verhältnissen in ihrer Gesammtheit gar nicht und im Einzelnen nur theilweise zur Beobachtung gelangen können.

Aus diesem Grunde hat auch die **Frage nach der Wirkungsart der Abführmittel** zu verschiedenen Zeiten, je nach dem Stande der Erkenntniss über die physiologische Thätigkeit der hierbei wirksamen Factoren und der experimentellen Technik eine verschiedenartige Beantwortung erlangt, und deswegen ist die RADZIEJEWSKI'sche Eintheilung der Abführmittel auch keine zutreffende mehr.

Die Beobachtung, dass ein grosser Theil der gebräuchlichen Drastica schon bei der Application auf die äussere Haut, diese von einfacher Röthung bis zur Pustel- und Blasenbildung reize, legte früher die Annahme nahe, dass bei interner Darreichung solcher Mittel der gleiche Vorgang sich auch im Darmcanale abspiele, dass die Schleimhaut desselben und ihre drüsigen Organe durch den abnormen Reiz mehr Secret als unter normalen Verhältnissen liefere, dadurch die Auswurfstoffe wässerig mache, und dass gleichzeitig damit eine vermehrte Peristaltik der Därme einhergehe. Hiermit war jedoch noch nicht das Zustandekommen diarrhoischer Entleerungen durch minder heftige Eingriffe, also z. B. durch Mittelsalze erklärt. Dieselben wirken auf die unversehrte Haut durchaus nicht reizend ein, und erzeugen auch, innerlich genommen, keine oder nur geringe entferntere Wirkungen. Trotzdem wurden auch die abführenden Eigenschaften dieser Classe von Mitteln, da gar keine Versuche für oder gegen vorlagen, einer reizenden Einwirkung auf den Darm und einer daraus resultirenden stärkeren Peristaltik zugeschrieben.

Erst LIEBIG [3]) unternahm es, gestützt auf die Gesetze der Endosmose und Exosmose, für die Mittelsalze eine andere und zwar rein physikalische Erklärung ihrer Wirksamkeit zu geben. Es ist bekannt, dass wenn zwei verschieden dichte Flüssigkeiten, die die Fähigkeit haben, sich mit einander zu mischen, durch eine thierische Membran getrennt sind, ein Austausch derselben durch die Membran hindurch in der Weise stattfindet, dass von der minder dichten ein grösserer Strom zu der concentrirteren stattfindet. LIEBIG betrachtete als die trennende Membran die Summe aller dem Darme zugehörigen Gefässe, und nahm nunmehr an, dass nach Einführung von Mittelsalzen, deren endosmotisches Aequivalent ein hohes ist. — z. B. für schwefelsaures Natron nach JOLLY 11·58 — ein Flüssigkeitsstrom sich aus den Gefässen in den Darm ergiesse, und so wässerige Stühle zu Wege bringe. Der gleichen Ansicht war in Frankreich POISSEUILLE, der so weit ging, den Satz auszusprechen: Jede Substanz, deren endosmotisches Aequivalent beträchtlich hoch ist, ist ein Abführmittel. Experimentelle Belege zur Stütze dieser Hypothese wurden von LIEBIG nicht gegeben, während POISSEUILLE diese durch endosmometrische Versuche zu begründen versuchte. Er zeigte, dass wenn man als trennende Membran ein Stück des Coecum eines Schafes, und [illegible] Blutserum einerseits und *Magnesia sulfurica* andererseits benutzt, stets eine ungleich grössere Menge von Serum zur Magnesialösung [illegible] übergehe. Wenngleich diese Beobachtung als vollkommen sicher [illegible] werden musste, so waren die Versuchsbedingungen von den im [illegible] *Körper* gegebenen Verhältnissen doch so verschieden, dass sich

schon allein aus diesem Grunde Bedenken gegen diese Stütze der LIEBIG'schen, respective der erweiterten Hypothese von POISSEUILLE aufdrängten.

Dieselben fanden in den Versuchen von HEADLAND und AUBERT [1]) ihren Ausdruck, während BUCHHEIM die Wirkung der Mittelsalze für abhängig von ihrem höheren oder geringeren endosmotischen Aequivalente hielt. Wenn die abführende Wirkung der Mittelsalze wirklich auf Grund endosmotischer Verhältnisse stattfindet, so müsste, da der Austausch der Flüssigkeiten ein gegenseitiger ist, vom Darme Salzlösung in das Blut, respective in den Harn, und vom Blute Serum in den Darm, respective die Faeces übergehen. Im Kothe fand AUBERT, der an sich selbst experimentirte, niemals Bluteiweiss, und im Harne nur einen Theil der eingeführten Magnesia. Ausserdem constatirte er, dass die Concentration der Salzlösung auf die abführende Wirkung des Mittels ohne Einfluss ist, während es doch bekannt ist, dass das endosmotische Aequivalent einer Substanz sich mit der Concentration ändert, und demgemäss nothwendig Unterschiede in dem Wassergehalte der entleerten Massen aufzufinden sein müssten. Ausserdem wollte AUBERT gefunden haben, dass die Mittelsalze, die direct in den Kreislauf gebracht nach der LIEBIG'schen Hypothese Verstopfung erzeugen sollten, gleichfalls purgative Wirkung äussern. So war der LIEBIG'schen Hypothese die Basis entzogen. An ihre Stelle trat die Anschauung, dass durch die Mittelsalze ein Reiz auf die Nerven des Darmtractus ausgeübt werde, der dann reflectorisch stärkere peristaltische Bewegungen veranlasst.

Hiermit war jedoch noch immer nicht die Anschauung widerlegt, dass Drastica, wenn auch nicht durch Transsudation, so doch durch Hypersecretion der Darmschleimhaut diarrhoische Stühle erzeugen können. Es schien dies zuerst zu gelingen, als THIRY zum Zwecke der Gewinnung des Darmsaftes seine Methode der Anlegung einer Darmfistel ersonnen hatte. In dem isolirten, nach aussen offenen, aber doch mit dem Mesenterium, seinen Nerven und Gefässen zusammenhängenden Darmstücke gelang es nicht durch Abführmittel, wie schwefelsaure Magnesia, Senna etc. eine vermehrte Secretion hervorzurufen. Dagegen trat Durchfall ohne Betheiligung des isolirten Stückes ein, wenn man den betreffenden Versuchsthieren innerlich Abführmittel reichte. Zu dem gleichen Resultate gelangte auch SCHIFF, der die Versuche mit Jalappe, Aloë und Glaubersalz anstellte.

So war man auf dem Wege der Ausschliessung dahin gelangt, die schnellere Entleerung des Darminhaltes dem Einflusse einer verstärkten Peristaltik zuzuschreiben, und den grösseren Wassergehalt der entleerten Massen als die normalen, in Folge der beschleunigten Darmbewegung nicht zur Resorption gelangten Darmsäfte anzusehen. So schien nun die Transsudations- und Hypersecretionstheorie beseitigt zu sein.

Neue Zweifel in dieser Hinsicht wurden indessen wieder durch einen unter Leitung CL. BERNARD's von MOREAU [14]) angestellten Versuch erregt. Derselbe isolirte eine 10—20 Ctm. lange Strecke des Darmes durch Ligaturen und band oberhalb und unterhalb derselben je ein kleineres Darmstück behufs einer Controlbeobachtung ab. Alle drei Darmstücke waren leer. Durchschnitt er nun alle zum mittleren der abgebundenen Darmstücke gehenden Nerven, reponirte das Ganze und tödtete nach einigen Stunden das Thier, so enthielt die mittlere Darmschlinge wechselnde Mengen — 100—125 Ccm. — einer alkalisch reagirenden, blutfreien, an Mineralbestandtheilen reichen und etwas harnstoffhaltigen Flüssigkeit, von der MOREAU es unentschieden liess, ob sie Transsudat oder Darmsaft sei, während die Controlschlingen leer waren. Dieser Versuch legte wiederum die Möglichkeit nahe, dass die Wirkung, die durch Nervendurchschneidung erzielt wurde, also die Erzeugung einer bedeutenden Flüssigkeitsmenge, vielleicht auch Abführmittel durch Nervenlähmung hervorbringen könnten.

Der Beantwortung dieser und anderer hierher gehöriger Fragen unterzog sich RADZIEJEWSKI. Er bestätigte vollkommen die MOREAU'schen Versuche. Führte er aber in eine abgebundene, sonst intacte Darmschlinge eine Mischung von

Crotonöl und Glycerin ein, so fand in derselben weder Transsudation noch Exudation statt; dagegen wurden von diesem Theile aus, wahrscheinlich durch Reflexwirkung, sowohl nach dem Magen als nach dem Anus hin so heftige peristaltische Bewegungen angeregt, dass es zu Gefässzerreissungen innerhalb der Schlinge kam. Es ergab sich zugleich aus diesem Versuche, dass die Abführmittel eine rein locale Wirkung haben, da eine allgemeine nur durch Resorption des Crotonöles ermöglicht werden konnte. Eine Resorption war aber unmöglich, da die hierzu nothwendigen fettemulgirenden Darmsäfte gar nicht mit dem Oele in Berührung kamen. Durch das Studium der normalen und durch Abführmittel beschleunigten Peristaltik, das er durch Anlegung einer Kothfistel hinter der *Valvula Bauhini* ermöglichte, constatirte RADZIEJEWSKI ferner, dass, während gewöhnlich nach einer Fütterung 7—9 Entleerungen in 3—4 Stunden aus der Fistelöffnung erfolgten, nach Einführung von *Folia Sennae*, Bittersalz und ähnlichen Mitteln die ersten Entleerungen schon nach 10—15 Minuten begannen und in circa 4 Stunden auf 31, nach *Oleum Crotonis* in 3 Stunden auf 30 stiegen. Sprach dies Alles auch für einen ausschliesslichen Einfluss der Abführmittel auf die Peristaltik, so gaben die Analysen normaler und diarrhoischer Faeces so wenig durchgreifende Unterschiede, dass die Frage nach dem Ursprunge der wässerigen Beschaffenheit der Stühle nach Abführmitteln nur durch die Annahme beantwortet werden konnte, die schon durch die TIRY'schen Versuche bedingt war, dass es nämlich die normalen Verdauungssäfte sind, die in Folge der eingetretenen Beschleunigung der Peristaltik nicht in's Blut aufgenommen werden können und deswegen mit den Faeces fortgehen.

Für die Beschleunigung der Peristaltik kommen hauptsächlich in Betracht als Centralorgane die MEISSNER-AUERBACH'schen Ganglienplexus, die sich vom Magen bis in den Dickdarm erstrecken und allein im Stande sind, Bewegungen auf Reize, die die Darmwand treffen, reflectorisch auszulösen, ausserdem noch das Rückenmark, der *N. sympathicus* und der *N. vagus*. Reizung dieser drei letzteren Theile ruft niemals Contractionen des ganzen Darmes, sondern nur einzelner Darmabschnitte hervor. Zwischen Magen und Darm bestehen hinsichtlich der Reflexbewegungen nahe Beziehungen, insofern TRAUBE nachwies, dass Reizung der Magennerven reflectorisch peristaltische Bewegungen des Darmes auslösen könne.

Die Generalisirung der Wirkungsweise der Abführmittel von Seiten RADZIEJEWSKI's erfuhr durch die erneuten Untersuchungen MOREAU's [5]) eine Widerlegung. Derselbe zeigte, dass sich nicht nur dann eine Flüssigkeitsansammlung in abgebundenen Darmschlingen vorfindet, wenn deren sämmtliche Nerven durchschnitten sind, sondern auch wenn man in eine intacte Schlinge eine $25^0/_0$ige Lösung von Magnesiumsulfat gebracht hat. Injicirte er z. B. 20 Ccm. dieser Lösung, so fand er nach 6 Stunden in der Schlinge 70 Ccm. Flüssigkeit und durch die gleiche Dosis nach 24 Stunden 335 Ccm. Es wächst demnach die Flüssigkeitsmenge mit der Dauer des Experimentes und auch, wie weitere Versuche zeigten, mit der Menge der injicirten Mittelsalzlösung. Diese Erscheinung tritt jedoch überhaupt nicht ein, wenn die Thiere vorher eine intravenöse Injection von salzsaurem Morphin oder eine subcutane von Opiumextract erhalten haben.

Die Wiederholung der Experimente an THIRY'schen Darmfisteln mit Einbringung von Magnesiumsulfat in dieselben ergab stets in dem isolirten Darmstück eine Flüssigkeitsansammlung, so dass sich MOREAU der Annahme hinneigt, dass sowohl THIRY als RADZIEJEWSKI in ihren Versuchen diese Flüssigkeiten entweder durch Ausfliessen aus der vorderen Darmöffnung oder dem hinteren, blind endenden Stücke, das schwer dicht gemacht werden kann, verloren und deswegen als nicht vorhanden betrachtet haben.

Die 2—3 Stunden nach der Durchschneidung der Nerven in einer abgebundenen Darmschlinge entstehende Flüssigkeit enthält keine weissen Blutkörperchen und ist deswegen dieser Secretionsvorgang analog, vielleicht sogar identisch mit der Secretion eines normalen Darmsaftes, während die in späteren

Versuchsstadien untersuchten Flüssigkeiten zahlreiche weisse Blutkörperchen enthalten, die wahrscheinlich als der Ausdruck eines Entzündungsvorganges des Darmes anzusprechen sind.

MOREAU zog auch aus diesen Versuchen keine directen Schlussfolgerungen für die Wirkungsweise der Abführmittel und dehnte dieselben auch nicht auf andere Abführmittel als Magnesiumsulfat aus.

In neuester Zeit füllte BRIEGER[6]) diese Lücke aus. Seine Versuche mit Einbringung von Magnesiumsulfat in abgebundene Darmschlingen bestätigten vollkommen die von ihm scheinbar nicht gekannten MOREAU'schen Versuche. Dagegen fand er bei Thieren, die auf gleiche Weise mit Laxantien behandelt wurden, stets die Darmschlingen leer, fest contrahirt und die eingeführten Substanzen über die ganze, nicht im mindesten entzündete Schleimhaut verbreitet. Führte er dagegen Drastica, z. B. Crotonöl, ein, so fand er die Darmschlingen prall mit blutigem Inhalte gefüllt, und die Schleimhaut derselben entzündet.

Er schliesst deswegen aus seinen Versuchen, dass die Wirkung der Laxantien lediglich auf eine Anregung der Peristaltik zurückzuführen ist, dass den Mittelsalzen eine direct wasseranziehende Thätigkeit, verbunden mit reichlicher Secretion der drüsigen Elemente der Darmschleimhaut, zugeschrieben werden muss, und dass die Drastica in kleinen Dosen den Laxantien gleichgestellt werden können, in grösseren jedoch ein entzündliches Exsudat und Hypersecretion hervorrufen.

Mit diesem vermittelnden Resultate ist, wie man sieht, allen bisher gangbaren Annahmen hinsichtlich der Wirkungsart der Abführmittel die Existenzberechtigung wiedergegeben. Ob dasselbe indess so fest begründet ist, dass es nicht zu Gunsten der einen oder anderen Theorie noch eine wesentliche Aenderung erleiden kann, das werden weitere Forschungen auf diesem Gebiete ergeben müssen.

In dem bisher Mitgetheilten sind die Möglichkeiten für das Zustandekommen der Wirkungsweise der Abführmittel dargelegt. Es ist jedoch für alle diese Mittel noch eine Bedingung zu erfüllen, ehe sie eine derartige Wirkung äussern können, nämlich ihre Lösung. Wenn es auch möglich sein soll, durch das in den Magen gebrachte Crotonöl durch Reflexwirkung auf den Darm Diarrhoen schon zu einer Zeit zu erzeugen, wo dasselbe noch nicht zur Resorption gelangt ist, so steht diese Beobachtung doch ganz isolirt da und kann in keiner Weise auf andere Mittel übertragen werden. Wir wissen, dass für die Resorption der Glyceride der Fettsäuren, wie Ricinusöl, u. A. die vorhergehende Verseifung durch das Alkali des Darmsaftes unumgänglich nothwendig ist. Ferner ergibt sich aus den Untersuchungen BUCHHEIM'S und KÖHLER'S, dass die harzigen Säureanhydride wie Gummi Gutti, Tubera Jalapae, Euphorbium, nur bei Gegenwart der Galle oder der gallensauren Salze zur Lösung und deswegen vom Duodenum aus zur Wirkung gelangen können. Alle übrigen Abführmittel wirken theils nach ihrer einfachen Lösung, theils nach ihrer Umwandlung in andere Verbindungen (Calomel in Sublimat) vom Magen aus.

Die abführende Wirkung erstreckt sich, wie bestimmt nachgewiesen ist, bei einigen Abführmitteln auf begrenzte Abschnitte des Darmes. So sah NASSE nach Einführung von Senna in die Venen hauptsächlich den Dickdarm in Bewegung gerathen und RADZIEJEWSKI rechtfertigte die alte Erfahrung, dass Aloë und Coloquinthen ihre Wirkung hauptsächlich auf den Dickdarm äussern, durch einen Versuch, in welchem er diesen Einfluss nach Injection von *Extractum Colocynthidis* in's Blut beobachten konnte. Es mag diese Wirkungsart darin ihren Grund haben, dass die Bewegungen des Dickdarms an und für sich träge sind, und es einer ausserordentlichen Anregung, wie sie eben nur Drastica zu geben im Stande sind, bedarf, um die in diesem Darmtheile befindlichen Kothmassen fortzubewegen.

Den Einfluss der Ruhe und Bewegung auf die Wirkung der Abführmittel hat DRANIZIN an 10 Personen untersucht, von denen jede je einmal 25·0 *Natrium sulfuricum* erhielt, während sie den ganzen Tag im Bette lag,

das andere Mal möglichst viel herumging. Die Stuhlmassen wurden gesammelt und analysirt. Es ergab sich, dass die Abführmittel beim Herumgehen schneller wirken als beim Liegen, dass die Zahl der auf diese Weise erfolgenden Stuhlgänge grösser ist, und dass auch die Quantität dieser Entleerungen erhöht ist. Sowohl deren Wassergehalt, als auch die festen Rückstände sind vermehrt gegenüber den während der Periode des Liegens herausbeförderten Kothmassen.

Begleiterscheinungen beim Gebrauche von Abführmitteln. Gleichzeitig mit der eigentlichen abführenden Wirkung oder als Folgeerscheinungen treten einzelne Symptome beim Menschen auf, deren Zustandekommen zum Theil noch keine Erklärung gefunden hat. So ist von einem Abführmittel, dem Elaterin, durch Köhler und Schroff ausser der örtlichen, noch eine entferntere Wirkung auf das Centralnervensystem nachgewiesen worden — eine Erscheinung, die auch von anderen Laxantien und Drasticis, z. B. dem in England und Amerika viel gebrauchten Podophyllin und von der *Herba Gratiolae* behauptet wurde. Letztere soll auch Circulations- und Respirationsstörungen hervorrufen.

Andere zur Verwendung kommende Drastica, wie Coloquinthen, Gummi Gutti bewirkten oft ausgesprochene Diurese, wahrscheinlich durch Reizung der Nieren bei ihrem unveränderten Durchgange oder dem ihrer Zersetzungsproducte.

In neuerer Zeit sind von Henrichsen[8]) Selbstversuche mit Abführmitteln angestellt worden, um deren Einfluss auf die Harnsecretion festzustellen. Angewandt wurden: Künstliches Karlsbader Salz, Ricinusöl, Glaubersalz, *Pulvis Liquiritiae compositus* und künstliches Ofner Bittersalz. Alle diese Mittel erzeugten eine Verminderung der Harnsecretion, dieselbe war aber grösser durch die Salze, als durch die pflanzlichen Abführmittel. Während aber bei den letzteren die Verminderung des Harnquantums sich gleichmässig auf Tag und Nacht vertheilte, ergaben die Versuche bei den Salzen eine kleinere Procentzahl für den Tag und dementsprechend grössere für den Abend und die Nacht. Die Harnsecretion nimmt also in den ersten 10 Stunden nach der Zufuhr der Salze ab. Man könnte diese Verminderung auf die schnell eintretende, verstärkte Peristaltik zurückführen, wodurch die Resorption der im Darm befindlichen Flüssigkeit vollständig aufgehoben würde, während bei den pflanzlichen Mitteln die weniger kräftige Action der Darmmuskulatur noch die Aufsaugung einer beschränkten Flüssigkeitsmenge gestattete. Indessen besitzt doch die andere Annahme, wonach die Salze den grössten Theil der im Darm vorhandenen Flüssigkeit zurückhalten, eine grössere Wahrscheinlichkeit. Die Mittelsalze entfalten neben einer Beeinflussung der Drüsensecretion auch eine direct wasseranziehende Eigenschaft. (Vide oben.) Was die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile anlangt, so ruft das Karlsbader Salz schon in den ersten Stunden nach der Zufuhr eine beträchtliche Vermehrung derselben hervor, das Glaubersalz das Gleiche erst nach Ablauf von 5—10 Stunden und beim Ofner Bittersalz ist die Steigerung über alle 24 Stunden vertheilt.

Die nach dem Gebrauche einiger Abführmittel, wie Folia Sennae, Aloë, Fructus Colocynthidis, Radix Jalapae, Gummi Gutti, auftretenden Kolikschmerzen können je nach der speciellen Wirkungsart der betreffenden Stoffe ihren Grund entweder in anhaltenden Contractionen des Darmrohres, wie sie [illegible] nach dem Gebrauche der Laxantien bei Thieren beobachtete, haben, oder als Ausdruck von localen Reizungsvorgängen durch die in den Darm gelangten Stoffe gelten. In beiden Fällen würde Reizung sensibler Darmnerven als gemeinsame, direct Schmerz verursachende Moment anzusehen sein. Die Kolik[illegible] sind meist über den ganzen Unterleib verbreitet, kehren gewöhnlich in vor jeder Stuhlentleerung ein, cessiren wahrscheinlich erst mit der Aus[illegible] der Abführmittel aus dem Körper und finden sich auch bei Personen, [illegible] habitueller Constipation an den chronischen Gebrauch derartiger [illegible]wöhnt sind.

Sehr häufig tritt ferner nach dem Gebrauche der sich in der Pharm. Germ. noch vorfindenden *Herba Gratiolae*, sowie auch bei einigen Personen nach dem Genusse von Jalappe, auch nach grossen Dosen von *Folia Sennae* vor Eintritt der abführenden Wirkung Uebelkeit und Erbrechen ein.

Bei längerer Anwendung von Abführmitteln zeigen sich Verdauungsstörungen und deren Folgeerscheinungen, wie Abmagerung, allgemeine Schwäche u. s. w. Dieselben können hervorgerufen werden durch den Verlust an Verdauungssäften, dem der Körper mehr oder minder beim Gebrauche von Abführmitteln unterliegt. Er ist in Folge dessen nicht im Stande, die eingeführten Nahrungsmittel so schnell zu assimiliren, als es für die Erhaltung seines Bestandes nothwendig ist, und muss demnach, da die Stoffwechselvorgänge keine Unterbrechung erleiden, beim Fehlen des nothwendigen Materials von sich selbst so viel zum Stoffumsatz, als gerade nothwendig ist, hergeben. Der am leichtesten verbrennbare Körperbestandtheil ist aber das Fett, und deswegen bemerkt man bei solchen Personen stets zuerst ein Schwinden desselben. Die Appetitlosigkeit erklärt sich durch das längere Verweilen der unverdauten oder nur halb verdauten Nahrungsmittel im Magen und Darm. Ein gewisser Einfluss hinsichtlich des Eintretens subjectiver Störungen im Wohlbefinden ist wahrscheinlich auch dem Wasserverluste zuzuschreiben, den der Körper bei der Abführwirkung stets erleidet. Denn es ist bekannt, dass Kranke, die zahlreiche, sei es durch Abführmittel, sei es durch pathologische Vorgänge hervorgerufene Stuhlentleerungen haben, alle Erscheinungen der Schwäche bis zum Collaps darbieten können.

Die speciell gallentreibende Eigenschaft, die vielen Abführmitteln früher zugeschrieben wurde, hat sich bei der genaueren experimentellen Prüfung als nicht bestehend herausgestellt. Für das Calomel wiesen diese Ansicht BENNET und MOSLER zurück. Der letztere suchte an Gallenfistelhunden selbst nach Einfuhr grosser Dosen vergeblich nach Quecksilber, während RÖHRIG auch dem Podophyllin diese Eigenschaft nicht zusprechen kann, die BENNET gefunden haben wollte.

Indicationen für die therapeutische Verwendung der Abführmittel. Die Mannigfaltigkeit der Zustände, in denen Abführmittel gebraucht werden, ist sehr gross. Sie lassen sich der Hauptsache nach in die folgenden Abtheilungen bringen. Man wendet sie an:

I. Zur Entfernung von Kothmassen. Dieselben können im Darm zurückgehalten werden:

a) durch Gewebsveränderungen (Stenosen, Carcinom und andere Neubildungen); *b)* durch Lageveränderungen (Hernien, Ileus, oder durch Compression von Seiten benachbarter Organe, wie Uterus u. s. w.); *c)* durch Trägheit der Peristaltik, deren Ursache Lähmung der Darmnerven, oder der Darmmuskulatur und Atrophie der letzteren sein kann (Bleilähmung); *d)* durch Unwirksamkeit der Bauchpresse (Lähmung der Bauchmuskulatur oder Vorhandensein eines übermässigen Fettpolsters).

II. Prophylaktisch, um Darmreizung zu vermeiden, beim Vorhandensein grober, sehr trockener, schwer verdaulicher Ingesta, oder um dieselben bei bereits entstehender Entzündung schnell zu entfernen (Ruhr u. s. w.).

III. Zur Entfernung von Fremdkörpern, und zwar von zufälligen Fremdkörpern, von Steinen und von Eingeweidewürmern.

IV. Zur Herbeiführung indirecter Wirkungen *a)* behufs Entlastung des Körpers von pathologischen Ergüssen entzündlicher und nicht entzündlicher Art, dadurch, dass das durch die Abführmittel wasserarm werdende Blut seinen Verlust durch Rückaufsaugung aus den Ergüssen deckt (Pleuritis exsudativa, Anasarca u. s. w.); *b)* um Entzündungsprocesse von anderen Organen abzuleiten (Meningitis, Pneumonie, Nephritis u. s. w.).

In allen diesen Fällen muss man genau individualisiren und, wenn möglich, die leichteren Abführmittel, wie die Mittelsalze, Calomel, Rheum, Ricinusöl

in Verbindung mit einem angemessenen diätetischen Verhalten, den Drasticis vorziehen.

Contraindicationen für die Darreichung der Abführmittel bilden leicht blutende Hämorrhoidalknoten, allgemeine Körperschwäche, acute Entzündungen des keine harte Kothmassen enthaltenden Darmes, Peritonitis, Menstruation und Gravidität. In den letzteren Fällen müssen abführende Klystiere zur Anwendung kommen.

Form der Anwendung. Die Abführmittel werden in fast allen Arzneiformen verordnet. Neben wässerigen Lösungen (Mittelsalze), den Infusen (Senna, Rheum), Decocten (Herba Gratiolae, Cortex Frangulae), Pulvern (Tubera Jalapae, Calomel, Rheum), sind am meisten die Pillen in Gebrauch; doch werden auch Macerationen (Radix Hellebori, Aloë), Latwergen (Pulpa Tamarindorum, Manna, Senna), Emulsionen (Scammonium, Ol. Ricini, Ol. Crotonis) und Species (Senna) verordnet. Die Wirkung derselben erfolgt vom Magen aus in den eben genannten Arzneiformen, vom Darm aus vermittelst Klystiere, zu denen Oleum Ricini, Seifen, Wasser u. A. m. verbraucht werden.

Es ist bisher nicht mit voller Sicherheit gelungen, durch subcutane oder directe Einbringung in die Blutbahn eine abführende Wirkung zu erzeugen. Trotzdem liegt, theoretisch betrachtet, die Möglichkeit eines solchen Erfolges nahe, und es kann, wie ich glaube, nur eine Frage der Zeit sein, die geeigneten Stoffe hierfür zu finden. Die bisher angegebenen genügen nicht. Der Versuch, den HALE an sich selbst anstellte, indem er sich 15 Grm. Ricinusöl in die *Vena mediana* injicirte, hatte nur den Erfolg von allgemeinen Intoxicationserscheinungen, wie Brechreiz, Benommenheit, Steifigkeit der Gesichtsmuskeln, Schmerzen im Unterleibe. Später stellte sich Stuhldrang ein, ohne Kothentleerungen zu Wege zu bringen. Dagegen will er durch Infusionsversuche an Thieren mit Rhabarber, Coloquinthen und Mittelsalzen stets eine schnellere und kräftigere Abführwirkung erzeugt haben, als durch Einführung in den Magen. In neuerer Zeit beobachtete auch AUBERT bei Thieren durch Einführung von Glaubersalz in eine Vene eine abführende Wirkung, die sich aber bei Wiederholung dieses Versuches von anderer Seite als nicht eintretend erwiesen hat. Die subcutane Injection einer erwärmten Lösung von Aloin (1 : 25 Wasser, entsprechend 0·04—0·08 Grm.) beim Menschen erzeugt nach der Angabe von FRONMÜLLER [9]) eine abführende Wirkung. HILLER [10]) fand die Wirkung des Aloïns je nach der Darstellungsweise verschieden. Aber er sah doch nach Injection von 0·15—0·2 Grm. innerhalb 4—6 Stunden eine reichliche, breiige Stuhlentleerung. Erfolglos war dagegen eine derartige Aloinanwendung selbst in Dosen bis zu 0·8 Grm. in den Versuchen von KOHN. [11]) Grosse Schmerzhaftigkeit und Neigung der Haut an der Injectionsstelle, in Entzündung und Abscedirung überzugehen, zeigen sich — so dass dadurch ihre therapeutische Anwendung unmöglich wird — nach der von HILLER vorgenommenen, subcutanen Injection von *Colocynthinum purum*, ferner des Citrullins, sowie von *Acidum cathartinicum e Senna*. Alle diese Substanzen erzeugten indess Stuhlentleerungen. Bei Thieren (Kaninchen, Hunden) gelang es wie ich fand [12]), jedesmal durch subcutane Beibringung von *Physostigminum salicylicum* in Dosen von $^1/_4$—1 Mgr. nach ganz kurzer Zeit, anfangs geformte, später weiche Kothmassen zur Entleerung zu bringen. Bei Pferden sind schon früher von DIEKERHOFF derartige intravenöse und subcutane Injectionen von *Eserinum sulfuricum* mit Erfolg vorgenommen worden. Es ist indess noch zweifelhaft, ob die unangenehmen Neben-, resp. Giftwirkungen, die dem Mittel zukommen, die Anwendbarkeit bei Menschen gestatten. Doch bemerke ich, dass die von der Pharmacopoea Germanica Ed. II aufgestellte, maximale Einzeldosis von 0·001 Grm. für das *Physostigminum salicylicum* ohne Gefahr verabfolgt werden kann, da ich nach Einspritzung dieser Menge keinerlei Wirkung beobachtete.

Auch die schon zu Anfang dieses Jahrhunderts versuchte percutane Anwendung von Abführmitteln ist in der Neuzeit wieder versucht worden. Statt des

früher vereinzelt gebrauchten Crotonöls verwandten MYA und VANDONI [13]) für diesen Zweck Aloin (von MERCK) in Glycerin gelöst oder mit Vaselin verrührt. Dasselbe wurde bei Erwachsenen in Dosen von 2 Grm., bei Kindern zu 1·0 Grm. auf dem ganzen Körper verrieben, nachdem vorher ein warmes Bad gegeben war. Nach Verlauf von 4—6 Stunden, bei Kindern schon nach 2 Stunden stellten sich gelinde Leibschmerzen, sowie ein breiiger, geformter Stuhlgang ein, dem meist mehrere diarrhoische folgten.

Literaturverzeichniss: [1]) Radziejewski, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1870, pag. 37. — [2]) Köhler, Virchow's Archiv, Bd. XLIX. — [3]) Liebig, Untersuchungen über die Mineralquellen in Soden und Bemerkungen über die Wirkungen der Salze auf den Organismus. Wiesbaden, 1839. — [4]) Aubert, Zeitschr. für rationelle Medicin. 1852. — [5]) Moreau, *Mémoires de Physiologie.* Paris, 1877. — [6]) Brieger, Archiv für experim. Pathol. und Pharmakologie. Bd. VIII, pag. 335. — [7]) Dranizin, Wratsch Nr. 24. 1883, refer. in Deutsch. Medicinalzeitung Nr. 42. 1883. — [8]) Henrichsen, Beitrag zur Kenntniss von der Wirkung der Abführmittel Kiel, 1884. — [9]) Fronmüller, Memorabilien Nr. 1. 1882. — [10]) Hiller, Zeitschr. für klin. Medicin, IV, 1882. — [11]) Kohn, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 5. — [12]) L. Lewin, Verein für innere Medicin. 22. Januar 1883. — [13]) Mya und Vandoni, *Italia medica. Ottobr.* 4. 1883, ref. Deutsch. Medic. Zeitung. 1883, pag. 701. — [14]) Moreau, Centralbl. für med. Wissenschaften, Nr. 14. 1868.

L. Lewin.

Abfuhrsystem, s. Städtereinigung.

Abietinsäure, s. Terpentin.

Abiogenesis (ἀ *privativum*, βίος Leben, γένεσις Entstehung) bezeichnet die Entstehung lebender Körper ohne Eltern, die Erzeugung lebender Wesen ohne die Vermittlung, Betheiligung, zeugende Thätigkeit anderer vorher vorhandener Wesen. Das Wort bedeutet genau dasselbe wie *Archigonie, Heterogenesis, Archebiosis, Generatio spontanea, G. primaria, G. primitiva, G. originaria, automatica, aequivoca,* Urzeugung, Urerzeugung. Die Sache bildet seit ARISTOTELES den Gegenstand lebhafter Discussionen. Für die Heilkunde ist es wichtig, die neuesten Resultate der letzteren klar formulirt zu haben. Denn ein Arzt, welcher, wie es in früheren Zeiten der Fall war, an eine Entstehung von Eingeweidewürmern durch Urzeugung glaubt, eine autochthone Bildung krankmachender Mikrophyten für möglich hält oder Experimente zum Beweise der Synthese des Lebendigen aus todtem Material billigt, würde nicht allein die antiseptischen Methoden, die Desinfection und was damit zusammenhängt, nur mit Misstrauen anwenden, sondern auch bezüglich der Aetiologie einer grossen Anzahl von Krankheiten und anderen Naturerscheinungen mit der Logik der Thatsachen in Conflict gerathen. Daher seien die wichtigsten Punkte aus dem sehr umfangreichen Material hier in Kürze zusammengefasst.

Gegenwärtig wird die Abiogenesis von einzelnen hervorragenden Naturforschern noch mit derselben Entschiedenheit, wie vor zwei Jahrtausenden von den griechischen Akademikern behauptet. Damals folgerte man z. B. aus der Thatsache, dass im Käse, auch wenn er verdeckt bleibt, oft lebende Maden erscheinen, deren Entstehung durch Urzeugung, und aus der Thatsache, dass nach einem feinen (Sprüh-) Regen (Ψεκάδιον) Schnecken erscheinen, deren Erzeugung aus warmer Feuchtigkeit. Jetzt wird bei den Versuchen zum Beweise der Abiogenesis der Käse (oder eine andere leicht faulende organische Substanz, wie Harn, Heu, Eiweiss, Brühe u. dgl.) viel sorgfältiger „verdeckt", d. h. gegen eindringende lebensfähige Keime aus der Luft geschützt, aber wenn dennoch Bakterien in dem zugeschmolzenen Glase erscheinen, von Einigen geschlossen, dieselben müssten durch Abiogenesis entstanden sein (so von BASTIAN in London). Mehrere der besten Experimentatoren aber, PASTEUR, HELMHOLTZ, SCHWANN, TYNDALL, haben gezeigt, dass in den verwesenden Gemengen von organischen und anorganischen Stoffen mit Wasser immer nur dann Mikrozoen erscheinen, wenn sie schon vorher selbst oder ihre zwar nicht lebenden, aber lebensfähigen Keime in dem Versuchsmaterial enthalten waren oder von aussen lebensfähige (anabiotische) sehr kleine Organismen

hinzutreten konnten. Durch die wachsende Zahl derartiger Experimente hat die Wahrscheinlichkeit eines positiven Erfolges, d. h. der Erzeugung von lebenden Körpern aus anorganischen und völlig todten organischen, erheblich abgenommen, die Methode der „Sterilisirung" immer mehr Verwendung gefunden. Die Anhänger der Abiogenesis aber behaupten, durch die negativen Resultate sei die Entstehung von Mikroorganismen ohne Eltern nicht im Geringsten widerlegt, man kenne nur immer noch nicht die richtigen Bedingungen, die Versuche seien nicht richtig angestellt worden. Einige meinen, auf dem Grunde des Meeres müssten die Bedingungen verwirklicht sein, da entständen noch heute einfache protoplasmatische lebende Gebilde wie in den Urzeiten aus anorganischen, also todten und für sich nicht lebensfähigen Stoffen, durch Selbstzeugung oder Autogonie.

Eine solche Ansicht ist ebenfalls im Wesentlichen nicht sehr verschieden von der ebenerwähnten der Alten, welche meinten, der Regen erzeuge die Schnecken, weil sie nicht anzugeben wussten, woher dieselben kamen. Denn wer behauptet, das Meer erzeuge z. B. Wurzelfüsser (Rhizopoden), der stützt sich darauf, dass man nicht weiss, woher die kleinen Wesen, welche milliardenweise den tiefsten Meeresboden in erstaunlicher Formen Mannigfaltigkeit bevölkern, stammen, und wovon sie sich ernähren. Irgend eine positive Thatsache zu Gunsten der Annahme einer Abiogenesis in der Gegenwart, auf dem Meeresgrunde oder sonstwo, ist überhaupt nicht vorgebracht worden.

Immer enger haben sich im Laufe der Jahrhunderte ihre Kreise zusammengezogen, namentlich seit der Einführung des Mikroskops in die Biologie. Aber schon vorher hatte der grosse HARVEY mit Entschiedenheit sich gegen die Kurzsichtigkeit derer ironisirend ausgesprochen, welche Insecten und andere kleine Thiere von selbst oder durch Fäulniss entstehen liessen, weil sie die unsichtbar kleinen Eier, die überallhin mit dem Winde zerstreuten winzigen Keime, aus denen jene hervorgehen, nicht finden könnten. Gerade so verhält es sich mit der Behauptung einer *Generatio spontanea* in der Gegenwart. Die ausserordentliche Vervollkommnung der mikroskopischen Technik hat nur inzwischen den Bezirk von Wesen, deren nächste Herkunft unbekannt ist, so eingeschränkt, dass allein noch die allerkleinsten und ihrer ganzen Lebensweise nach unerforschten Mikrozoen und Mikrophyten, die Kokken, Bacillen, Bakterien, Vibrionen und das Protoplasma als durch Urzeugung zum Theil entstanden oder erzeugbar von Einigen Wenigen angesehen werden. Da aber thatsächlich immer, wenn man nur gehörig nachforscht, für jeden lebenden Körper, der zur genauen Beobachtung kommt, andere lebende Körper sich bezeichnen lassen, von welchen er erzeugt ist, so ist man berechtigt, auch jene kleinsten, zur Zeit wenig bekannten Mikrobien und die in den Tiefen des Oceans in unübersehbaren Massen entstehenden, an Kieselgerüsten haftenden Protoplasma-Arten von unmittelbar vorher vorhanden gewesenem Lebendem gerade so abzuleiten, wie die bekannten kleinsten und grössten Lebensformen von einander. Unter den Augen des Beobachters theilt sich die einzelne Zelle und das Protoplasma der Amöbe, bildet die Hefezelle Sprossen. Weshalb soll nun das Protoplasma auf dem Meeresgrunde sich nicht theilen, anders als das beobachtete entstehen? weshalb die eine Bakterienart *toto genere* anders als die andere, als alles andere Lebende erzeugt werden, nämlich von selbst? Nur weil man die Entstehung durch Theilung und Sprossung, durch Sporen und Eier nicht sieht oder bis jetzt nicht gesehen hat, und das ist kein wissenschaftlicher Grund, war es möglich die Abiogenesis in der Gegenwart zuzulassen. Es ist einstweilen die Annahme nothwendig, dass jeder gegenwärtig lebende Körper von einem anderen oder einem Paare erzeugt worden sei. Diese Annahme hat einen axiomatischen Charakter. Sie entspricht durchaus der Erfahrung, welche lehrt, dass trotz unsäglicher Bemühungen bis heute ein lebender Körper nicht hat aufgezeigt werden können, der auf andere Weise, also ohne Eltern, entstand. Damit ist die Abiogenesis für die Gegenwart als ein unberechtigter und unnöthiger, mit der Erfahrung in directem Widerspruche stehender Glaube

gekennzeichnet. Es mehrt sich auch die Schaar angesehener Forscher, welche sie ausdrücklich ganz verwerfen.

Die zahlreichen Experimente, welche noch in den letzten Jahren dennoch zu Gunsten der Abiogenesis angestellt und gedeutet, aber jedesmal widerlegt wurden, haben übrigens viel dazu beigetragen, die Kenntnisse von den kleinsten lebenden Wesen, den organisirten Gährungserregern, den Fäulnissbakterien, den krankmachenden Mikrobien und dem Protoplasma der niedersten Lebensformen überhaupt zu erweitern. Sie haben eine früher für unmöglich gehaltene Lebenszähigkeit, Resistenz gegen Kälte und Hitze, eine grosse Verbreitung derselben im Staube kennen gelehrt, die erstaunliche Häufigkeit anabiotischer Wesen dargethan (s. Anabiose) und sogar zur Unterscheidung einer besonderen Gruppe von Organismen geführt, welche ohne freien Sauerstoff leben sollen und daher von Pasteur Anaërobien getauft wurden im Gegensatze zu den Aërobien, den den Sauerstoff der Luft athmenden Organismen.

Die Abiogenesis völlig aus der Welt schaffen konnten jene umfassenden Experimente und Beobachtungen des Verhaltens organischer Staubpartikel nicht. Denn wenn auch die Ansichten auf das Gelingen des Versuchs, ein noch so einfaches lebendes Wesen, ein Milligramm lebendes Protoplasma künstlich zu erzeugen, d. h. aus seinen Elementen zusammenzusetzen, wie einzelne todte Producte des Stoffwechsels (Harnstoff, Kohlensäure, Sulphate, Wasser) immer geringer geworden sind, so bleibt doch die alte Deduction noch bei Manchen in Kraft, dass einst — vor vielen hundert Millionen Jahren — irgendwo auf der Erde durch Urzeugung einfache lebende Wesen entstanden sein müssen. Diese Behauptung stützt sich darauf, dass in der Urzeit die Temperatur des Erdballs nicht nur im Inneren, sondern auch an der Oberfläche zu hoch war, um pflanzliches und thierisches Leben zu gestatten, folglich müsse aus anorganischen Stoffen damals Lebendiges entstanden sein.

Wie unberechtigt eine solche Schlussfolgerung ist, erkennt Jeder sofort, welcher erwägt, dass jede Generation einer beliebigen Pflanze, eines beliebigen Thieres, von der man weiss, nur durch das Vorhergehen einer anderen ähnlichen Generation entstanden ist. Verfolgt man in Gedanken rückwärts in der Erdgeschichte die Stämme der Organismen, prüft man Schritt für Schritt deren Abkunft, so gelangt man immer wieder zu neuen Reihen immer einfacherer Lebewesen ohne jemals ein Ende zu finden. Nirgends wird die Continuität des Lebens unterbrochen, nirgends fehlen die Ascendenten. Und wenn man schliesslich bis zu dem am wenigsten differenzirten Protoplasma vorgedrungen ist, aus welchem die verwickelteren Lebensformen sich sehr wohl nach den von Darwin aufgefundenen Principien im Laufe unmessbar langer Zeiträume entwickelt haben können (entwickelt sich doch heute auch jedes einzelne Thier und der Mensch aus dem Protoplasma eines Eies), so findet man nirgends einen Grund für die Annahme, dass jenes älteste Protoplasma nicht wie alles andere Lebende, Vorfahren, die ihm ähnlich waren, gehabt habe. Ganz allgemein gilt das Gesetz von der Continuität des Lebens, da schlechterdings kein lebender Körper ohne Eltern bekannt ist. Es hiesse aber diese Continuität willkürlich zerreissen, wenn man an irgend einem Punkte die Ahnenreihe des Menschen, des Thieres, der Pflanze unterbräche durch Setzung einer Abiogenesis. Das Problem, welches vorliegt, verlangt vielmehr die Erforschung der lebenden Vorstufen des Protoplasma. Da ohne Zweifel vor dem Auftreten der dem gegenwärtigen Protoplasma noch ähnlichen Arten desselben die Temperatur der Erdoberfläche zu hoch war, um deren Existenz zu gestatten, ist es nothwendig anzunehmen, dass früher anderes Protoplasma, andere Stoffgemenge, die bei höherer Temperatur, schliesslich solche, die in der Hitze beweglich blieben, lebten und im Laufe der Jahrtausende nach und nach erstarrten, so dass unser Protoplasma als die einzige unter den gegebenen Verhältnissen lebensfähige Combination übrig blieb. Damit ist auch die völlig ungerechtfertigte und noch nie ernstlich vertheidigte Hypothese hinfällig geworden,

derzufolge das Anorganische allein zuerst war. In Wahrheit lehrt die mikroskopische Untersuchung der Gesteine, dass ein ungeheurer Theil der Erdkruste durch die Lebensthätigkeit von Pflanzen und Thieren entstand; die übrigbleibenden, jetzt anorganischen Körper können als Erstarrungsproducte noch unbekannter, nur bei hoher Temperatur beweglicher lebender Gebilde von anderer Structur angesehen werden. Es handelt sich dabei allerdings um eine Erweiterung des Lebensbegriffes. Diese ist aber auch aus anderen Gründen erforderlich und noch aus anderen Gründen das *omne vivum e vivo* als das Wahre, die Abiogenesis als das Falsche, als ein mit der Erfahrung und Logik im Widerspruch stehendes Dogma zu erkennen (siehe Leben und Tod und vgl. PREYER, „Elemente der allgemeinen Physiologie". Leipzig 1883). Denn, um nur noch eines anzuführen: durch noch so sorgfältige Experimente zum Beweise der Abiogenesis würde, selbst wenn sie ein positives Ergebniss liefern könnten, doch niemals die Entstehung von lebenden Wesen aus anorganischen (todten und für sich nicht lebensfähigen) Körpern dargethan sein, weil alle derartigen Experimente mit organischen, von lebenden Körpern allein erzeugten Ingredienzien (Eiweiss) angestellt werden. Dass man aus den Elementen oder nur aus Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und Salzen, Bakterien oder eine beliebige lebende Zelle oder Protoplasma machen könne ohne Vermittlung von lebendem Protoplasma, hat Niemand im Ernste behauptet. Das hiesse aus Asche und Rauch ohne Brennstoff ein Feuer anzünden wollen.

W. Preyer.

Abkochung, s. Decoct.

Ableitung, s. Derivantia, Derivation.

Ablepharie (α und βλέφαρον), der gänzliche oder theilweise Mangel der Augenlider, ist entweder erworben (Gangrän, Verletzungen, Operationen zur Entfernung von Tumoren) oder angeboren. Bei vollständigem angeborenen Lidmangel oder sehr kümmerlicher Entwicklung der Lider liegt die vordere Bulbusfläche ganz frei, häufig jedoch sind überhaupt keine Bulbi vorhanden. Die partielle Ablepharie besteht entweder in sehr mangelhafter Entwicklung der Lider (Mikroblepharie) oder in dem Vorhandensein eines spaltförmigen Defectes, *Coloboma palpebrae*, Schizoblepharie.

Die angebornen Colobome sind gewöhnlich ungefähr V-förmig mit gegen den Orbitalrand gerichteter Spitze, die Ränder sind cilienlos (beim Beginne der Spalte hören die Cilien auf) und von einem weichen, röthlichen Saume eingefasst; manchmal ist die Spalte breit und die V-Form geht dadurch verloren, manchmal ist nur eine seichte Einkerbung des Lidrandes vorhanden; dann ist zwar die Cutis und die Bindehaut oberhalb derselben erhalten, aber der Tarsus fehlt an der entsprechenden Stelle, besteht also aus zwei getrennten Stücken. In einzelnen seltenen Fällen handelt es sich um eine einfache Colobombildung, meist sind Complicationen vorhanden: Schaltstücke, durch welche die Lider mit dem Bulbus verwachsen sind, Faltenbildungen und Verdickungen der Conjunctiva, dichte Membranen, welche die Cornea überdecken, Hypertrophien des subconjunctivalen Gewebes, subconjunctivale Lipome, Dermoide, Geschwülste der Lider (Hypertrophien des Cutisgewebes?), abnormer Haarwuchs in der Gegend der Brauen, grubige Vertiefung des Stirnbeines. Auch Colobom der Iris wurde beobachtet.

Die Spalten befinden sich gewöhnlich am oberen Lide, viel seltener am unteren, noch seltener an beiden, sie sind einfach oder doppelt, meist monolateral, selten an beiden Augen. In wenigen Fällen sind höhergradige Missbildungen des Gesichtes, schräge Gesichtsspalte, vorhanden.

Nach einer Zusammenstellung von SCHLEICH (1880) sind 31 Fälle in der Literatur verzeichnet, von denen 6 auf Complicationen mit Gesichtsspalte entfallen; diesen sind anzufügen ein zweiter Fall von BECKER im Jahresberichte der ARLT'schen Augenklinik (1866), der in SCHLEICH'S Verzeichnisse fehlt und je ein Fall von NUEL (1881) und HORNER (1882); im Ganzen sind also bisher 34 Fälle beschrieben worden.

Da in keiner Periode des Fötallebens eine Spalte der Lider besteht, so kann das Offenbleiben einer solchen nicht zur Erklärung herangezogen werden. Die Lider entstehen vielmehr im 2.—3. Monate als Hautwülste am Rande der Orbita und wachsen über den schon entwickelten Bulbus hinüber, um sich im weiteren Verlaufe mit den Rändern zu berühren und zu verkleben. Ob nun ein primärer Zusammenhang der Cutis mit der Cornea stattfindet, ist freilich zweifelhaft; man supponirt einen solchen. Diese Verbindung wurde nach der Ansicht von MANZ nicht gelöst oder sie erfuhr eine abnorme histologische Umbildung, durch welche eine Ausbildung des vollständigen Oberlides verhindert wurde. v. WECKER entscheidet sich für das Ausbleiben der Lösung und es handelt sich nach seiner Ansicht um eine Hemmung in der histologischen Umbildung; die Cutis, welche sich in Conjunctiva umwandeln sollte, ist an einer Stelle Cutis geblieben. Zur Stütze dieser Ansichten werden besonders die in den meisten Fällen beobachteten Verwachsungen zwischen Lid und Bulbus benutzt. Ganz anders lautet die Erklärung, welche KRASKE giebt; dieser glaubt, dass nach einem von ihm am Unterlide beobachteten Colobomfalle eine verzögerte intrauterine Verschmelzung der Augennasenrinne die Ursache sei; auch MANZ hat ungefähr zu derselben Zeit hierauf aufmerksam gemacht. Letztere Erklärung könnte ganz gut für die Colobome des unteren Lides gelten, passt aber nicht für die häufigeren am oberen Lide.

Die Therapie wird in Anfrischung der Ränder und Vernähung des Spaltes bestehen. Da HORNER in einem Falle von Lidcolobom bei einem Neugebornen an der Cornea ein Geschwür fand, so wäre die Operation frühzeitig auszuführen.

Von Ablepharie kann man auch in solchen Fällen sprechen, wo die Lidspalte fehlt und die Cutis ohne Andeutung einer solchen über die Augengegend hinwegzieht (Kryptophthalmus), wobei häufig gleichzeitiges Fehlen der Bulbi vorhanden ist; doch ist dies nicht nothwendig der Fall. Die Abnormität ist als Persistenz einer fötalen Entwicklungsstufe anzusehen und sehr selten.

Die operative Eröffnung und das Offenhalten der Lidspalte wird keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen (siehe auch den Artikel: Ankyloblepharon).

Literatur. Manz, Die Missbildungen des menschl. Auges, in Graefe-Sämisch' Handb. d. ges. Augenh. (1876). — Speciell über Colobome s. Schleich: in Nagel, Mittheilungen aus der ophthalmiatr. Klinik in Tübingen, I. Heft (1880), wo ein Literaturverzeichniss vorhanden ist, — ferner Manz, Archiv f. Ophthalm. XIV, 2. (1868), — v. Wecker, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk I. (1869), — Kraske, Archiv f. klin. Chir. XX, 2. (1876), — Horner: in Gerhard, Handb. d. Kinderkrankh. (1882).

Reuss.

Abnorm (*ab* und *norma*, Regel, Richtschnur, Vorschrift, Muster, Ideal) oder anomal (ἀ *priv.* und νόμος Gesetz) heisst das Regelwidrige, Unregelmässige, Ungewöhnliche im Gegensatze zum Normalen, gleichviel ob die Abweichung sich auf eine Störung physiologischer Functionen, oder eine morphologische oder eine chemische Eigenthümlichkeit bezieht. Der im Gebiete der medicinischen Wissenschaften häufige Missbrauch der beiden Ausdrücke abnorm (Abnormität) und anomal (Anomalie) rührt her von der Unsicherheit des Begriffes „normal" (Norm). Bezeichnet der Arzt nur alles Das als abnorm, was von dem Zustande völliger, sogenannter absoluter Gesundheit abweicht, dann fasst er den Begriff zu eng und dann muss er angeben können, worin die Gesundheit besteht. Niemand aber kann die Gesundheit definiren, ohne schon den ungestörten, d. h. nicht abnormen Verlauf sämmtlicher Functionen mit in die Definition aufzunehmen oder eine Hypothese *ad hoc* einzuführen, wie GALEN. Dieser nannte den gewöhnlichen, mit Wohlbefinden verbundenen Zustand der Gesundheit Euexie und meinte, die vollkommene Gesundheit beruhe auf einer gleichmässigen Mischung der Cardinalsäfte, komme aber in der Wirklichkeit niemals vor. Dieses Beispiel und die Clausel erläutern sehr gut, worauf es hier ankommt. Denn ganz allgemein kann die Behauptung, das Normale komme überhaupt nicht vor, sondern werde nur gedacht, nicht widerlegt werden, und wer es für irgend einen Fall ausreichend definiren will, muss stets Bedingungen

willkürlich zu Grunde legen, welche schlechterdings nicht sämmtlich zugleich erfüllt sein können, gleichviel ob es sich um normale Formen, normalen Chemismus, normalen Ablauf der Functionen oder um normale Grösse, Zahl, Masse, Zusammensetzung, Structur, Textur u. s. w. handelt.

Jeder organische Zustand ist das Resultat einer grossen Anzahl von veränderlichen Vorgängen. Wenn nun diese letzteren sich nur innerhalb gewisser enger Grenzen halten, nämlich innerhalb derjenigen Schwankungsbreite allein variiren, welche sehr oft beobachtet worden ist, an welche man sich gewöhnt hat, dann nennt man sie normal; wenn dagegen eine oder mehr als eine der permanenten Veränderungen, deren Gesammtheit im Organismus Leben heisst, nach einer Richtung über das in der weit überwiegenden Majorität aller Fälle constatirte Maass hinausgeht oder es nicht erreicht, dann nennt man die dadurch herbeigeführte ungewohnte Erscheinung eine Abnormität oder Anomalie oder, falls nur die Grösse, z. B. einer Form, einer ausgeschiedenen Substanzmenge u. dgl. gesteigert ist, enorm. Ursprünglich bedeutete enorm (*ex* und *norma*) genau dasselbe, wie abnorm und anomal, nämlich was aus den Grenzen einer Regel heraustritt. Betrachtet man aber etwas genauer diese Regel, so findet man leicht, dass sie nichts Anderes als der Ausdruck einer allgemeinen Thatsache ist, als eine kurze Formulirung einer grossen Anzahl von einander ähnlichen, oft sich wiederholenden Einzelerfahrungen. Diese Einzelfälle haben alle viele übereinstimmende Merkmale, und deren Zusammenfassung liefert den Begriff des Normalen. Kommt nun ein in allen Punkten bis auf einen unter den Begriff fallender Zustand, Körper, Process, z. B. am Menschen, zur Beobachtung, etwa eine Frau mit drei Brüsten, ein Knabe, der regelmässig Cystin im Harn ausscheidet, oder ein farbenblinder Mann, dann nennt man diese abnorm, weil sie in jene Regel oder in die Vorstellung eines normalen Menschen nicht passen. Kämen derartige Fälle sehr oft vor, dann würde man die Regel aufgeben und eine andere allgemein gelten lassen. Riesen und Zwerge sind Abnormitäten; sowie aber ein Volk, das nur aus Riesen oder nur aus Zwergen bestände, zu entscheiden hätte, würden die übrigen Menschen für abnorm klein oder gross gelten. Es kommt immer darauf an, dass man den Standpunkt, von welchem aus geurtheilt wird, klar erkennt und so bestimmt, dass möglichst alles scheinbar Regellose, Unvermittelte (Abnorme) vermittelt, d. h. untergebracht wird unter bekannte Gesetze.

Mit dem Fortschreiten der Forschung wird in der That immer mehr das früher für abnorm, anomal, *Lusus naturae,* Zufall gehaltene als normal, als nicht regelwidrig oder gar „naturwidrig" und „gesetzwidrig" oder „widernatürlich" erkannt. In der vollendeten Wissenschaft kann überhaupt etwas Abnormes nicht mehr vorkommen, denn in ihr sind alle Regeln so formulirt, dass jeder einzelne Fall gewissermassen schon vorgesehen ist (siehe Preyer, Die Aufgabe der Naturwissenschaft. 2. Ausg. Jena, Fischer, 1878). In der reinen Mathematik giebt es nichts Abnormes, weil alle Begriffe, mit denen sie operirt, scharf begrenzt sein müssen und schon die Möglichkeit, dass z. B. es eine Kreislinie gebe, die nicht an allen Punkten vom Centrum denselben Abstand hätte, von vornherein ausgeschlossen ist.

In der Medicin sind dagegen die ihr eigenthümlichen Begriffe durchaus nicht präcise begrenzt; aber diejenige Abweichung von der Gesundheit, welche Krankheit heisst, obzwar mit Bezug auf den gesunden Zustand eine Abnormität, ist doch an sich nichts weniger als regellos oder regelwidrig. Im Gegentheil beruht gerade einer der grössten Triumphe der neueren Pathologie in der Erkenntniss, dass viele Krankheiten einen typischen Verlauf haben, wie z. B. Typhus, Pneumonie. Man spricht deshalb von einem abnormen Verlauf einer Krankheit, also einem abnormen Verhalten eines abnormen Vorgangs, und einem normalen Verlauf eines fieberhaften, d. h. anomalen Zustandes! Schon aus dieser Ausdrucksweise ergiebt sich für den Mediciner die Nothwendigkeit, in der Anwendung der synonymen Bezeichnungen „abnorm" und „anomal" vorsichtig zu sein. Im Allgemeinen bedeutet „normal" für ihn nur das Gewohnte, das Gewöhnliche, am häufigsten sich

Wiederholende, also Dasjenige, was unter die bekanntesten Erfahrungsthatsachen, d. h. Regeln, fällt. Abnorm dagegen ist immer das Nichtgewohnte, das Ungewöhnliche, nicht häufig sich Wiederholende, also Dasjenige, was unter die bekanntesten, Erfahrungsthatsachen oder Regeln nicht fällt, vielmehr die Aufstellung neuer Regeln verlangt. Dann wird es nicht mehr abnorm genannt.

Somit ist es ganz unzulässig, nur alle Abweichungen vom gesunden Zustande abnorm zu nennen.

W. Preyer.

Abortus oder Missfall nennen wir die Unterbrechung der Schwangerschaft innerhalb der ersten 28 Wochen, daher zu einer Zeit, in der die Frucht noch lebensunfähig ist. Manche dagegen bezeichnen als Abortus die Geburt innerhalb der ersten 3—4 Schwangerschaftsmonate und jene zwischen dem 5.—7. Monate als unzeitige im Gegensatze zu der vom Ende des 7. bis zur Hälfte des 10. Schwangerschaftsmonates, der frühzeitigen Geburt oder Frühgeburt, wo die Frucht bereits lebensfähig ist.

Aetiologie. Die veranlassenden Momente liegen in der Mutter oder in der Fruchtanlage.

Die Entstehungsursachen von Seite der Mutter scheiden sich in äussere oder innere.

Zu den äusseren Ursachen zählen Traumen, welche consecutiv das Chorion mit seinen Zotten und späterhin die Placenta von der Uteruswand ablösen, wodurch eine Blutung mit nachfolgender Ausstossung des Eies eintritt. Diese Traumen sind: Stösse auf den Unterleib, ein Fall, schwere körperliche Anstrengungen, heftiges Husten, Schnauben, schweres Erbrechen, Tanzen, Reiten, langes Fahren u. s. w. In anderen Fällen wird die Ablösung des Eies von seinem Haftboden durch eine künstlich herbeigeführte, vorübergehende, acute Congestion der Genitalorgane hervorgerufen, so z. B. durch einen stürmischen oder zu rasch nacheinander wiederholten Coitus, durch heisse Voll- oder Fussbäder, durch einen übermässigen Genuss geistiger Getränke u. s. w. Nach von Bünau [1]) sollen Sool- und Seebäder sehr leicht die Schwangerschaft in den ersten 3—4 Monaten unterbrechen. Andere äussere Veranlassungen sind plötzlich erfolgte Lageveränderungen des Uterus, wie die Retroflexio und der Prolapsus. Verhältnissmässig nicht so selten wird der Abortus durch grössere chirurgische Operationen veranlasst, namentlich durch solche an den Genitalien und am Rectum sowie durch schwere chirurgische Eingriffe, die mit bedeutenden Blutverlusten verbunden sind — Cohnstein [2]) und Matthew D. Mann [3]) —. Er erfolgt hier auf dem Wege des Reflexes, als Wirkung der acut eintretenden Anämie oder durch die hohe Körpertemperatur bei septischem Wundfieber. Auch jene Fälle sind nicht so vereinzelt, in denen der gravide Uterus bei vorgenommener Laparotomie behufs einer intraabdominellen Operation verletzt wird und consecutiv (namentlich nach Perforation der Uteruswand) der Abortus folgt — Ch. Caroll Lee [4]) —. Von Manchen wird schliesslich angenommen, dass plötzliche heftige Gemüthsbewegungen den Abortus einzuleiten vermögen.

Die inneren Ursachen sind Allgemeinerkrankungen der Mutter. Acute fieberhafte Krankheiten unterbrechen namentlich leicht die Schwangerschaft, und zwar wegen des anhaltenden hohen Fiebers, welches sowohl die Frucht direct tödtet, als die Wehenthätigkeit auslöst — Kaminski [5]) und Runge [6]) —, wegen einer zuweilen eintretenden *Endometritis decidualis*, als wegen des zuweilen auf das Ei übergehenden Krankheitsgiftes. Bei manchen acuten Infectionsprocessen, wie z. B. bei der Cholera, finden anatomische Veränderungen in der Placenta statt — Slawjansky [7]) —. Seltener geben chronische Erkrankungen der Mutter Anlass zum Abortus und da meist in Folge der consecutiven Kreislaufstörungen, wie bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, in denen Störungen der placentaren Respiration eintreten — Runge [8]) —. Relativ häufig unterbrechen Nierenkrankheiten die Schwangerschaft und da insbesondere die acuten Formen derselben, und zwar

sowohl diese selbst, als die aus ihnen entspringende Eklampsie.[9]) Weniger häufig beobachtet man dies bei constitutionellen Leiden, wie bei der Anämie[10]), Chlorose, Skrophulose, dem Carcinome u. s. w. Ein constitutionelles Leiden, welches die Schwangerschaft am häufigsten unterbricht, ist die Syphilis[11]), welche Erkrankungen der Decidua erzeugt. Eine Krankheit, die nicht so selten Abortus herbeiführt, soll die *Febris intermittens* sein.[12]) Von den hierhergehörigen Gehirn- und Nervenkrankheiten wären der Diabetes[13]) und die Chorea[14]) zu nennen. Nach GRANDIN[15] soll bei chronischer Bleiintoxication häufig Abortus eintreten. Endlich wären noch die acut wirkenden Gifte zu nennen, die, soferne sie nicht momentan tödten, in grossen oder letalen Dosen regelmässig den Abortus herbeiführen.[16])

Erkrankungen des Uterus, bei sonst normalem Allgemeinbefinden, können gleichfalls den Abortus erzeugen. Hierher gehören Anomalien in der Bildung der Decidua, mangelhafte Bildung oder Atrophie derselben, Neubildungen, wie Myome, sessile oder gestielte, das Carcinom, Gewebserkrankungen, die mit einer chronischen Hyperämie der Mucosa einhergehen und dem Ei den normalen Haftboden rauben, alte peri- sowie parametritische Exsudate, die den Uterus in seiner Vergrösserung behindern, fixirte Lageveränderungen u. d. m.[17]) Nach Ansicht der Amerikaner — MUNDE[18]), GRANDIN[19]) — soll das Lacerations-Ectropium der Cervix häufig den Abortus nach sich ziehen.

Häufig genug liegt die Veranlassung des Abortus im Eie. Es können die Eihüllen und Eiadnexen (die Eihäute und die Placenta mit dem Nabelstrange) erkranken oder erkrankt die Frucht.[20]) Zumeist fussen diese Leiden auf Syphilis. Es können Anomalien der Fruchtwassermengen, der Lage des Nabelstranges (Torsionen, Knoten, Umschlingungen u. d. m.) den Tod der Frucht und dadurch die vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung herbeiführen oder letztere direct bedingen.

Trotz all' dem Angeführten giebt es aber immer noch eine grosse Reihe von Fällen, in denen die Veranlassung des Abortus nicht nachzuweisen ist. Vielleicht geht man nicht allzu sehr fehl, wenn man vermuthet, dass es zuweilen eine individuell erhöhte Reizbarkeit gebe, die bei gesundem Eie sowie normalen mütterlichen Organen durch geringe körperliche und geistige Aufregungen eine Unterbrechung der Schwangerschaft nach sich ziehe, äussere Einwirkungen, die sonst ohne allen Schaden ertragen werden. In früher Zeit spielte diese Annahme eine grosse Rolle bei dem sog. habituellen Abortus[21]), dem Eintritte desselben im Verlaufe mehrerer nacheinander folgender Schwangerschaften, stets zur selben Zeit und ohne veranlassende Ursache. Ein solcher existirt nicht, will man aber diesen Terminus dennoch beibehalten, so kann man unter ihm nichts Anderes verstehen, als dass die dem ersten Abortus zu Grunde gelegene Veranlassung auch noch in den späteren Schwangerschaften nachwirkt, daher auch diese unterbricht. Dies kann bei fixirten Lageveränderungen des Uterus und Tumoren desselben der Fall sein. Wie die neuesten Forschungen erweisen, sind die Mehrzahl der Fälle von s. g. habituellem Abortus auf Syphilis zurückzuführen.

Frequenz. Der Abortus kommt ausserordentlich häufig vor, jedenfalls häufiger als man gemeinhin glaubt, denn oft verläuft er unerkannt, als profusere und schmerzhaftere Menstruation und noch öfters wird er, weil absichtlich herbeigeführt, verschwiegen. Nach HEGAR[22]) kommt 1 Abortus auf 8—10 zeitige Geburten, nach DEVILLIERS[23]) 1 auf 3—4, nach WHITEHEAD[24]) 1 auf 7 zeitige Geburten. Mehrgeschwängerte abortiren häufiger als Erstgeschwängerte. Meist abortirt die Schwangere in den ersten Wochen, weil die Eitheile da noch sehr zart sind und weniger widerstandsfähig gegen die verschiedenen Einflüsse sind, als später.

Symptome. Die ersten Symptome sind Blutungen und Schmerzen (i. e. Wehen). Ihnen folgt die Eröffnung des Muttermundes bei gleichzeitiger Ausdehnung und Verdünnung des unteren Uterinsegmentes, worauf das Ei oder die Frucht mit ihren Adnexen abgeht. Gewöhnlich geht die Blutung den Wehen voraus, selten umgekehrt. Das Blut entstammt immer den mütterlichen Gefässen. In den

ersten Schwangerschaftswochen sind die Schmerzen gering oder gar fehlend, statt ihrer stellt sich blos ein Gefühl des Unbehagens und Drängens im Unterleibe ein. Später sind sie bedeutend, denn es müssen intensive Wehen eintreten, um das massige untere Uterinsegment zu verdünnen und den Muttermund für den Durchtritt der bereits grösseren Frucht zu erweitern.

Verlauf. In den allerersten Wochen gleicht der Verlauf einer dysmenorrhoischen Menstruation. Das Ei geht bei profuserer Blutung unter Kreuzschmerzen mit dem Gefühle des Abwartsdrängens in toto ab.

Weiterhin ist das Bild des regelmässigen Abortus folgendes. Die Prodroma sind ein Gefühl der Schwere und Völle im Becken bei gestörtem Allgemeinbefinden. Hierauf fängt das Blut an, tropfenweise abzugehen oder stellt sich sofort ein stärkerer Blutabgang ein, worauf ausgesprochene Wehen folgen. Der Bluterguss und die durch ihn erzeugten oder gesteigerten Wehen lösen die *Decidua vera* und *serotina* von der Uterinwand ab. Ist das Ei nun frei geworden, so drängt sich der Decidualsack, welchen die Reflexa bildet, unter dem Wehendrucke vor und zerrt, aus dem Cervicalcanale heraustretend, die *Decidua vera* nach, indem es die letztere dabei umstülpt — DOHRN [26]) —. Die Dilatation des inneren Muttermundes und namentlich jene des äusseren erfordert bei Primigraviden kräftige Wehen. Die Blutung kann bei der Expulsion des Ovum eine sehr intensive sein. Sobald das Ovum mit der Decidua den Uterus verlassen hat, zieht sich der Uterus zusammen, die Blutung hört dadurch auf und der Process ist abgespielt.

Dieser regelmässige Verlauf ist aber leider nur eine Ausnahme.

Bei Mehrgeschwängerten gleitet wegen des gewöhnlich nachgiebigen oder eröffneten äusseren Muttermundes das losgelöste Ovum in der Regel sofort in die Vagina, sobald es das *Orificium internum* passirt hat. Bei Erstgeschwängerten (selten bei Mehrgeschwängerten) mit straffem, unnachgiebigem äusserem Muttermunde kann es geschehen, dass das Ovum, nachdem es den Uteruskörper passirt hat, in der Höhle der Cervix liegen bleibt und der äussere Muttermund verschlossen bleibt. ROKITANSKY [26]) nannte diesen Vorgang „Cervicalschwangerschaft". Passender ist die von SCHROEDER [27]) vorgeschlagene Bezeichnung „Cervicalabort". Bleibt das Ovum hier in der Cervix zwischen dem geschlossenen inneren und äusseren Muttermunde, so kann es verjauchen und schwere septische Erkrankungen, ja selbst den Tod nach sich ziehen.

Ungemein selten nur geschieht es, dass, wie KRUKENBERG [28]) es berichtet, die Fötusanlage, im unversehrten Amnionsacke eingeschlossen, abgeht und nachträglich erst das Chorion mit der Decidua ausgestossen wird.

Meist gehen dem Abortus längere Zeit Blutungen voraus, entweder weil sie die Ursache zur Schwangerschaftsunterbrechung bilden oder weil bei den degenerirten Eiern, deren Frucht frühzeitig zu Grunde gegangen ist, regelmässig Blutungen zwischen den Eihäuten erfolgen.

Ungünstiger wird der Verlauf des Abortus, wenn das Ei nicht in toto abgeht, was leider zumeist der Fall ist. Entweder geht zuerst nur die Fruchtanlage allein ab, worauf nach einer Zeit die Adnexen folgen, oder tritt die Fruchtanlage mit ihren Adnexen hervor und folgt die Decidua später nach. Zuweilen gehen schon Stücke der Decidua mit dem Ovum ab und bleiben dann Reste derselben zurück. In späterer Zeit, wenn bereits eine Placenta gebildet ist, bleibt diese gerne zurück. Bedingt wird dies durch verschiedene Umstände. Häufig wird eine unzweckmässige Manualhilfe geleistet. Der sich vordrängende Eisack wird zerrissen, die Fruchtanlage schlüpft heraus, worauf sich der Uterus den zurückgebliebenen Theilen enge anlagert und das Orificium sich verschliesst. Andere Male wird die Decidua oder vielleicht auch gleichzeitig das Chorion und Amnion durch vorangegangene Blutungen zertrümmert, so dass nur die Frucht allein oder mit Stücken der Adnexen austritt. Der relativ seltene Abgang der Decidua in toto beruht darauf, dass, je weniger weit die Gravidität vorgeschritten,

die Decidua sich desto schwieriger von der Uteruswand ablöst. Andere Male wieder adhärirt die Decidua in Folge bestehender oder abgelaufener Krankheitsprocesse fester als sie sollte. Mit der Placenta verhält es sich ebenso.

Ein derartiger unvollständiger Abort hat seine nicht geringen Misslichkeiten und Fährlichkeiten, denn es können Wochen verfliessen, bevor die retenirten Reste abgehen und während dem bleibt die Frau von manchen Gefahren bedroht. Die Uteruswände können sich wegen der zurückgebliebenen Reste nicht innig aneinander lagern und die Folge davon sind intermittirende Blutungen mit oder ohne Wehen. Manchmal gehen diese Reste stückweise ab oder verfliesst eine längere Zeit, bis sich die festsitzenden Theile ablösen, worauf sie unter sehr heftiger Blutung und Wehen abgehen. Namentlich bleiben Stücke der Placenta gerne lange zurück. Solche Fälle zählen nicht zu den Seltenheiten.[29]) Bleibt die ganze Placenta zurück, so kann sich ihr, wie ich dies einmal sah, der Uterus bei starken Wehen fest anlagern, alle Flüssigkeit aus ihr herauspressen, so dass nach 8—14 Tagen das trockene Stroma, einen Abguss der Uterushöhle darstellend, ohne Blutung abgeht.

Ungünstiger ist es, wenn sich an den zurückgebliebenen Decidua-, Eihaut- oder Placentarresten bei den nachfolgenden Metrorrhagien Blutgerinnsel niederschlagen und die s. g. fibrinösen Polypen oder Placentarpolypen[30]) bilden. Diese geben einen fortwährenden Reiz für den Uterus ab. Sie hindern die Involution des Uterus und unterhalten die Blutungen, wodurch sie selbst mechanisch wachsen. Wenn sie auch nicht organisationsfähig sind, wirken sie doch nicht weniger traumatisch schädlich.

Kürzlich hat KÜSTNER[31]) auf bisher unbeachtete, nicht unwichtige Vorgänge hingewiesen, die sich zuweilen als Folgen zurückgebliebener Deciduareste nach Abortus einstellen. Nach einem Abortus in früher Zeit können die sitzen gebliebenen Deciduareste weiter wuchern und sich allmälig in adenomatöse Schleimhautpolypen umwandeln. Nach einem Abortus in späteren Monaten, wo der zurückgebliebene Deciduafetzen über die Graviditätsdauer hinaus nicht mehr lebensfähig ist, kann die unter ihm liegende Schleimhautstelle gereizt werden, so dass sie zu wuchern beginnt und schliesslich, nach Elimination des Fetzens, eine prominente Schleimhautwucherung — ein kleiner Polyp — da ist.

Grösser ist die Gefahr, wenn sich die zurückgebliebenen Reste putrid zersetzen und consecutiv eine septische Erkrankung folgt, die sich in nichts von einem Puerperalfieber unterscheidet. Zum Glücke geschieht dies seltener, als nach normalem Graviditätsende, wahrscheinlich deshalb, weil der Luftzutritt in den Uterus um diese Zeit schwerer möglich ist und seltener eine manuale Intervention stattfindet.

Die Involution des Uterus ist die gleiche, wie nach der zeitigen Geburt. Es treten Lochien ein, doch dauert deren Fluss nicht so lange, wie nach Geburt der reifen Frucht. Ebenso schwellen die Brüste an und tritt bei Abortus in den späteren (5.—7.) Monaten auch Milchsecretion ein, doch ist sie nicht bedeutend und schwindet nach einigen Tagen. Wenn auch die Involution des Uterus die gleiche ist, wie nach der zeitigen Geburt, so geht sie durchschnittlich doch etwas langsamer vor sich. Mit bedingt wird dies theilweise dadurch, dass häufig die ärztliche Ueberwachung fehlt und sich die Weiber nicht schonen, denn noch immer gilt leider der Abortus häufig nur als ein belangloses Ereigniss.

Nicht so selten stellen sich die Symptome des Abortus ein, ohne dass es zur Ausstossung des Eies kommt. Die Blutung cessirt, die Wehen lassen nach und die Schwangerschaft bleibt ungestört. In der späteren Zeit sieht man dies relativ häufiger, als in der ersten, denn das Ei ist in früherer Zeit weniger widerstandsfähig, als in späterer. Ausserdem kommen noch andere Umstände in Betracht, wie z. B. der Sitz der Blutung. Ist dieser in der Nähe des *Orificium internum*, so kann das Blut leichter abfliessen, es genügen schwächere Wehen, es herauszutreiben, ohne das Ovum von seiner Haftstelle ablösen zu müssen.

Grösser dagegen wird diese Gefahr für das Ei, wenn die Blutungsstelle höher oben liegt. Ebenso wichtig ist es, ob sich der Abortus bei gesundem oder erkranktem Ei einstellt, ob die Decidua gesund ist oder nicht u. d. m. Ist bereits die Placenta gebildet, so werden selbst relativ bedeutendere Blutungen besser vertragen. Wenn die Blutungsquelle weiter entfernt von der Placenta liegt und der Erguss kein excessiver ist, braucht nicht immer der Abortus zu folgen. Dies braucht nicht einmal der Fall zu sein, selbst wenn die Placenta, natürlich nicht in weitem Umfange, mitbetheiligt ist, wie man sich davon nicht selten an Placenten ausgetragener Früchte überzeugen kann, deren Rand zuweilen von alten Blutgerinseln unterminirt ist.

Die Fruchtlagen beeinflussen den Verlauf des Abortus in keiner Weise, denn es ist vollkommen bedeutungslos, in welcher Lage die kleine Frucht die Uterusmündung passirt. Deshalb nimmt man auch nie Lage verbessernde Eingriffe vor.

Diagnose. Leicht ist sie, wenn man das Ovum im eröffneten Muttermunde tastet oder dasselbe ganz oder stückweise in der Vagina liegt. Ebenso leicht ist sie, wenn man die Schwangerschaft schon nachweisen kann und Blutungen mit Wehen auftreten.

Schwieriger wird sie, wenn die Frau erst seit einigen Wochen gravid ist, noch schwieriger, wenn eine so wenig weit vorgeschrittene Schwangerschaft abgeleugnet wird. Im Interesse der Therapie ist es, eine jede Blutung als eine solche dem Abortus zukommende anzusehen, wenn die Menstruation eine Zeit lang cessirte oder sonst der Verdacht auf eine Schwangerschaft vorliegt. Der letztere steigert sich, wenn die Blutung nicht rasch cessirt und neben dem Blute auch Blutcoagula abgehen. Zur Gewissheit wird er, wenn die Schmerzen den Charakter der Wehen annehmen oder gar Eihaut- oder Deciduafetzen zum Vorschein kommen. Wichtig ist die Beschaffenheit und Form des unteren Uterinsegmentes, ob es bauchig vorgewölbt und verdünnt, ob es geschlossen oder eröffnet ist u. d. m. Den abgegangenen Blutcoagulis ist eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, ob sie nicht das Ovum oder Theile desselben enthalten.

Zuweilen ist die Bestimmung recht schwer, ob der Abortus schon stattgefunden hat oder nicht. Das sicherste Zeichen ist, vorausgesetzt, dass man nicht zu lange nach abgegangenem Eie untersucht, die Beschaffenheit und Form der Cervix. Nach abgelaufenem Abortus erscheint die Vaginalportion schlaffer und kann man mit dem Finger in den Cervicalcanal bis zum oder gar durch den inneren Muttermund gelangen. Drängt man sich im letzteren Falle mit der äusseren Hand den Fundus entgegen, so vermag man das ganze Uterincavum auszutasten. Hat sich dagegen der Muttermund wieder geschlossen, so wird die Bestimmung unter Umständen schwierig, insbesondere, wenn bereits einige Tage seitdem verflossen. Da genügt nicht eine einmalige Untersuchung. Man muss mehrere Male in längeren Intervallen untersuchen und inzwischen eintretende Form-, sowie Grössenveränderungen des Uterus diagnostisch verwerthen. Diagnostisch wichtig ist der Abgang von Blutcoagulis, die stets genau untersucht werden müssen.

Unter Umständen ist es nicht leicht sicherzustellen, ob noch Reste des Eies oder der Nachgeburtstheile zurückgeblieben sind oder nicht. Ersteres lässt sich dann mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn sich Blutungen, verbunden mit Wehen, wiederholen, namentlich aber, wenn grössere Blutgerinnsel ausgestossen werden. Ermöglicht wird hier die Diagnose dadurch, dass man bei länger andauernden Blutungen die Vagina tamponirt, wodurch der Muttermund eröffnet wird und man das Uteruscavum austasten kann, oder dass man die Cürette zur Hand nimmt.

Wichtig ist es, ob man ein normales, gesundes Ei oder ein krankes oder gar ein abgestorbenes vor sich hat, denn im ersteren Falle muss man trachten, den Abortus aufzuhalten und im letzteren die Ausstossung des Ovum möglichst schonend für die Mutter vor sich gehen zu lassen. Eine lebende Frucht

kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn der Schwangerschaftsverlauf früher normal war, äussere Schädlichkeiten einwirkten, nachweisbare Erkrankungen der Genitalorgane (wie Retroflexio, Metritis, Myome u. d. m.) da sind und der Uterus die der Schwangerschaftszeit entsprechende Grösse besitzt. Für ein erkranktes oder abgestorbenes Ovum spricht zuweilen das Vorhandensein gewisser Leiden (namentlich der Syphilis), länger andauerndes Bluten und eine der Schwangerschaftszeit nicht entsprechende Grösse des Uterus. Trotz dem Angeführten ist man aber dennoch häufig nicht im Stande, eine bestimmte Meinung abzugeben.

Differentialdiagnose. Diese kommt selten nur in Betracht. Fibröse Polypen sind kaum für ein abgehendes Ovum zu halten, ausserdem ist bei ihnen die Anamnese eine andere und bestanden früher profuse, unregelmässige Blutungen. Bei Myomen zeigt der unregelmässig vergrösserte Uterus ausserdem eine andere Consistenz. Schwierigkeiten erwachsen hier nur dann, wenn der myomatöse Uterus ein Ei birgt, doch ereignet sich dies zumeist nur bei Neubildungen an der Cervix und bei gestielten subserösen Formen. Diese Formen erschweren aber meist die Diagnose einer intercurrirenden Gravidität nicht. Unsicher kann die Diagnose werden, ob lange andauernde Blutungen nach vorausgegangenem Abortus auf diesen selbst oder auf Neubildungen zurückzuführen ist. Hier entscheidet die Cürette.

Prognose. Dieselbe betrifft hauptsächlich die Mutter, die Frucht nur insoferne, als es sich zuweilen darum handelt, ob man den Abortus bei gesundem Ei aufzuhalten im Stande ist, denn die abgegangene Frucht ist ihrer mangelhaften Entwicklung wegen immer verloren.

Quoad vitam ist die Prognose für die Mutter durchschnittlich günstig, denn septische Erkrankungen folgen ihm seltener oder, wenn Eireste zurückbleiben, nur ausnahmsweise so heftig, dass die Frau das Leben verliert. Ungünstiger dagegen wird sie wegen der dem Abortus leicht folgenden Nachkrankheiten, die sich bei mangelhafter Schonung oder nicht entsprechender Behandlung entwickeln können. Zu diesen zählen der Uterusinfarct (die sog. chronische Metritis) die mangelhafte Involution mit der sie begleitenden Sterilität, manche der Flexionen, gewisse Formen des Adenomes und der Polypen — KÜSTNER [32]) —.

Schwieriger ist die Prognose, ob sich der beginnende Abortus noch aufhalten lässt, da manchmal alle drohenden Symptome ohne weiteren Schaden schwinden können. Beeinflusst wird sie nach dieser Richtung hin bei gesundem Eie durch die Intensität sowie Dauer der Blutungen und Wehen.

Therapie. Die Behandlung scheidet sich in eine prophylaktische und curative.

Die prophylaktische Behandlung bei der Gesunden ist dahin gerichtet, alle Schädlichkeiten, welche die Schwangerschaft unterbrechen. Bei der Kranken gilt das Gleiche, aber in noch höherem Masse. Besteht ein acutes fieberhaftes Leiden, so trachte man, die Körpertemperatur herabzusetzen, um dem drohenden Abortus vorzubeugen, doch gelingt dies nur selten. Constitutionelle Erkrankungen versuche man zu bekämpfen. Am ehesten ist dies bei der Syphilis möglich und unterlasse man es daher nie, da man hier die besten Resultate erzielen kann. Bei vorhandenen Krankheiten des Uterus, wie namentlich bei Lageveränderungen desselben sind die prophylaktischen Massregeln noch strenger einzuhalten. Man sorge für leichte Entleerungen der Blase sowie des Rectum und lasse alle körperlichen Anstrengungen sowie psychische Aufregungen fernhalten. Zuweilen erzielt man gute Erfolge, wenn man die Kranke einige Wochen hindurch strenge Bettruhe einhalten lässt — DOHRN [33]) — oder unter entsprechender Vorsicht eine Zeit lang ein Pessarium tragen lässt — SCHWARZ [34]) —. Dies gilt namentlich von jenen Fällen, in denen die vorhandene Lageveränderung schon früher einmal die Schwangerschaft unterbrach. Bei der sog. Tendenz zum Abortus reichte SIMPSON [35]) das *Kali chloricum* zu 1 Grm. 3mal p. d. und YENKS [36]) das flüssige Extract von *Viburnum prunifolium* $^1/_2$—1 Theelöffel 3—4mal p. d.

Die eigentliche Therapie ist je nach dem Stadium, in dem sich der Abortus befindet, verschieden.

Sind die Vorboten da, so lasse man die Schwangere sofort zu Bette gehen und die strengste Ruhe einhalten. Eine innere Medication ist strenge genommen überflüssig. Mit öfter wiederholten, kurzen Scheiden-Irrigationen kalten Wassers wird die Blutung gestillt. Die Wehen schwinden und der bereits offene Muttermund schliesst sich wieder. Ist dies eingetreten, so muss die Frau noch einige Tage hindurch die strengste Bettruhe einhalten. Nicht selten vermag man auf die Weise den Abortus aufhalten.

Lässt sich aber der Ausstossungsvorgang nicht mehr aufhalten, so enthalte man sich eines jeden activen Einschreitens, wenn die Blutung mässig oder gering und das Allgemeinbefinden der Frau nicht alterirt ist und begnüge sich mit desinficirenden Irrigationen der Vagina. Gleichzeitig trachte man, die Kranke bei Kräften zu erhalten. Findet man das Ovum bereits in der Loslösung begriffen oder etwa gar schon im Collum und den Muttermund hinreichend eröffnet, so kann man es zuweilen ohne Mühe mit dem Finger entfernen. Man forcire dies aber nur, denn man zerreist sonst die Eiblase, der Fötus schlüpft aus, Reste bleiben zurück, der Uterus schliesst sich und man schafft weit ungünstigere Verhältnisse, als sie früher da waren. Das Einzige, was man thun kann, ist eine subcutane Ergotininjection (in der Stärke von 1 : 5), um die Expulsion zu beschleunigen. Zuweilen vermag man die Expulsion auf die Weise zu befördern, dass man das Hoening'sche [37]) Expressionsverfahren anwendet. Letzteres führt man so aus, dass die zwei in der Vagina liegenden Finger im vorderen oder rückwärtigen Laquear gegen den ante- oder retrovertirten Uteruskörper gelegt werden, worauf man dann, von den Bauchdecken aus, den Uterus gegen diese Finger fest andrückt. Dadurch springt das Ovum in die Cervicalhöhle und gleitet meist auch sofort in die Scheide. Erfolgreich ist dieses Verfahren aber zumeist nur dann, wenn der Uterus schlaff ist, die Verbindungen zwischen ihm und dem Ovum bereits gelockert und die Bauchdecken weich und nachgiebig sind. Das gleiche exspectative Verhalten halte man ein, wenn die Frucht bereits grösser geworden ist, demnach etwa vom 4. Schwangerschaftsmonate. Auch da hüte man sich, etwa die Frucht gesondert extrahiren zu wollen. Man schadet dadurch gleichfalls, ohne etwas zu nützen, denn die Placenta, auf die es wesentlich ankommt, verbleibt im Uterus und lässt sich späterhin nur um so schwerer entfernen. Ist vielleicht beim Abortus der Muttermund gar noch geschlossen, so ist es selbstverständlich, dass man denselben mit dem Finger nicht gewaltsam eröffnen darf.

Das exspectative Verfahren hat sein Ende, sobald die Blutung gefahrdrohend wird. Da zögere man nicht und tamponire gleich die Scheide. Der Tampon stillt sofort die Blutung und regt nebenbei die Wehenthätigkeit an, wodurch sich der Muttermund eröffnet, das Ovum herabtritt und man es nach Entfernung des Tampones häufig ohne Mühe in toto entfernen kann. Vor einer inneren Blutung braucht man sich bei Anlegung des Tampones nicht zu fürchten, denn die Uteruswandungen sind noch zu massig, als dass sich eine solche einstellen könnte. Man tamponirt nicht mit dem Colpeurynter (der den Uebelstand hat, bei mässiger Füllung den Blutgang nicht zu lindern, bei starker Füllung dagegen lebhafte Schmerzen sowie Wehen hervorruft und das Harnlassen hindert), sondern mit desinficirender Watte (im Falle der Noth mit gewöhnlicher Watte oder Leinwandstückchen). Man braucht nicht die ganze Vagina auszutamponiren, es genügt, wenn man einige Wattekugeln, eingetaucht in 5%iges Carbolöl, gegen den Scheidengrund einführt, so dass dieser ausgefüllt wird und der Muttermund bedeckt ist. Länger als 4—6 Stunden lasse man den Tampon nicht liegen, sonst zersetzt sich die Watte und kann sie eine Infectionsquelle abgeben. Nach Entfernung des Tampones wird die Vagina mit einer mindest 2% starken Carbollösung ausgespült. Selten stellt sich nach Entfernung des Tapones eine neuerliche

Blutung ein, die eine abermalige Tamponade nöthig machen würde. Ueberdies hat die wiederholte Tamponade den Nachtheil, dass sie die Kranke belästigt, den Genitalcanal stark reizt und leicht Anlass zur Resorption putrider Stoffe geben kann.

Im Beginne des Abortus, so lange man noch die Hoffnung hegen kann, den Abgang des Eies aufzuhalten, darf man nicht tamponiren, denn man führt dadurch eben das herbei, was man vermieden wissen will, die Verstärkung der Wehen und den Abgang des Eies. Bei gefahrdrohenden Metrorrhagien entfällt allerdings diese Rücksichtsnahme, doch versuche man auch hier immer zuerst, ob man der Blutung nicht mittelst eiskalter Scheideninjectionen Herr werden kann.

Sehr häufig wird der Arzt gerufen, nachdem der Abortus bereits theilweise abgelaufen, die Frucht herausgeschlüpft ist, die Decidua und die Eihäute oder die Placenta aber zur Gänze oder stückweise im Uterus zurückgeblieben sind. Die Ansichten über das Vorgehen des Arztes in solchen Fällen sind getheilt. In früherer Zeit verhielt man sich unter solchen Umständen exspectativ. Wenn auch manche, wie z. B. OSIANDER [38]), der durch die Retention der Abortusreste bedingten Blutungen wegen an eine Entfernung der zurückgebliebenen Theile dachten, so hielt sie doch die Furcht zurück, der Kranken durch die gewaltsame Eröffnung des Muttermundes mehr zu schaden, als zu nützen. Erst als der Pressschwamm die Eröffnung des Muttermundes ermöglichte, wandten sich manche Gynäkologen der activen Methode zu, den Muttermund zu eröffnen und die zurückgebliebenen Reste zu entfernen. Zu diesen gehörten in erster Linie MARTIN [39]) und JAMES YOUNG SIMPSON. [40]) In der neuesten Zeit hat die Frage der activen Behandlung des Abortus, speciell die der zurückgebliebenen Eiresten, Anlass zu einer sehr lebhaften Discussion gegeben, die noch immer nicht beendet ist. Zuerst trat BOETERS [41]) auf, der sich dahin aussprach, man solle unter derartigen Verhältnissen, in Anbetracht der Gefahr, in welcher die Kranke durch die mögliche septische Infection von Seite der sich zersetzenden Eireste stehe, letztere möglichst rasch entfernen. Zu dem Behufe schlug er die Anwendung des SIMON'schen Löffels mit nachfolgender Ausspülung und Ausätzung der Uterushöhle vor. Gleichzeitig warnte er, ebenfalls wegen der Gefahr einer septischen Infection, vor der Einlegung des Pressschwammes, um sich die Uterushöhle zugänglich zu machen und empfahl die Einführung des SIMON'schen Löffels ohne vorausgehende Dilatation des Muttermundes. Die Gefahrlosigkeit und den Nutzen dieser Behandlungsmethode erwies er durch Mittheilung von 10 einschlägigen Fällen, die alle glücklich abliefen. BOETERS fand bald Anhänger, wie FEHLING [42]), MUNDE [43]), SKENE [44]), NOEGGERATH [43]) THOMAS [44]), A. R. SIMPSON [45]), LUSK [46]), KONRAD [47]), ALLOWAY [48]), FARR [49]), SPÖNDLY [50]), PICK [51]), VÖHTZ [52]) u. A. Manche von den eben Genannten, wie FEHLING, FARR, ebenso wie INGLIS [53]), gehen noch weiter als BOETERS und wollen nicht einmal abwarten, ob die Natur den Abortus spontan beenden werde, sondern sind der Ansicht, man solle sofort activ eingreifen, um allen, etwaigen üblen Folgen des Abortus (Blutungen und septischen Infectionen) ganz sicher aus dem Wege zu gehen. Andererseits fehlt es auch nicht an Stimmen, die sich gegen das allzu active Eingreifen aussprechen und insbesondere von der Auskratzung des Uterus mit dem SIMON'schen Löffel als einem zu gefährlichen Vorgange nichts wissen wollen — VEIT [54]) —.

Meine nach dieser Richtung hin ziemlich reiche Erfahrung hat mich im Verlaufe der letzten Jahre zum Anhänger der activen Methode bei zurückgebliebenen Ei- und Placentarresten gemacht. Man weicht mittelst ihrer thatsächlich sonst zuweilen auftretenden, gefährlichen Blutungen und septischen Erkrankung aus. Selbst wenn schon letztere da sind, so bekämpft man sie mittelst der Auskratzung des Uterus am raschesten und sichersten. Ueble Folgen dieser Behandlungsmethode habe ich nicht beobachtet, doch halte ich eine gehörige Vorsicht und entsprechende Nachbehandlung für dringend nöthig und würde es nicht wagen, die erwähnten Eingriffe, wie dies MUNDE [55]) thut, ambulatorisch

vorzunehmen. Ich stütze mich hierbei auf einige mir bekannte Fälle (aber nicht aus meiner Praxis), in denen die Ausserachtlassung der erwähnten Vorsichtsmassregeln den Tod der Kranken zur Folge hatte.

Den SIMON'schen Löffel kann man ausnahmslos ohne vorausgeschickte Dilatation des Cervicalcanales in die Uterushöhle einführen, man braucht nur einen entsprechend kleinen zu nehmen. Sollte der Muttermund oder der Cervicalcanal den kleinsten SIMON'schen Löffel nicht aufnehmen, so wende man die forcirte Dilatation mit einem FRITSCH'schen Dilatator an, die ganz unschädlich ist, was sich vom Pressschwamme oder einem anderweitigen Quellmeissel nicht sagen lässt. Nach der Einführung des Löffels, die unter Leitung eines eingelegten SIMS'schen Spiegels geschieht, kratzt man sorgsam und ohne Anwendung bedeutender Gewalt die Uterushöhle aus, wobei die aussenliegende Hand den Uterusgrund fixirt und herabdrängt. Nach Entleerung des Uterus wird dessen Höhle mittels eines Catheters à double courant mit einer 3—5%igen Carbollösung oder einer Lösung eines anderen desinficirenden Mittels ausgespült. Die Blutung ist meist eine minime und steht entweder nach Entfernung der Reste oder nach der folgenden Ausspülung. Sollte sie dennoch fort stark andauern, so wische man die Uterushöhle mittelst eines mit Watte umhüllten Drahtes mit etwas *Ferrum sesquichloratum solutum* aus und spüle noch einmal nach. Um Weiterwucherungen etwa noch zurückgebliebener Deciduaflocken — KÜSTNER [56]) — zu verhüten, wische ich, je nach dem vorliegenden Falle, das *Cavum uteri* mit Salpetersäure, einer concentrirteren Carbollösung oder Jodtinctur aus. Selbstverständlich erfolgt der ganze Eingriff unter antiseptischen Cautelen. Schmerzen bereitet dieses Verfahren absolut keine, so dass die Narkose nur ausnahmsweise bei allzu ängstlichen Kranken nöthig wird. Nach Entleerung des Uterus lasse ich eine subcutane Ergotininjection (in der Stärke von 1 : 5) folgen, um den Uterus zu kräftigen Contractionen anzuregen und einer Aufsaugung etwaiger putrider Stoffe möglichst vorzubeugen. Nach der Operation wird die Kranke in das Bett getragen und erhält durch 24—48 Stunden Eisüberschläge auf den Unterleib. Sie bleibt zumindest 7 Tage ruhig zu Bett und wird täglich 2mal die Vagina mit 2—3%igem Carbolwasser ausgespült. Nach der Operation, ebenso wie nach jeder desinficirenden Irrigation wird ein in Glycerin eingetauchter Carbolwatte-Tampon eingelegt. Auf diese Weise habe ich häufig operirt, ohne auch nur einmal einen üblen Ausgang gesehen zu haben. Sind bereits Zeichen einer putriden Infection da, so ist das active Eingreifen um so rascher einzuschlagen, denn es handelt sich darum, die Infectionsquelle möglichst schnell zu verstopfen. Ich operire auch bei bereits eingetretenen Entzündungserscheinungen und habe beobachtet, dass letztere nach Entfernung der zurückgebliebenen Reste am raschesten schwinden — NOEGGERATH [57]), INGLIS [58]) —. Statt des SIMON'schen Löffels kann man sich auch der stumpfen, weichen Kupferdrahtschlinge bedienen — MUNDE [59]) —.

Die Nachbehandlung des Abortus ist die gleiche, wie die der zeitigen Geburt. Die Scheide wird fleissig mit desinficirenden Flüssigkeiten ausgespült. Das Regime sei aber ein strengeres, da sich dem Abortus, namentlich wenn sein Verlauf ein protrahirterer war und sich der Uterus consecutiv langsamer involvirt, gerne Lageveränderungen der Gebärmutter anschliessen. Um die Involution zu befördern, mache ich 2mal wöchentlich eine subcutane Ergotininjection.

Künstlicher Abortus.

Historische Einleitung. Bekanntlich hatte das Alterthum bezüglich der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft weit laxere Ansichten, als unsere Zeit. Der profanen Indicationen zur Einleitung des künstlichen Abortus gab es, wie uns die Schriftsteller der Alten mittheilen, nicht wenige und wurde ihnen auch Genüge geleistet. Aber auch aus ärztlichen Gründen kam es gar häufig zum künstlichen Abortus. Die Reihe der Abortivmittel, die wir in dem Tetrabiblion des AËTIUS, nach den Lehren des ASPASIA, angeführt finden, ist keine kurze. Mit der Ausbreitung der christlichen Lehre verschwindet der künst-

liche Abortus als geburtshilflicher Eingriff, wir finden ihn nur noch bei den Arabern, bei RHAZES [60]) und AVICENNA. [61]) Bei den christlichen Völkern taucht der künstliche Abortus als geburtshilfliche Indication erst gegen das Ende des XVIII. Jahrhunderts in England durch WILLIAM COOPER [62]) in London auf, der ihn an Stelle des Kaiserschnittes, der damals in England auffallend ungünstige Resultate ergab, gesetzt haben wollte. COOPER's Vorschlag fand in seinem Heimatslande allgemeinen Anklang — HULL [63]), BURNS [64]) —. Wahrscheinlich unabhängig von COOPER, schlug auch SCHEEL [65]) in Copenhagen die Erregung des Abortus zur Vermeidung des Kaiserschnittes und der Perforation vor. In Deutschland waren FRANZ ANTON MAI [66]) und MENDE [67]) die ersten, welche diese Operationen empfahlen und WENZEL [68]) der erste, der sie 1804 ausführte. In Frankreich erklärte sich die Mehrzahl der Fachmänner für die Operation, so FODERÉ, VELPEAU, CAZEAUX [69]), DUBOIS [70]), STOLTZ [71]), JAQUEMIEN, CHAILLY u. A. Deutschland verlor bald das Interesse an dieser Operation und fanden sich hier nur MENDE [72]), KIWISCH [73]), sowie SCANZONI [74]) als deren warme Vertheidiger. In der neuesten Zeit verhält sich Deutschland dem künstlichen Abortus gegenüber ziemlich ablehnend — SPIEGELBERG [75]), SCHROEDER. [76]) —.

Indicationen. Unbedingt angezeigt ist die Einleitung des künstlichen Abortus bei Leiden, welche, durch die Schwangerschaft hervorgerufen, eine solche Höhe erreichen, dass das Leben direct bedroht wird und die nur durch die Unterbrechung der Schwangerschaft sofort beseitigt werden können.

Zu diesen Leiden zählt das unstillbare Erbrechen der Schwangeren (siehe den Artikel „Erbrechen der Schwangeren"), vorausgesetzt, dass sich jede andere Behandlungsweise als vergeblich erwiesen hat. Sobald die Schwangerschaft unterbrochen ist, schwindet das Leiden momentan. Da in dem letzten Stadium dieses Leidens ein fieberhaftes, dem Typhus ähnliches Leiden auftritt, welches die Kranke immer dahinrafft, so unterlasse man, wenn dieses Stadium bereits eingetreten, jeden operativen Eingriff. Die Frau ist ohnehin unrettbar verloren und setzt man sich, wenn man dennoch operirt, dem nicht leicht abzuwälzenden Vorwurfe von Seite der Laien aus, den Tod durch die Operation herbeigeführt zu haben. Die neuesten Forschungen und Erfahrungen ergeben, dass gar viele der Fälle von s. g. unstillbarem Erbrechen zu beseitigen sind, ohne die Schwangerschaft unterbrechen zu müssen, so dass dieses Leiden in der That nur sehr selten den erwähnten Eingriff erheischt — AHLFELD [77]) —.

Die Hydrämie und hochgradige perniciöse Anämie [78]), gleichfalls pathologische Steigerungen physiologischer Erscheinungen während der Schwangerschaft, indiciren nie den künstlichen Abortus, weil sie durch die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht zum Stillstande gebracht werden und der beim Abortus unvermeidliche Blutverlust den Tod nur umso rascher herbeiführt.

Auch die Nephritis [79]) indicirt nie den Abortus, denn sie wird durch den operativen Eingriff nicht geheilt. Letzterer bildet im Gegentheile eine sehr üble Complication, welche auf den Verlauf der gleichzeitig bestehenden Krankheit einen sehr ungünstigen Einfluss ausübt.

Das Gleiche gilt von jedem anderen pathologischen Processe, der mit der Schwangerschaft in keinem Zusammenhange steht, wie z. B. von Herz- und Lungenkrankheiten — HÖRDER [80]), COHNSTEIN [81]) —, von Nervenkrankheiten u. d. m.

Die zweite unbedingte Indication ist die Gegenwart einer Extrauterinalschwangerschaft. (Siehe d. Art. „Extrauterinalschwangerschaft".) Unterlässt man hier den Eingriff, so lauft die Mutter, ebenso wie die Frucht, Gefahr, an der vorzeitigen Ruptur des Fruchtsackes zu Grunde zu gehen. Geschieht auch letzteres nicht, so ist doch in dem Falle die künstliche Geburtsbeendigung mit so enormen Gefahren verbunden, dass die Prognose für Mutter und Frucht zur höchst bedenklichen wird. Selbstverständlich gilt diese Indication nur für den Beginn der Extrauterinalschwangerschaft.

Die *Retroversio uteri gravidi* indicirt die Einleitung des Abortus nur dann, wenn sie sich mehrmals nach einander wiederholt, weil die Mutter dadurch zu häufig in Lebensgefahr kommt.

Das Hydramnion indicirt den Abortus nur sehr selten, da es in der ersten Schwangerschaftshälfte nur ausnahmsweise so bedeutend wird, dass es die Mutter in Gefahr bringt.

Eine weitere Indication ist die Gegenwart gewisser Degenerationen des Eies, durch welche die Mutter in Gefahr versetzt wird. Hierher zählt die Molenschwangerschaft — AHLFELD[82]) —. Bei dieser liegt die Gefahr für die Mutter in den unregelmässig wiederkehrenden heftigen Blutungen. Auf die Frucht braucht keine Rücksicht genommen zu werden, denn diese ist ohnehin degenerirt. (Vergl. den Artikel „Molenschwangerschaft".)

Es kann geschehen, dass ein krankhaft verändertes, abgestorbenes Ei Anlass zu einer septischen Allgemeininfection giebt. Unter solchen Umständen vermag die künstlich bewerkstelligte Ausstossung der Infectionsveranlassung — des inficirenden degenerirten Eies — sofort der Erkrankung ein Ende zu machen, wie dies JOHANNOVSKY[83]) beobachtete. Allerdings kommt da der Umstand in Betracht, dass die Diagnose nur mit grosser Schwierigkeit zu stellen sein dürfte.

Ob der künstliche Abortus bei absoluter Beckenenge, dort, wo die Verengerung so bedeutend ist, dass der Kaiserschnitt am normalen Graviditätsende absolut nothwendig wird oder woselbst eine nicht ausgetragene, lebensfähige Frucht den Beckencanal nicht unzerstückelt zu passiren vermag, angezeigt ist, gilt noch immer als eine offene Streitfrage, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass der Mutter, als der Meistbetheiligten, das Recht zusteht, sich auf Kosten des Lebens der Frucht einer lebensgefährlichen Operation zu entziehen. Da aber derartige extreme Beckenverengerungen ungewöhnlich selten angetroffen werden, der praktische Arzt überdies derartige Fälle beinahe nie früher in der Schwangerschaft, sondern gewöhnlich erst am Gebärbette zu Gesicht bekommt, so dürfte diese Streitfrage im praktischen Leben wohl wenig Bedeutung finden.

Prognose. Dieselbe ist keine absolut günstige, da dieser Eingriff stets eine tiefe Störung im Gesammtorganismus hervorruft.

Der Zeitpunkt der Operationsvornahme. Dieser hängt von der Indication ab. Bei Erkrankungen der Mutter operirt man, sobald ihr Leben bedroht wird. Das Gleiche gilt von den Erkrankungen des Eies. Bei der Extrauterinschwangerschaft greift man sofort ein, sobald die Diagnose gestellt wurde.

Operation. Mittels innerlich gereichter Mittel vermag man die Schwangerschaft nicht zu unterbrechen, ausser sie würden (wie die scharfen Gifte) den Tod der Schwangerschaft herbeiführen, in welchen Fällen der Abortus gewöhnlich knapp vor dem Verscheiden eintritt. Früher bediente man sich zur Operation der Sonde und zerriss mit derselben die Eihäute. In neuester Zeit gebraucht man hierzu den Pressschwamm, der den Vortheil bietet, dass das Ei in toto abgeht und man den Gefahren einer Retention der Eireste ausweicht. Ist die Cervix durch den Pressschwamm gehörig erweitert worden und rückt die Ausstossung des Eies dennoch nicht vor, so kann man die *Catheterisatio uteri* oder einen zweiten Pressschwamm folgen lassen, doch muss dessen Spitze abgestumpft sein. Bei ausgiebigem Gebrauche desinficirender Ausspülungen ist diese Methode die gefahrloseste.

Nachbehandlung. Diese ist die gleiche, wie beim spontan eintretenden Abortus, der sich nicht mehr aufhalten lässt.

Literatur. [1]) Von Bünau, Badearzt, 1882, Nr. 3 und 4. Centralblatt für Gynäkologie, 1882, pag. 727. — [2]) Cohnstein, „Sammlung klinischer Vorträge etc." von R. Volkmann. Nr. 59, 1873. — [3]) Matthew D. Mann, *Transactions of the American Gynecological Society*. Bd. VII, 1883, pag. 340. Enthält nahezu die ganze einschlägige Literatur bis zum Jahre 1882. Vergl. ausserdem noch Billroth, Allgem. Wien. Med. Ztg. 1882, Nr. 8. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 396. — [4]) Ch. Caroll Lee, *Transact. of the Am. Gyn. Soc.*

Bd. VIII, 1884, pag. 154. Enthält die ganze einschlägige Literatur bis zum Jahre 1883. — [5]) Kaminski, Deutsche Klinik. 1866, Nr. 47. — [6]) Runge, Archiv f. Gynäkologie. Bd. XII, pag. 16; Bd. XIII, pag. 123 und Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 174. Letztere Arbeit enthält nahezu die ganze einschlägige Literatur bis zum Jahre 1879. Vergl. auch Doléris, *Compt. rend. hebd. de la soc. de biol.* 1883, Nr. 28 und 29. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 739. — [7]) Slawjansky, Archiv f. Gyn. Bd. IV, pag. 285. — [8]) Runge l. c. — [9]) Vergl. Hofmeyer, Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. III, pag. 259; Löhlein, eod. loc. Bd. IV, pag. 88; Bd. VI, pag. 49; Möricke, eod. loc. Bd. V, pag. 1; Ingerslev, eod. loc. Bd. VI, pag. 171; Flaischlen, eod. loc. pag. 354. — [10]) Vergl. Leopold, Archiv f. Gyn. Bd. VIII, pag. 222. Enthält die gesammte ältere Literatur. Grandin, *Amer. Journ. of Obstetr.* Enthält namentlich die einschlägige englische und amerikanische Literatur. — [11]) Vergl. Bärensprung, „Die hered. Syph.“ Berlin 1864; Hecker, Monatschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. XXXIII, pag. 22; Sigmund, Wien. Med. Presse, 1873, Nr. 1; Kassowitz, „Die Vererbung der Syphilis“. Wien 1875; Weil, Volkmann's Sammlg. 1868, Nr. 130; Wolff, „Zur Frage der patern. Syphilis-Infect.“ Strassburg 1879; Mewis, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1879, Bd. IV, pag. 110; Fournier, „Syphilis und Ehe“. Deutsch von Michelson. Berlin 1881. Sabourin, Dissert. Paris 1883. Leopold l. c. (enthält namentlich die ältere Literatur). Grandin l. c. — [12]) Krieger, Monatschr. f. Geb. und F. Bd. XIX, pag. 107; Leopold l. c.; Goth, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. VI, pag. 19; Campbell, *Transact. of the Amer. Gyn. Soc.* Bd. V, pag. 293; Grandin l. c. etc. — [13]) Vergl. Matthews Duncan, *Edinb. Obstetr. Transact.* Bd. III, 1875, pag. 353. Sitzungsberichte der Lond. geburtsh. Ges. *Brit. med. Journ.* 1882, Juli, Oct., November. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 831. Loeb, Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 41. — [14]) Grandin l. c. — [15]) Grandin l. c. — [16]) Vergl. z. B. Reichert, *Philad. Med. Times.* Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 494. — [17]) Billroth, Handb. der Frauenkrankheiten. 1878—1882, und zwar III. Abschnitt: Fritsch, „Die Lageveränderungen der Gebärmutter“, IV. Abschnitt: Gusserow, „Die Neubildungen des Uterus“, V. Abschnitt: Bandl, „Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente, des Beckenperitoneum und des Beckenzellgewebes“; Philips, *Transact. of the Lond. Obstetr. Soc.* Bd. XIV, 1872; Slawjansky, *Transact. of the Edinb. Obstetr. Soc.* Bd. III, 1878, pag. 233 u. s. w. — [18]) Munde, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XVI, 1883, pag. 142. — [19]) Grandin l. c. Vergl. auch Olshausen, Berl klin. Wochenschr. 1871, Nr. 1 und „Klinische Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshilfe“. Stuttgart 1884, pag. 187. Ebenso vergl. E. Schwarz, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 241: „Zur Behandlung der Fehlgeburten.“ 1884. — [20]) Da die Literatur bezüglich des Abortus, insoweit er durch die Frucht oder deren Adnexen bedingt wird, zu umfangreich ist, um hier angeführt werden zu können, so muss auf die Literaturnachweise bei den Artikeln „Absterben der Frucht“ und „Fötus“, „Fötalkrankheiten“ hingedeutet werden. — [21]) Vergl. Leopold und Grandin l. c., ausserdem Steiner, „Gibt es ein habit. Absterben der Frucht ohne Syphilis“. Dissert. inaug. Erlangen 1881, und Cohnstein, „Prädilectionszeiten der Schwangerschaft“. Archiv f. Gyn. Bd. XV, 1879, pag. 220. — [22]) Hegar, Monatschr. f. Geb. u. F. Bd. XXI, Supplement, 1863, pag. 34. — [23]) Devilliers, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.* Bd. IV, 1866, pag. 305. — [24]) Whitehead, „*On the Causes and Treatment of Abort. and Sterilit*“. pag. 245. London, 1847. — [25]) Dohrn, Volkmann's Sammlg. klinischer Vorlesungen. Nr. 14. 1872. — [26]) Rokitansky, Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte. 1860, Nr. 33. Vergl. auch Schülein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III, 1878, pag. 408 und Marchal, Sitzungsber. der med. Ges. von Paris vom 23. April 1881. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 309. — [27]) Schröder, Lehrb. der Geburtsh. VII. Auflage, 1882, pag. 426. — [28]) Krukenberg, Archiv f. Gyn. Bd. XIX, 1882, pag. 490. Er citirt ausserdem noch einen Fall von Smellie, Hebammenkunst. Bd. II, 8. Sammlung und einen von Velpeau, *Traité compl. de l'art des accouchements.* 1835, pag. 217. — [29]) Skene, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XIV, 1884, pag. 873, berichtet z. B. von einer partiellen Retention eines dreiwöchentlichen Ovum durch 15 Wochen hindurch; Hervieux, *Arch. de Tocol.* December 1877; Centralbl. f. Gyn. von der Retention einer sechsmonatlichen Placenta durch 21 Tage hindurch; Jepson, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XVI, 1883, pag. 1048, von einer 66- und 115tägigen Retention der Placenta post abortum mit nachfolgender operativer Entfernung, Wynn Williams, *Transact. of the Lond. Obstetr. Society.* 1882; *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XV, pag. 184 von einer dreimonatlichen Placentarretention post abortum. Ich selbst sah kürzlich eine 26tägige solche. — [30]) Vergl. Schröder, Scanzoni's Beitr. Bd. VII, pag. 1, und Fränkel, Archiv f. Gyn. Bd. II, pag. 76. — [31]) Küstner, Archiv f. Gyn. Bd. XVIII, pag. 252; Thüringer Correspondenzbl. 1882. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 53 und „Beiträge zur Lehre von der Endometritis“. Jena 1883. — [32]) Küstner l. c. — [33]) Dohrn l. c. — [34]) Schwarz l. c. — [35]) Simpson, *Select. Works.* — [36]) Yenks, *Transact. of the Amer. Gyn. Soc.* Bd. I, 1877, pag. 127. — [37]) Hoening, Scanzoni's Beiträge. Bd. VII, pag. 213. — [38]) Osiander, „Ursachen und Hilfsanzeigen der unregelmässigen und schweren Geburt“. II. Aufl., Tübingen 1829—1839, pag. 448. — [39]) Martin, Monatschr. f. Gyn. u. F. Bd. XIV, 1859, pag. 181. — [40]) James Young Simpson, Vergl. R. A. Simpson, *Obstetr. Journ.* 1876 und *Obstetr. Transact. of Edinb.* Bd. IV, 1878, pag. 221. — [41]) Böters, Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 352. — [42]) Fehling, Archiv f. Gyn. Bd. XIII, 1878, pag. 22. — [43]) Munde, *Edinb. Obstetr. Transact.* Bd. V,

I. Hälfte, 1878, pag. 48. Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 121; *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XVI, 1883, pag. 134. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 489. — [44]) Skene, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XI, 1878, pag. 773. — [45]) Noeggerath, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XI, 1878, pag. 772. — [46]) Lusk, *Med. Record.* 1879, März 8. Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 472. — [47]) Konrad, Wiener Klinik. 1879, Aprilheft. — [48]) Alloway, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XVI, 1883, pag. 133. — [49]) Farr, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XVI, 1883, pag. 929. — [50]) Spöndly, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX, 1883, pag. 91. — [51]) Pick, Deut. Med. Wochenschr. 1883, Nr. 50. Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 333. — [52]) Vöhtz, *Gynecol. og obstetr. meddel.* Bd. IV, H. 3. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 835. — [53]) Inglis, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XVII, 1884, pag. 357. Vergl. ausserdem Hemingway, *Amer. Journ. of Obstetr.* 1884, Bd. XVII, pag. 363. — [54]) Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I, 1877, pag. 413 und Bd. IV, 1879, pag. 48. Vergleiche ausserdem Keiller, *Edinb. Obstetr. Transact.* Bd. V, 1878, I. Hälfte, pag. 101 und ibidem Macdonald, Lechlev, „Pathol. und Ther. des Abort.“ Dissert. inaug. Berlin 1883. — [55]) Munde l. c. — [56]) Küstner l. c. — [57]) Noeggerath l. c. — [58]) Inglis l. c. — [59]) Munde l. c. — Ausser den angeführten Quellen vergl. bezüglich des Abortus überhaupt noch Busch und Moses, Handb. der Geburtsk. Berlin 1840, Artikel „Abortus“. Dohrn, Monatschr. f. G. u. F. Bd. XXI, pag. 30. Hegar, Monatschr. f. G. Bd. XXI, Suppl., pag. 21 und dessen „Pathologie und Therapie der Placentarretention etc.“ Berlin, 1882. Verdier, *Apoplex. plac. et les hematomes du plac.* Paris 1868. Goubert, Aetiologie des habit. Abort. *Thèse de Paris*, 1878. Centralbl. f. G. 1878, pag. 330. Garrimond, *Traité théor. et prat. de l'avortement etc.*“ Paris, 1873. Moses, Inaug. Dissert. Breslau 1884. Centralbl. f. G. 1884, pag. 272. Ruge, Zeitschr. f. G. u. Gyn. Bd. I, 1877, pag. 59. Horwitz, „Zur Lehre von der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft.“ Giessen und Petersburg 1881. Breisky, Zeitschr. f. Heilkunde. 1882. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 23. Vergleiche ausserdem noch die neuesten Auflagen der Lehrbücher von Scanzoni, Spiegelberg und Schröder. — [60]) Rhazes, Liber Helchavy. — [61]) Avicenna, Sein Canon. — [62]) William Cooper, „*Med. obs. and inq.*“ Vol. IV, Lond. 1771, pag. 271. — [63]) Hull, „Obser.“ pag. 97 u. 454. — [64]) Burns, „*The Principles of Midwifery* etc.“ Lond. 1809, pag. 307. — [65]) Scheel, „*Comm. de liq. amnii* etc.“ Havn., 1799, pag. 75. — [66]) Franz Anton Mai, „*Progr. de necess. part. quand. praem.* etc.“ Heidelberg 1799. — [67]) Mende, „Beitr. z. Prüf. etc.“ Greifsw. 1802, pag. 64. — [68]) Wenzel, „Allgem. geb. Betr. und über die künstliche Frühgeburt.“ Mainz 1818. — [69]) Cazeaux, *Bullet. de l'Académ.* XVII, 9—13, 1852. — [70]) Dubois, *Gaz. méd. de Paris.* 1843, pag. 135. — [71]) Stoltz, *Mém. et observ. sur la prov. de l'acc. prèm. etc.*“ Strassburg 1835 und *Gaz. méd. de Strasb.* 1842, Nr. 14, 1843, Nr. 1. — [72]) Mende l. c. — [73]) Kiwisch, Beitr. I. Abth., 1846, pag. 104. — [74]) Scanzoni, Lehrb. der Geburtshilfe. — [75]) Spiegelberg, Lehrb. der Geburtsh. II. Aufl., 1882, pag. 703. — [76]) Schröder, Lehrb. der Geburtsh. VII. Aufl., 1882, pag. 244. — [77]) Ahlfeld, Archiv f. Gyn. Bd. XVIII, 1881, pag. 307. — [78]) Vergl. Gusserow, Archiv f. Gyn. Bd. II, 1871, pag. 218. — [79]) Vergl. Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd III, 1878, pag. 259. — [80]) Hörder, Archiv f. Gyn. Bd. XVIII, 1881, pag. 317. — [81]) Cohnstein, Archiv f. Gyn. Bd. VI, 1874, pag. 312. — [82]) Ahlfeld l. c. — [83]) Johannovsky, Prag. Med. Wochenschrift. 1880, Nr. 4. — Vergl. auch Ahlfeld l. c. — Vergl ausserdem noch Höhne, „Der künstl. Abortus, seine Geschichte und seine Indicationen.“ Dissert. inaug. Leipzig, 1873. Faye, *Norsk. Magaz. f. Lægevidensk.* 3 R. Bd. X, 10. Heft. Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 164. Fritsch, „Klinik der geburtshilfl. Operationen.“ II. Aufl. Halle 1877, pag. 299.

Kleinwächter.

Abortus (forensisch, Fruchtabtreibung). Der verbrecherische Abortus wird gewöhnlich mit dem Ausdrucke „Fruchtabtreibung“ bezeichnet. Man versteht darunter die absichtliche Einleitung der Entbindung noch vor erreichter Lebensfähigkeit der Frucht aus anderen als ärztlich gerechtfertigten Motiven. Von letzteren ist das häufigste die uneheliche Schwangerschaft und die Furcht vor den aus dieser zu erwartenden Folgen. Seltener wird die Fruchtabtreibung, wie das bereits Aristoteles vorschlug und im Oriente noch heute der Fall ist, von Verheirateten behufs Verhütung allzureichen Kindersegens geübt, somit als eine Form des „Malthusianismus“, noch seltener aus Gründen der Eitelkeit, um die körperliche Schönheit möglichst lange zu erhalten. Es werden zu diesem Zwecke theils innere (medicamentöse), theils äussere (mechanische) Mittel angewendet. Die inneren sind meist solche, die, wie z. B. das *Secale cornutum*, auch in der Geburtshilfe zu gleichen oder ähnlichen Zwecken gebraucht oder wie die Sabina und ihre Präparate, andere ätherische Oele, beziehungsweise die sie enthaltenden Rohstoffe (Terpentin, *Ruta graveolens*, *Tanacetum vulgare)*, *Taxus baccata*, Canthariden, Aloe als Emmenagoga therapeutisch verwerthet werden, aber auch verschiedene Drastica und heftig wirkende Stoffe anderer Art, selbst entschiedene Gifte, z. B. Phosphor,

endlich aber nicht selten ganz unwirksame Mittel, die, wie z. B. die Kreide, Bolus, Schlamm vom Schleifsteine etc., auf irgend eine Weise in den Ruf als Abortiva gekommen sind. Von mechanischen Mitteln kommt am häufigsten der Eihautstich zur Anwendung, der dann entweder mit chirurgischen oder geburtshilflichen Instrumenten oder mit allen möglichen langen und spitzen, sondenartigen Werkzeugen, wie Stricknadeln, Drähten, Federhaltern, Federkielen, zugespitzten Stäbchen u. dgl. ausgeführt wird. Aber auch alle anderen in der Geburtshilfe üblichen Methoden der Einleitung der Früh- und Fehlgeburt sind bereits zur Fruchtabtreibung ausgenützt worden. Zu gleichem Zwecke wurde auch die systematische Massage des Uterus und in einzelnen Fällen als roheste Methode die heftige und plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers oder des Bauches durch Stösse u. dgl. angewendet. Endlich sind hierher auch die nicht seltenen Aderlässe und anderweitigen Blutentziehungen zu rechnen. Ueber Fruchtabtreibung durch Elektricität wird von Amerika berichtet. Rosenstirn (Virchow's Jahresb. 1881, Bd. II, 562) erzählt von einer Dame, an welcher die Operation in einem „elektrischen Bade" geschah, wo ihr ein Strom von 60 Daniell'schen Elementen zehn Minuten lang vom Kreuzbein nach dem *Introitus vaginae* durchgeleitet wurde. Der Abortus erfolgte am anderen Tage. Bekanntlich wurden starke Ströme auch zur Tödtung der Frucht aus ärztlicher Indication empfohlen. Fränkel in Breslau hat mit constanten Strömen von 15—20 Elementen experimentirt; einmal bei einer im vierten Monate Schwangeren. Es trat aber kein Abortus ein. (Wr. Med. Presse 1883, Nr. 50.)

Die die Fruchtabtreibung bezweckenden Vorgänge werden entweder von der Schwangeren allein unternommen oder es sind Andere dabei betheiligt, die die Mittel zur Abtreibung entweder verschaffen oder selbst anwenden. Das deutsche Strafgesetz bestimmt (§. 218) für solche Helfershelfer die gleiche Strafe wie für die Schwangere selbst (Zuchthaus bis zu 5 Jahren, bei mildernden Umständen Gefängniss nicht unter 6 Monaten), geschah aber die Mitwirkung gegen Entgeld, Zuchthaus bis zu 10 Jahren (§. 219). Ausserdem ist Zuchthaus nicht unter 2 Jahren für solche festgesetzt, die ohne Wissen und Willen der Schwangeren die Fruchtabtreibung bewirkten; ist in diesem Falle durch die Handlung der Tod der Schwangeren veranlasst worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein (§. 220). Die Mitwirkung von Helfershelfern findet sich am häufigsten, wenn mechanische Vorgänge zur Anwendung kamen. Doch sind die Fälle, dass die Schwangeren eigenhändig solche Mittel anwendeten und selbst den Eihautstich unternahmen, nicht allzuselten.

Bezüglich der Periode der Schwangerschaft, in welcher am häufigsten die Abtreibung unternommen wird, ist man gewöhnlich der Ansicht, dass dies meist zwischen dem 3. und 6. Monate geschieht, weil, wie man glaubt, die Schwangeren früher noch nicht ganz im Klaren sind über ihren Zustand. Neuere Beobachtungen scheinen jedoch dafür zu sprechen, dass die criminelle Einleitung viel häufiger schon vor dem 3. Monate geschieht, als man bisher dachte, insbesondere wenn Aerzte und Hebammen sich eines solchen Verbrechens schuldig machen oder gar die Fruchtabtreibung gewerbsmässig betreiben.

Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung einschlägiger Fälle ergeben sich im Allgemeinen drei Fragen: 1. Ob die betreffende Person wirklich abortirt habe. 2. Ob der constatirte Abortus ohne absichtliches Zuthun der Schwangeren oder einer anderen Person erfolgt sei oder absichtlich und wodurch eingeleitet wurde. 3. Im Falle die Abtreibung ohne Wissen und Willen der Schwangeren geschah (§. 220 deutsches St.-G.), ob und welche Folgen für die Gesundheit der Betreffenden aus der Fruchtabtreibung entstanden sind, beziehungsweise ob dieselbe den Tod veranlasst habe.

Ad 1. Die Diagnose des stattgehabten Abortus gründet sich auf die Untersuchung einestheils der betreffenden Frauensperson, andererseits des von ihr Abgegangenen. Die Erscheinungen, welche nach einem Abortus an der Mutter sich finden können, werden desto deutlicher sein, je weiter die Schwangerschaft bereits vorgerückt war und je weniger Zeit seit dem Abortus bis zur gerichtsärztlichen Untersuchung vergangen ist. Ein Abortus in den ersten Wochen der Schwangerschaft ist selbst in frischen Fällen schwer zu erkennen. Die meist starke Blutung kann auch aus anderer Quelle stammen, die Lockerung und geringe Erweiterung des Muttermundes auch blos menstrueller Natur sein und ist namentlich letztere bei Mehrgebärenden wenig beweisend. Auch die Veränderungen am Körper des

Uterus, an den Brüsten und am Bauche sind noch unauffällig und wenig beweisend. Sind seit dem Abortus mehrere Tage oder gar Wochen verstrichen, dann ist natürlich dessen Diagnose noch weniger möglich. Eine solche Fehlgeburt kann sogar das Hymen unverletzt überstehen, wenn es beim Coitus nicht zerrissen wurde und eine entsprechend grosse Oeffnung, sowie einige Dehnbarkeit besass. Nach einem Abortus in den späteren Monaten finden sich im Allgemeinen analoge Veränderungen wie nach einer Entbindung mit einem lebensfähigen Kind, allerdings aber in viel geringerer Gradentwicklung. Einrisse des Muttermundes sind verhältnissmässig selten, noch seltener solche der äusseren Genitalien. In den ersten Tagen kann der Uterus über der Symphyse gefühlt werden, dagegen ist die Schlaffheit und Runzlung der Bauchdecken meist nicht auffallend und die Schwangerschaftsnarben fehlen in der Regel vollständig. Dafür findet sich meistens die Linea fusca, sowie die Pigmentirung der Warzen und Warzenhöfe und ebenso ist häufig eine Schwellung der Brustdrüsen, sowie milchige Flüssigkeit in denselben nachweisbar. Alle diese Veränderungen kehren ungleich rascher und vollständiger zur Norm zurück als die analogen nach einer gewöhnlichen Entbindung, wodurch die Erkennung eines etwa vor Wochen, Monaten oder gar Jahren überstandenen Abortus wesentlich erschwert, ja unmöglich wird. An der Leiche gestaltet sich die Diagnose des Abortus natürlich leichter, auch ermöglicht in einem solchen Falle das Auffinden und die nähere Beschaffenheit eines Corpus luteum verum in den Ovarien eine approximative Bestimmung des Zeitpunktes der Schwangerschaft, in welcher der Abortus geschah.

Die Untersuchung der Abgänge hat namentlich die Auffindung der Frucht oder ihrer Hüllen, eventuell des ganzen Eies im Auge zu behalten. In dieser Beziehung ist zunächst eine sorgfältige Untersuchung der vorgefundenen Blutgerinnsel vorzunehmen, die am zweckmässigsten unter Wasser und unter häufigem Erneuern des letzteren zu geschehen hat. Findet sich das ganze Ei oder die Frucht, dann ist die Diagnose natürlich klar gestellt, nicht so einfach ist aber die Sache, wenn blos membranöse Gebilde gefunden werden, da solche auch ohne Gravidität im Uterus entstehen und unter wehenartigen Schmerzen und mehr weniger starken Blutungen ausgestossen werden können. Insbesondere gehören hierher jene häutigen Ausscheidungen, welche bei der sogenannten *Dismenorrhoea membranacea* erfolgen, die gewöhnlich als *Decidua menstrualis* bezeichnet werden und in der That in der Regel nichts Anderes sind als die geschwellte in toto abgestossene Uterusschleimhaut. Wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen einer solchen *Decidua menstrualis* und einer *Decidua vera* scheint es nicht zu geben. Aehnliche, einen Ausguss der Uterushöhle darstellende membranöse Ausscheidungen können auch in Folge endometritischer Processe und nach Anwendung von Aetzmitteln erfolgen. Man ist daher erst dann berechtigt vorgefundene Membranen als Eihäute zu erklären, wenn wir Amnion oder Chorion zu unterscheiden vermögen.

Für die Erkennung des Fruchtalters mögen folgende Anhaltspunkte dienen: Am Ende des ersten Lunar-Monats ist das Ei etwa taubeneigross, das Chorion überall gleichmässig zottig, der Embryo 1 Ctm. lang, stark gekrümmt, die Nabelschnur sehr kurz. Kiemenspalte, Bauchspalte und Nabelbläschen noch vorhanden, Mund und Nase noch zu einer Höhle vereinigt, Extremitäten als Stummeln angedeutet. Zweiter Monat: Das ganze Ovum hühnereigross, Embryo 2·5—3 Ctm. lang, bis 4 Grm. schwer, Mund und Nasenhöhle getrennt, Kiemenspalte und Bauchspalte geschlossen, Nabelbläschen nicht mehr vorhanden, die Extremitäten entwickelt, die Finger und Zehen aber noch nicht geschieden, die Ossification beginnt im Unterkiefer, in den Schlüsselbeinen, an den Rippen und an den Wirbelkörpern. Dritter Monat: Das Ovum gänseeigross, Placenta bereits zu unterscheiden, Embryo 7—9 Ctm. lang, bis 20 Grm. schwer, Finger und Zehen getrennt, Geschlecht beginnt sich zu differenziren, Placenta durchschnittlich 36 Grm. schwer, Nabelschnur durchschnittlich 7 Ctm. lang. Vierter Monat: Frucht bis 17 Ctm. lang, bis 120 Grm. schwer, Geschlecht deutlich, Haare beginnen sich zu zeigen, Nägel bereits zu erkennen, Durchschnittsgewicht der Placenta 80 Grm., Durchschnittslänge der Nabelschnur 19 Ctm. Fünfter Monat: Fruchtlänge 18—27 Ctm., Gewicht durchschnittlich 284 Grm., Kopf- und Wollhaare deutlich, Haut noch hellroth und dünn, Durchschnittsgewicht der Placenta 178 Grm., durchschnittliche Länge der Nabelschnur 31 Ctm. Sechster Monat: Frucht 28—34 Ctm. lang, durchschnittlich 634 Grm. schwer, Entwicklung

des Fettpolsters beginnt, Wollhaare einen dichten Flaum bildend, käsige Schmiere tritt auf, Hoden noch in der Bauchhöhle, Pupillarmembran noch vorhanden. Siebenter Monat: Frucht 35—38 Ctm. lang, durchschnittlich 1218 Grm. schwer, Wollhaare dicht, Descensus testiculorum beginnt, die Pupillarmembran zeigt gegen die 28. Woche häufig schon centralen Schwund, zu den Urwindungen beginnen sich bereits andere Hirnwindungen zu bilden. Mittleres Gewicht des Mutterkuchens 374 Grm., die mittlere Nabelschnurlänge 42 Ctm.

Ad 2. Auf die Möglichkeit eines spontanen Abortus ist stets Rücksicht zu nehmen, einestheils wegen der Häufigkeit des letzteren, andererseits weil die Diagnose des criminellen Abortus auch auf dem Ausschliessungswege zu geschehen hat. Es wird in dieser Richtung zunächst zu erwägen sein, ob solche Ursachen eingewirkt haben, welche erfahrungsgemäss ohne Verschulden der Mutter oder anderer Personen eine Fehlgeburt bewirken können. Solche Ursachen können in der Mutter oder im Eie selbst liegen und es muss bezüglich dieser a. a. O. verwiesen werden. Hier soll nur erwähnt werden, dass die meisten dieser Ursachen resp. Erkrankungen theils durch die Anamnese sich ergeben, beziehungsweise sich ausschliessen lassen, dass einzelne ohne Schwierigkeit noch bei der nachträglichen Untersuchung der Mutter, sowie bei der Untersuchung des Fötus und seiner Adnexa erkannt werden können, dass ferner in den meisten solchen Fällen Prodromalsymptome vorausgehen und nur selten ohne solche der Abortus eintritt, andererseits aber, dass einzelne derartige Erkrankungen der Mutter, insbesondere der mit Eklampsie verbundene acute *Morbus Brightii* und rapid verlaufende infectiöse Processe (z. B. acute gelbe Leberatrophie) eine Vergiftung vorzutäuschen vermögen und wiederholt vorgetäuscht haben, endlich aber, dass auch verschiedene äussere, theils traumatische, theils anderweitige Schädlichkeiten auch ohne böse Absicht der Mutter den Abortus bewirkt haben konnten. Zufällige Erschütterungen des Uterus oder andere mechanische Irritationen desselben, z. B. durch häufigen Coitus, sowie Diätfehler, gehören hierher. Die Ausstossung der Frucht kann beim spontanen Abortus schon ganz kurze Zeit nachdem die Ursache hierzu gesetzt wurde, erfolgen und die Frucht kann noch frisch und selbst noch lebend geboren werden, obwohl dieses verhältnissmässig seltener geschieht. Häufiger sterben die Früchte im Uterus ab und werden in verschiedenen Graden der Maceration geboren. Mitunter können mehrere Wochen, in seltenen Fällen selbst Monate verfliessen, bevor die Ausstossung erfolgt.

Nach Erwägung der Möglichkeit eines spontanen Abortus handelt es sich darum, ob und welche Anhaltspunkte vorliegen, die auf die stattgehabte Anwendung eines Abortivmittels schliessen lassen und ob dieses Mittel thatsächlich im Stande war, die Fruchtabtreibung zu bewirken, beziehungsweise ob dasselbe den Abortus thatsächlich bewirkt hat. Die Beantwortung der ersten Frage ergiebt sich theils aus den Umständen des Falles, theils aus der Untersuchung der Mutter, beziehungsweise der abgegangenen Frucht. Die Umstände des Falles sind häufig derart, dass sie nicht blos den Verdacht wecken, dass eine Fruchtabtreibungs-Procedur vorgenommen wurde, sondern meist den Verdacht auf ganz bestimmte solche Proceduren hinlenken, und nicht selten steht der Fall so, dass die Anwendung gewisser Mittel oder Vorgänge zugestanden oder durch Zeugen erwiesen wird und nur die Beurtheilung der Glaubwürdigkeit und Zweckmässigkeit derselben, resp. des Zusammenhanges des Abortus mit dieser dem Gerichtsarzte zufällt. Absichtlich falsche oder durch Täuschung veranlasste Angaben sind nicht ausgeschlossen. Bei angeblich durch Instrumente herbeigeführtem Abortus ist es, wie insbesondere durch specielle Untersuchungen Berger's (s. Literatur) constatirt wurde, wichtig zu wissen, dass der Muttermund, das *Collum uteri* und die Innenfläche des Uterus nur wenig empfindlich sind und dass daher, wenn Sonden etc. vorsichtig eingeführt werden, die Betreffenden dabei keinen Schmerz, ja nicht einmal ein auffälliges Gefühl verspüren, dass aber solche Gefühle sofort auftreten, wenn der Uterus gezerrt wird. Leicht dagegen entstehen Schmerzen bei Manövern in der Vagina, die daher, selbst, wenn sie mit stumpfen Werkzeugen geschehen, mitunter als „Stich" empfunden werden. Die Untersuchung der Mutter hat bei inneren Fruchtabtreibungsmitteln

vorzugsweise die Constatirung von Intoxicationserscheinungen, sowie den eventuellen Nachweis des Abortivmittels im Erbrochenen oder in den Abgängen zum Gegenstande. Beides ist meist nur in frischen Fällen möglich. In den meisten übrigen ist das Bestandenhaben von Intoxicationserscheinungen nur aus den Angaben zu erschliessen. Am günstigsten gestaltet sich die Diagnose bei letalen Fällen, da sich das genommene Mittel, z. B. *Secale cornutum*, Sabina u. dgl. im Magen in Substanz finden, oder durch chemische Untersuchung des Mageninhaltes oder der Leichentheile nachgewiesen werden kann und die geschehene Vergiftung auch durch locale und anderweitige anatomische Befunde sich kundgiebt. Die stattgehabte Anwendung mechanischer Fruchtabtreibungsmittel ist selbstverständlich nur dann an der Mutter erkennbar, wenn durch diese irgend welche Läsionen an den Genitalien oder anderen Körperstellen erzeugt worden sind. Ersteres ist namentlich nicht selten nach Eihautstich der Fall, besonders wenn dieser durch Laien vorgenommen wurde. *) Es sind dies fast immer Stichverletzungen, die am häufigsten das Scheidengewölbe oder den Scheidentheil des Uterus, seltener den Fundus des letzteren betreffen, in ihrer näheren Beschaffenheit jener des gebrauchten Werkzeuges entsprechen und meist in die Bauchhöhle penetriren. Auch Quetschungserscheinungen und selbst Lacerationen der Genitalien können sich finden, wenn die betreffenden Proceduren mit einer gewissen Rohheit und Unkenntniss der anatomischen Verhältnisse unternommen worden waren. Nach durch rohe Massage oder durch Stösse und anderweitige Erschütterungen des Bauches versuchter oder bewirkter Fruchtabtreibung können Hautaufschürfungen, Sugillationen u. dgl. Befunde zurückbleiben. Auch gehören hierher Aderlass- und Schröpfwunden, sowie Blutegelstiche, deren Nachweis schon deshalb einen Werth besitzt, weil durch denselben der Verdacht bestärkt wird, dass Fruchtabtreibungsversuche unternommen wurden, besonders wenn sich dieselben an den Genitalien selbst oder an Stellen finden, wo, wie z. B. an den Füssen, gewisse Blutentziehungen, namentlich Aderlässe, zu therapeutischen Zwecken selten oder gar nicht vorgenommen werden. Fast sämmtliche genannten Verletzungen sind natürlich an der Leiche leichter nachweisbar als an der Lebenden, theils wegen ermöglichter genauerer Untersuchung, theils wegen der secundären Processe, die durch sie erzeugt worden sind. Eine Verkennung der Natur solcher Verletzungen kommt wohl nur bezüglich der Rupturen des Uterus in Betracht und wurde die Möglichkeit einer Verwechslung spontaner Rupturen mit traumatischen Einrissen von verschiedenen Seiten hervorgehoben. Doch ist in dieser Beziehung zu bemerken, dass die spontane penetrirende Ruptur des Uterus sehr selten vorkommt und dann fast immer bei am normalen Ende der Schwangerschaft oder kurz vor diesem eingetretenen Entbindungen, wobei als prädisponirendes Moment eine krankhafte Beschaffenheit der Gebärmutterwand, schwächere Stellen in derselben, Fibrome, Narben u. dgl. und als veranlassende Ursache heftige Anstrengungen des Uterus in Folge behinderter Geburt sich ergaben, Umstände, die sich in der Regel leicht ausschliessen lassen. In den früheren Monaten der Schwangerschaft sind spontane Rupturen äusserst selten, obwohl sie schon im dritten und vierten und selbst im zweiten Monate beobachtet wurden. Wichtig für die Unterscheidung ist der Sitz der Ruptur. Die spontane Ruptur sitzt meist im Cervix oder an der Grenze zwischen diesem und dem Uteruskörper und verläuft meist quer oder etwas schräg, die künstlich erzeugten Risse können an verschiedenen Stellen sich finden, liegen jedoch meist in der Achse des Genitalcanals, zeigen häufig eine mehr regelmässige, bestimmten Instrumenten entsprechende

*) Die Frage, ob eine Schwangere an sich selbst den Eihautstich correct, d. h. ohne sich zu verletzen, ausführen könne, ist bei niederem Stand des Cervis und wenn der Finger der einen Hand als Leitung für die Sonde diente, zu bejahen. Die erwähnte geringe Empfindlichkeit des Cervix erleichtert einen solchen Vorgang, der überdies in der so häufigen Einführung fremder Körper in die Harnblase ein Analogon besitzt. Einschlägige Fälle hat neuestens Leblond (Ann. d'hyg. publ. 1884, pag. 520) mitgetheilt, darunter zwei von Frauen, von denen eine dreimal, die andere zweimal die Operation an sich ausgeführt hatte.

Form und sind mitunter mit gleichzeitiger Verletzung der anliegenden Organe, besonders des Darmes, combinirt. Am leichtesten können partielle Rupturen des Muttermundes, des Cervix oder auch nur seiner Schleimhaut für traumatische Läsionen und umgekehrt genommen werden. Die Unterscheidung ist mitunter recht schwierig und es ist begreiflich, dass, wenn die Verletzungen nur einfache Zerreissungen bilden, in der Regel nur der Umstand, ob dieselben der abgegangenen Frucht gegenüber als verhältnissmässig erscheinen oder nicht, die Beantwortung der Frage, wie sie entstanden sind, ermöglichen wird. — Nach Fruchtabtreibung durch Injectionen in die Scheide und den Uterus können sich ausser eventuellen Verletzungen objective Befunde höchstens dann ergeben, wenn besondere Flüssigkeiten, z. B. ätzende, zur Anwendung kamen, ebenso nach Anwendung reizender Substanzen am Muttermund.

Die Untersuchung der Frucht lässt nur dann Anhaltspunkte für die Diagnose der stattgehabten Fruchtabtreibung erwarten, wenn sich entweder in derselben chemisch Giftstoffe nachweisen lassen oder wenn sich an ihr Verletzungen zeigen, die offenbar durch ein in den Uterus eingeführtes Instrument erzeugt worden sind. Insbesondere können beim Eihautstich Stichverletzungen am vorliegenden Kindstheile zu Stande kommen. Neuestens hat GALLARD die Behauptung aufgestellt, dass, weil in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft das Ei fast stets en bloc abgeht, daraus, dass ein Abortus in dieser Periode in zwei Tempi erfolgte, d. h. zuerst die Frucht und dann die zerrissenen Eihüllen geboren wurden, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf künstliche Eröffnung des Eies, also mechanische Fruchtabtreibung geschlossen werden könne. Diese Angabe ist allerdings beachtenswerth, keineswegs aber allgemein giltig. In den ersten sechs Wochen kann beim spontanen Abortus der Abgang des Eies en bloc als Regel angenommen werden. Von der 6.—10. Woche scheint der Abgang en bloc und der in zwei Tempi gleich häufig vorzukommen. Die Festigkeit des Eies, die Energie der Uteruscontractionen, der Widerstand des Cervix spielen dabei eine Rolle, auch ist eine nachträgliche Beschädigung des in toto abgegangenen Eies wohl möglich, desto leichter, je zarter dasselbe war.

Die Beantwortung der Frage, ob das zur Anwendung gekommene Mittel thatsächlich geeignet war, die Frucht abzutreiben, bietet gegenüber mechanischen Mitteln keine besonderen Schwierigkeiten, da die meisten derselben, wenn richtig ausgeführt, mit grosser Sicherheit, allerdings aber nicht mit gleicher Schnelligkeit den Abortus bewirken und deshalb auch bei ärztlicher Indication zu diesem oder zur Frühgeburt in Anwendung gezogen werden. Ungleich schwieriger gestaltet sich dieselbe gegenüber den inneren Mitteln, da wir gegenwärtig keine Substanzen kennen, welche innerlich genommen mit gleicher oder auch nur ähnlicher Sicherheit und insbesondere ohne gleichzeitige Schädigung der Mutter den Abortus zu bewirken vermögen, wie dies bei den meisten mechanischen Mitteln der Fall ist. Am ehesten kann eine solche specifische Wirkung noch dem *Secale cornutum* und vielleicht dem Pilocarpin zugeschrieben werden, da diesen, besonders dem ersteren, eine wehenverstärkende Wirkung thatsächlich zukommt und mit beiden Substanzen die ärztlich indicirte Fehl- und Frühgeburt wiederholt erzielt worden ist. Von den übrigen als Fruchtabtreibungsmittel geltenden Stoffen können zwar die meisten einen Abortus thatsächlich bewirken, keineswegs aber mit einiger Sicherheit und auch nicht in Folge einer specifischen Wirkung auf den Uterus, sondern in Folge und als Theilerscheinung der Vergiftung, die sie veranlassen. Die abortive Wirkung kann dann in der Weise erfolgen, dass das betreffende Gift ausser den übrigen ihm zukommenden Functionsstörungen auch Contractionen der Gebärmutter veranlasst, indem es die im Rückenmark oder in der Gebärmutter selbst gelegenen Centren für die Uterusbewegungen erregt, was sowohl direct als auf reflectorischem Wege, z. B. bei irritirenden Giften durch die heftige Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, geschehen kann. Am häufigsten scheinen jedoch vasomotorische Störungen die Contractionen des Uterus zu veranlassen, indem die durch eine

solche (Lähmung sowohl als Contraction) bewirkte Verlangsamung des Blutstromes und consecutive Sauerstoffverarmung des Blutes die genannten Centren oder die Muskulatur selbst in Erregung versetzt. Hierbei scheint die individuelle und temporäre Reizbarkeit des Uterus eine wesentliche Rolle zu spielen. Insbesondere ist es wohl denkbar, dass zu jener Zeit eine erhöhtere Irritabilität der Gebärmutter besteht, in welcher die Wiederkehr der Menstruation zu erwarten gewesen wäre. In anderen Fällen ist das Absterben der Frucht das Primäre. Dieses kann einestheils durch Ernährungsstörungen der Frucht erfolgen, aber auch durch Störung der Placentarrespiration, wie sie namentlich Circulationshemmungen zu bewirken vermögen. Beachtenswerth ist in dieser Beziehung die von MAX RUNGE (Archiv für experiment. Path. X, pag. 324) gemachte Beobachtung, dass jede plötzliche und bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks des Mutterthieres ein tödtlicher Factor für die Frucht ist und dass auch eine protrahirte tiefe Narkose die Frucht zu tödten vermag, ohne das Leben der Mutter zu gefährden, wenn durch dieselbe der Blutdruck auf niedrige Werthe herabgesetzt wird. Daraus dürfte die von verschiedenen Seiten constatirte Schädlichkeit grösserer Morphiumdosen für die Frucht sich erklären, während andererseits vorsichtig geleitete Chloroformnarkosen letztere nicht bedrohen und auch Beobachtungen vorliegen, wo bei Kreissenden Chloralhydrat bis zu 4 Grm. pro dosi gegeben wurde, ohne dass daraus ein Nachtheil für das Kind entstanden wäre (MÜLLER). Die besonders von ADONARD und TARDIEU betonte Ansicht, dass einzelne der als Abortiva gebrauchten Mittel zunächst die Frucht durch Vergiftung tödten und dieses auch ohne wesentliche Schädigung oder gar Tödtung der Mutter bewirken können, wird wesentlich abgeschwächt durch die von GUSSEROW, FEHLING, dem Ref. u. A. gemachte Beobachtung, dass verschiedene und wahrscheinlich die meisten Giftstoffe keineswegs leicht in die Frucht übergehen und nicht selten, trotz hochgradiger oder letaler Vergiftung des Mutterthieres, in den Früchten nicht nachgewiesen werden können. Auch der Umstand, dass möglicherweise die Früchte gegen Gifte weniger heftig reagiren als andere Individuen, ist zu berücksichtigen und wurde dies insbesondere gegenüber dem Strychnin von GUSSEROW nachgewiesen. Bei der Vergiftung mit Phosphor, welcher in einzelnen Fällen zu Fruchtabtreibungszwecken genommen wurde, scheint der Abortus theils in Folge der Ernährungsstörung, vorzugsweise aber in Folge von Hämorrhagien zwischen die Eihüllen, sowie zwischen diese und den Uterus zu erfolgen, welche auf dieselbe Ursache (fettige Degeneration der Gefässe) zurückzuführen sind, wie die der Phosphorvergiftung bekanntlich charakteristisch zukommende Echymosenbildung unter den serösen Membranen und in den Schleimhäuten. — Aus dem Gesagten geht hervor, dass, wenn ein sogenanntes Fruchtabtreibungsmittel zur gerichtsärztlichen Beurtheilung vorgelegt wird, zunächst erwogen werden muss, ob das Mittel überhaupt geeignet ist, in einer bestimmten Gabe Functionsstörungen hervorzurufen, und im bejahenden Falle, ob die letzteren derart sind, dass als Folge derselben auch ein Abortus eintreten *kann*. Die bejahende Antwort genügt dem Richter vollkommen zur Begründung der Anklage auf versuchte Fruchtabtreibung, da es sich nicht darum handelt, ob das Mittel die Fruchtabtreibung bewirken musste, sondern nur ob es dieselbe bewirken *konnte*. Wenn, wie nicht selten, völlig unwirksame Mittel genommen wurden, wird nach Auffassung der österreichischen Juristen (HERBST, Strafrecht, I, 311) eine solche Anklage gegenstandslos, während zu Folge Entscheidungen des Deutschen Reichsgerichtes (HOFMANN, Lehrb. der gerichtl. Med., 3. Aufl., pag. 218) die Strafbarkeit des Versuches der Kindesabtreibung dadurch *nicht* ausgeschlossen wird, dass der Thäter sich absolut untauglicher Mittel bedient hat, und selbst dann nicht, wenn die Vollendung des Verbrechens wegen Untauglichkeit des Objectes (z. B. todtes Kind) unmöglich war, so dass consequenterweise auch von oder an Nichtschwangeren unternommene Fruchtabtreibungsversuche der strafrechtlichen Behandlung verfallen können.

Die Beantwortung der Frage, ob das zur Anwendung gekommene und als zur Fruchtabtreibung geeignet erkannte Mittel die letztere thatsächlich bewirkte,

ergiebt sich vorzugsweise aus der Erwägung der Erscheinungen, die nach der Application der betreffenden Mittel sich einstellten und aus der Erwägung, in welcher Zeit nach Anwendung derselben die Fehlgeburt erfolgte. Das erstgenannte Moment bedarf keiner besonderen Besprechung. Was jedoch das zweite anbelangt, so lehrt die Erfahrung, dass nach Anwendung innerer (toxischer) Fruchtabtreibungsmittel der Eintritt des Abortus meist mit der Höhe der Intoxicationserscheinungen zusammenfällt oder kurz darnach erfolgt, doch ist eine verzögerte, nachträgliche Ausstossung der Frucht sehr wohl möglich, besonders wenn das Absterben der Frucht das Primäre gewesen war. Die Zeit, binnen welcher nach Anwendung mechanischer Mittel der Abortus erfolgt, ist vorzugsweise von der Natur des Mittels abhängig. Am präcisesten tritt der Abortus nach der Uterusinjection (Methode von COHEN, ebenso die TARNIER'sche Modification) ein. Die Wehen beginnen fast unmittelbar nach der Injection und in 4—40 Stunden tritt der Abortus ein. Nach dem Eihautstich stellen sich die Wehen meist erst nach einigen Stunden ein und die Geburt erfolgt dann entweder sofort oder erst nach mehreren Stunden, selbst Tagen. (Nach GALLARD in der Regel in 5—8 Tagen, in einem Falle schon nach 12 Stunden, nach TARDIEU selten später als nach 4 Tagen, meist in einigen Stunden.) Bei der Methode nach KRAUSE (Einlegung eines elastischen Katheters zwischen Uterus und Ei) erfolgt der Abortus meist erst nach 2—3 Tagen, nach Einlegung von Pressschwamm in 24—96 Stunden. Am langsamsten führt die Scheidendouche zum Ziele, da sich selbst nach regelrechter Application erst nach 3—5 Tagen die ersten Wehen einstellen. Ueber die Zeit, wann nach Massage oder heftigen Erschütterungen des Uterus der Abortus durchschnittlich eintritt, lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Ad 3. Die letzte Frage, welche der Gerichtsarzt zu beantworten hat, ist die, ob und welche schwere Folgen zurückgeblieben sind, eventuell ob der Tod durch die Fruchtabtreibung veranlasst worden sei. Solche Effecte kommen insbesondere dann in Betracht, wenn die Fruchtabtreibung ohne Wissen und Willen der Mutter bewirkt wurde, und beeinflussen wesentlich die Höhe des Strafausmasses. Schwere Nachtheile für die Gesundheit und selbst Lebensgefahr, sowie bleibende Folgen können sowohl aus dem Abortus selbst, als aus den angewandten Fruchtabtreibungsmitteln resultiren. Erstere sind bekannt, zu letzteren gehören die Intoxicationen und ihre Folgen, die nach inneren Fruchtabtreibungsmitteln sich entwickeln können, vorzugsweise aber die Verletzungen, die bei mechanischer Fruchtabtreibung besonders dann leicht zu Stande kommen, wenn diese von Laien effectuirt worden ist. Solche Fälle enden meist tödtlich, wie denn überhaupt der criminelle Abortus eine unverhältnissmässig hohe Mortalitätsziffer liefert, die TARDIEU sogar auf 64·2 Procent berechnet. Am häufigsten ist der Tod durch Sepsis (*Endometritis septica* und Peritonitis), und zwar gegenüber den Fällen von spontanem Abortus so unverhältnissmässig häufig, dass z. B. LIMAN schon in dem Auftreten von Sepsis einige Tage nach dem Abortus ein Verdachtsmoment dafür erblickt, dass derselbe durch Einführung von (unreinen) Instrumenten u. dgl. provocirt worden ist. Doch kann zweifellos Sepsis auch bei spontanem Abortus eintreten. Der Nachweis des Zusammenhanges gewisser Gesundheitsbeschädigungen, beziehungsweise des Todes mit der betreffenden Fruchtabtreibung unterliegt selten Schwierigkeiten, und der Vorgang, der bei der Beurtheilung solcher Fälle Platz zu greifen hat, ist derselbe, wie er bei der gerichtsärztlichen Untersuchung und Beurtheilung von Verletzungen überhaupt und gewaltsamer Todesarten insbesondere beobachtet werden muss.

Literatur: Ausser den Hand- und Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin und den im Text angegebenen Quellen folgende wichtigere Schriften: Buchner Andr., *Dissertatio num dentur medicamenta quae abortum simpliciter promovent.* Halae 1746. — Hélie, *De l'action de la rue, et de son influence sur la grossesse.* Ann. d'hyg. publ. 1838, T. XX, pag. 180. — Ollivier d'Angers, *Memoire et consultation médico-légale sur l'avortement provoqué.* Ann. d'hyg. publ. 1839, T. XXII, pag. 109. — Passot, *Des dangers de l'avortement provoqué dans un but criminel.* Gaz. méd. de Lyon 1853. — Pichler S., Die Frucht-

abtreibung bei den Römern. Wiener allgem. med. Zeitung. 1860, Nr. 42. — Brilland-Laujardière, *De l'avortement provoqué.* Paris 1862. — Pollak, Persien und seine Bewohner. Leipzig 1865. — Stricker W., Der Abortus in seiner Bedeutung für die Bevölkerungszunahme betrachtet. Virchow's Archiv. 1865, Bd. XXXIII, pag. 313 und „Der künstlich erregte Abortus in Japan." Ibid. 1875, Bd. LXII, pag. 272. — R. Lex, Die Abtreibung der Leibesfrucht. Eine med. for. Studie. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1866, N. F., IV, pag. 180. — de Vésins Larue E., *Essai sur l'avortement considéré au points de vue du droit criminel, de la médecine légale et de la responsabilité médicale.* Paris 1866. — Sentex, *Des altérations que subit le foetus après sa mort dans la cavité utérine et de leur valeur médico légale.* 1868. — Pfaff E. R., Die Abortivmittel der Araber in ihrer forensischen Bedeutung. Zeitschr. für Staatsarzneik. 1868, Bd. XXVI, pag. 125. — Fabrice, Die Lehre von der Kindesabtreibung und vom Kindesmord. Erlangen 1868. — Pardo, *Sur la décroissance de la population en Turquie.* 1872. Ullersperger in Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. 1873, pag. 240. — Charpentier et Leblond, *Sur les signes de l'avortement pendant les prémiers mois de la grossesse.* Ann. hyg. publ. 1877, T. XLVIII, pag. 483. — Gallard T., *De l'avortement au point de vue médico-légale.* Paris 1878. — Hoberland C., *L'infanticide chez les peuples anciens et moderne.* Revue intern. des sciences. 1880, T. V. — Berger P., *Des sensations perçues par les femmes pendant les manoeuvres d'avortement.* Ann. d'hyg. publ. 1881, pag. 321. — Tardieu, *Étude méd. légale sur l'avortement, 4. édit.* Paris 1881. — Canolle, *De l'avortement criminel à Karikal (Indes françaises).* These. Paris 1881. — Schortt, *Foeticide.* Madras Journ. of med. sciences. 1881. — Ferri, *Evoluzione dell' omicidio.* Lombroso's Archiv. 1882, Vol. 3, pag. 296. — Coutagne H., *Des ruptures utérines pendant la grossesse et de leurs rapports avec l'avortement criminel.* Paris 1882. — Kocher, *De la criminalité chez les Arabes.* Lyon 1883. — Ploss H., Zur Geschichte und Ethnographie der Fruchtabtreibung. Leipzig 1883. — Galliot L., *Recherches historiques, ethnographiques et médico-légales sur l'avortement criminel.* Paris 1884.

E. Hofmann.

Abrachie (α und βραχίων, Arm), angeborener Defect der Arme; s. Missbildungen.

Abscess, Eiterbeule, bedeutet eine Geschwulst, deren Inhalt durch Eiter gebildet ist. Durch das Wort Geschwulst will besonders die circumscripte Ausdehnung der Eiteransammlung hervorgehoben sein; sohin unterscheidet sich der Abscess zunächst von der eitrigen Infiltration (purulentes Oedem PIROGOFF'S), welche in einer diffusen Durchtränkung der Gewebe mit Eiter besteht und, als besondere Wundkrankheit auftretend, sich von einer Wunde rasch auf weite Strecken der Umgebung ausbreitet. Ebenso spricht man nicht von Abscess, sondern von diffuser Phlegmone, wenn das die Organe, zumal die Musculatur, trennende Bindegewebe auf weite Strecken hin vereitert ist. Der Sprachgebrauch der Praxis betonte immer den circumscripten Charakter und die damit gegebene mehr rundliche Form des Abscesses und so wählte man für jene Eiteransammlungen, die von einem ursprünglichen Herde ausgehend, besonders in der Längendimension sich ausbreiten, im Bindegewebe fortschreiten und die Organe auseinanderdrängen, lieber den Namen Eitersenkung, obwohl hier Eiter in Masse in einer wirklichen Höhle angetroffen wird. Immer schwebte auch den Praktikern die Vorstellung vor, dass die Eiteransammlung auf Kosten eines Gewebes entsteht, dass das letztere vereitert; demzufolge führte man das Wort Empyem zur Bezeichnung von jenen Eiteransammlungen, die in physiologischen Höhlen auftreten und augenscheinlich nicht den Eindruck machen, als wäre der Eiter auf Kosten jener Membran entstanden, welche die betreffende Höhle auskleidet; und so spricht man vom Empyem der Pleura, des Pericardiums, der Gelenkhöhlen, der Schleimbeutel. Da jedoch gewisse Abweichungen der Befunde dem einen Standpunkte als wesentlicher, dem anderen als geringfügiger erscheinen, so haben terminologische Vorschläge dieser Art nicht überall durchgegriffen und man spricht auch von einem Abscess der Pleura, des Kniegelenkes u. s. w., ebenso wie man statt des Terminus Eitersenkung auch den Ausdruck dissecirender Abscess häufig gebraucht. Immerhin wird man am genauesten verstanden, wenn man eine umschriebene Einlagerung von Eiter in Geweben als Abscess bezeichnet. — Man trifft Eiteransammlungen fast in allen Organen und Geweben an, im Gehirn eben so gut, wie in der Milz, der Leber, der Niere; in der Cornea ebenso wie in der Markhöhle eines

Knochens oder in einer Lymphdrüse; zwischen der Media und Intima einer Vene ebenso wie zwischen den Schichten der Blasenwandung; mitten in einem Muskel, wie im Centrum einer periarticulären Fungusmasse; im *Cavum pleurae* ebenso wie in einer Ovarialcyste oder in einem Echinococcussacke. Am allerhäufigsten findet sich der Zellgewebsabcess vor. Da das Bindegewebe in seinen verschiedenen Formen und in bald mächtigeren, bald unscheinbareren Massen so viele Organe durchzieht und an ihrem Aufbau theilnimmt, so wirft sich sehr häufig die naturgemässe Frage auf, ob ein in einem Organ eingelagerter Abscess aus der Vereiterung des Bindegewebes dieses Organs oder aus der Eiterung der eigenen Elemente des letzteren entstanden ist. Diese Frage hängt zusammen mit der weit wichtigeren, woher die Eiterkörperchen abstammen. Wie in den Artikeln Eiter und Entzündung des Näheren auseinandergesetzt werden wird, machen sich in unseren Tagen zwei Ansichten geltend. Nach COHNHEIM sind die Eiterkörperchen nichts anderes als farblose Blutzellen, die durch Diapedesis aus den Blutbahnen auswandern; es wird hierbei die Annahme gemacht, dass durch den Entzündungsreiz eine grössere Durchlässigkeit der Wandung der Blutgefässe gesetzt wird, welche die massenhafte Auswanderung der farblosen Blutzellen ermöglicht. Damit würde jedoch nicht erklärt, wieso es zur Zerstörung eines Organs, zur Vereiterung der Parenchyme kommt; es wäre höchstens begreiflich, dass sich die ausgewanderten Blutzellen in einem Herde ansammeln und das umgebende Gewebe wegdrängen. Diese Theorie nimmt daher an, dass das vereiternde Gewebe in passiver Weise zu Grunde geht, gewissermassen ertödtet wird und zerfällt. Dagegen führt STRICKER als Vertheidiger der VIRCHOW'schen Cellulartheorie folgende Ansicht an. Wo eine wirkliche Eiterung stattgefunden hat, dort ist das Gewebe zerfallen. Der Zerfall ist durch Disgregation der Zellen des Gewebes bedingt. Die Disgregation besteht in einer Theilung der Zelle in kernhaltige Abschnitte, welche selbstständig werden und dann als Eiterkörperchen auftreten. Der Disgregation geht eine Schwellung der Zellenleiber voraus. Die Disgregation ist also ein activer Vorgang, eine gesteigerte Lebensthätigkeit. Nach dieser Ansicht entsteht also der Abscess dadurch, dass die Zellen des Entzündungsherdes in eine Brut von Eiterkörperchen sich auflösen und im Eiterserum aufgeschwemmt werden. Anschliessend an den klinischen Verlauf des Hautabscesses wäre nach STRICKER die unter Hyperämie erfolgende Prallheit oder Infiltration des Gewebes, die wir fühlen, als Ausdruck der Zellenschwellung — die später zu fühlende centrale Weichheit, die sogenannte eitrige Schmelzung des Infiltrats, als Ausdruck der erfolgten Disgregation und Auflösung des Gewebes in Eiter anzusehen. Es ist hier nicht der Ort, die Gründe zu prüfen, welche von der einen, wie von der anderen Seite vorgeführt wurden. Wenn wir den klinischen Verlauf eines Abscesses berücksichtigen, so finden wir vor Allem zwei verschiedene Typen: den heissen und den kalten Abscess. Der heisse, auch phlegmonöse Abscess, bildet sich rasch und unter heftigen Entzündungserscheinungen. Dort, wo man die Entwicklung der oberflächlichen Lage wegen genauer verfolgen kann, bemerkt man, dass anfangs eine pralle und schmerzhafte Infiltration der Theile zu fühlen ist, die je nach ihrer Lage die mannigfachsten Functionsstörungen hervorrufen kann und die sich im Laufe weniger Tage einerseits in die Fläche verbreitet, andererseits nach der Richtung des geringeren Widerstandes, also insbesondere nach der Oberfläche des Körpers hin vorwölbt. Schon in der ersten Zeit bemerkt man eine fleckige Röthe der Haut, und die Gegend des Herdes fühlt sich auch heisser an. Gewöhnlich wird der Kranke auch vom Fieber befallen. Nach wenigen Tagen des Bestehens fühlt man, dass die Infiltration in ihrem Centrum weicher geworden ist; gleichzeitig wird die Röthe der Haut stärker, gleichmässiger. Sehr bald, mitunter schon am dritten oder vierten Tage fühlt man deutliche Elasticität. Die Geschwulst wird immer weicher und weicher und die Haut gespannt, glänzend, saturirt roth. Die Schmerzen, die anfangs klopfend waren, lassen mit der Verdünnung der Haut etwas nach, das Fieber bleibt aber gewöhnlich auf gleicher Höhe und ist durch

zeitweises Frösteln ausgezeichnet. Endlich wird die Haut an einer Stelle papierdünn, während an der Peripherie des deutlich fluctuirenden Herdes ein härtlicher Wall, der sogenannte Entzündungswall, durchzufühlen ist. Schliesslich ist die Haut auf einem Punkte der höchsten Wölbung des Herdes vollkommen aufgezehrt und nur die Epidermisdecke besteht noch; man sieht den Eiter an dieser Stelle durch; die Volksmedicin hält in diesem Augenblicke, wo der gelbe Punkt sich zeigt, den Abscess für reif. In der That wird die Epidermisdecke bald gesprengt, der Eiter ergiesst sich nach aussen, die Schmerzen und das Fieber lassen sehr oft, wie mit einem Schlage, nach. Nach Entleerung des Eiters collabirt die Höhle, der Entzündungswall verschwindet, es kleidet sich die Höhle mit Granulationen aus, welche vorwachsen, die Höhle ausfüllen und in demselben Masse weniger Eiter secerniren; endlich ist der Grund der Höhle bis in's Niveau der Haut vorgewachsen und die Aufbruchsstelle überhäutet sich. Manchmal, und dies gar nicht selten, legen sich nach vollständiger Entleerung des Eiters die Wände der Höhle sofort aneinander und verwachsen unmittelbar miteinander, so dass nur die der Aufbruchsstelle gegenüber liegende Stelle des Grundes eitert und sich rasch mit Granulationen ausfüllt. Es ist dies offenbar ein Heilungsvorgang eigener Art, der unmittelbaren Vereinigung frischer Flächen, der *prima intentio* analog. — Hat man einen grösseren heissen Abscess weit gespalten und besichtigt nach Entleerung und Ausspülung des Eiters die Innenfläche der Abscesswandung, so findet man sie meist von eingedicktem Eiter, von zerreiblichen, fetzigen Membranen, von Gewebstrümmern bedeckt; hat man Gelegenheit, die Untersuchung an der Leiche vorzunehmen, so findet man keine eigene Höhlenwandung, sondern die Höhle von den eitrig schmelzenden Geweben selbst abgegrenzt. Untersucht man hingegen die Abscesshöhle nach ihrem Aufbruch, so findet sich dieselbe schon mit Granulationen ausgekleidet. Früher hat man diesen Umstand verkannt und viele Pathologen nahmen an, dass jeder Abscess mit einer eigenen Schichte ausgekleidet ist, welche den Eiter secernirt, und man nannte dieselbe die pyogene Membran. Man war zu dieser Generalisirung wohl dadurch verführt, dass man bei manchen Abscessen, die nicht aufgebrochen waren, an der Leiche eine die Höhle abkapselnde Granulationsschicht wahrnahm; dieser Befund ist in exquisitester Weise bei dem chronischen Gehirnabscess, der auch Balgabscess heisst, vorhanden. Aber dem acuten Bindegewebsabscess fehlt vor dem Aufbruche die abkapselnde Schichte. — Was den Verlauf des kalten Abscesses betrifft, so findet man auch hier, wenn er von oberflächlichen, der Betastung zugänglichen Schichten ausgeht, anfänglich eine Infiltration, die jedoch sehr wenig schmerzhaft ist, häufig eine leichte Injection der Hautgefässe über sich besitzt und längere Zeit ohne jegliche allgemeine Reaction besteht, bis sie langsam erweicht und fluctuirend wird. Meistens gehen jedoch kalte Abscesse von tiefgelegenen Organen aus und lassen sich in ihren Anfangstadien auf den in Rede stehenden Punkt nicht prüfen. Ist der kalte Abscess einmal entwickelt, so zeichnet er sich durch folgende Merkmale aus: die Geschwulst ist allenthalben deutlich fluctuirend, besitzt nirgends einen Entzündungswall, verursacht keine Schmerzen und ist auch auf Druck nicht schmerzhaft; die Haut röthet sich an umschriebener Stelle nur dann, wenn der Durchbruch beginnt. Auch beim kalten Abscess erscheinen die Gewebe, in welche er eingelagert ist, zerstört, vereitert. Auch in der Beschaffenheit des Eiters unterscheiden sich die kalten Abscesse häufig von den heissen. Der Eiter des heissen Abscesses ist dick, rahmig; jener des kalten häufig dünn, serös, flockig. Doch giebt es Abscesse, die nach ihrer chronischen Entwicklung und vermöge des Mangels an entzündlichen Erscheinungen zu den kalten gerechnet werden und bei denen dennoch der Eiter ganz dickig und rahmig ist, so zwar, dass der Eiter kalter Abscesse von einer fast rein serösen Beschaffenheit bis zur normalen Dickflüssigkeit alle möglichen Grade der Consistenz aufweisen kann. Gemeinhin gilt der seröse Eiter als Zeichen der lymphatischen Diathese; im Allgemeinen ist es auch ganz richtig und daher gilt der Befund eines serösen Eiters dem

Praktiker geradezu als Zeichen jener Diathese. Doch muss die Einschränkung gemacht werden, dass die metastatischen Abscesse auch bei ausgesprochenen Phthisikern einen ganz consistenten Eiter enthalten; puerperale Metastasen bei tuberculösen Weibern zeigten mir immer schönen Eiter. Ebenso verhält es sich mit jenen Abscessen, die bei Erysipel entstehen; auch diese entleeren bei lymphatischer Diathese einen guten Eiter. Im weiteren Heilungsverlauf dieser Abscesse pflegt sich jedoch bei ausgesprochen lymphatischen Individuen die Qualität des Eiters zu verschlechtern. Einige Autoren haben die kalten Abscesse mit den Senkungsabscessen verwechselt, andere den Unterschied dahin präçisirt, dass der kalte Abscess an Ort und Stelle seines Auftretens entstanden ist, während der Senkungsabscess an einem entlegenen Orte auftritt. Nach unserer Meinung ist als kalter Abscess derjenige zu bezeichnen, der die oben geschilderte Verlaufsweise darbietet, ob er nun an Ort und Stelle entstanden, oder von Weitem her eingewandert ist.

Der besondere Standort eines Abscesses kann Einfluss auf die Form, die Wandung und den Inhalt desselben ausüben. So findet man bei eitriger Osteomyelitis Herde, die eine längliche Strecke der Markhöhle ausfüllen; so findet man bei Leberabscessen die Wandung mit einem galligen Beschlag versehen; so fühlt man bei centralen Knochenabscessen an der Innenfläche der Wandung kleine, lose Knochennadeln (die sogenannte Spicula); so findet man in Abscessen, die in der Nähe des Mastdarms, der Peritonealhöhle liegen, Darmgase, welche offenbar durch die Wandung hindurch diffundirt sind; in seltenen Fällen findet sich in Abscessen offenbar frei entbundenes Gas. Bei Abscessen, die sich in ein secretorisches oder excretorisches Organ eröffnet hatten, kann dem Eiter der Inhalt jenes Organes beigemischt sein (Koth und Darmgase bei Abscessen, die mit dem Darme communiciren u. s. w.). Abscesse, die durch eliminirende Eiterung um einen fremden Körper oder um ein sequestrirtes Gebilde entstehen, enthalten selbstverständlich diese letzteren (z. B. necrotische Knochenstücke, Projectile u. s. w. — Echinococcusblasen). Durch Traumen, durch Arrosion kleiner Gefässe in der Absceswandung kann es zu Hämorrhagien in die Höhle kommen, so dass der Eiter daraufhin anfangs mit geronnenem Blute untermengt ist und später mit Auslaugung des Farbstoffes aus dem Coagulum eine in's Bräunliche gehende Färbung erlangt. — Die Grösse der Abscesse ist sehr verschieden. Ob wir uns die Entstehung nach der Emigrations- oder nach der Cellulartheorie denken, so können wir von Abscess nur dann reden, wenn wir den Eiter als Masse antreffen, also wenigstens ein Tröpfchen desselben vorfinden; die mikroskopische Betrachtung kann auch von „mikroskopischen“ Abscessen reden, wie denn STRICKER z. B. jene Haufen von Bildungszellen, die aus der Disgregation der fixen Hornhautkörperchen entstehen, als eine Art mikroskopischen Abscesses bezeichnet. Von diesen minimalen Abscessen bis zu jenen, die einen Liter Eiter und darüber enthalten, giebt es alle möglichen Zwischengrössen. Die bedeutendste Grösse erlangen die kalten Abscesse; die heissen brechen in der Regel schon bei mässiger Grösse auf. Die Vergrösserung geschieht durch continuirliches Einbeziehen neuer Gewebe in die Vereiterung, von einem einzigen Mittelpunkte aus, oder auch durch Colliquation, indem mehrere benachbarte Herde in einen zusammenfliessen, nachdem die Zwischenwände vereitert sind. Bei manchen kalten Abscessen muss angenommen werden, dass im Laufe der Zeit eine vermehrte Transudation von Serum stattfindet; denn man entleert manchmal, z. B. bei den Senkungsabscessen, die von cariösen Wirbelkörpern ausgehen, durch Capillarpunction fast nur Eiterserum, und wenn das kranke Individuum über den Sommer unter sehr günstige Verhältnisse kommt, verkleinert sich der Abscess, worauf er über den Winter wiederum die frühere Grösse erreichen kann und wiederum denselben Punctionsbefund liefert. Die Richtung, in welcher sich ein Abscess ausbreitet, hängt von mancherlei Bedingungen ab. Zunächst kommt allerdings der Widerstand der Gewebe in Betracht. In einem lockeren Zellgewebe kann der kalte Abscess rasch vordringen; an resistenten Geweben wird er aufgehalten. Zweitens kommt die Schwere in Betracht. Der Name Senkungsabscess

berücksichtigt dieses letztere Moment, und es wäre absurd, anzunehmen, dass der Eiter den Gesetzen der Schwere nicht unterliegen sollte; allein sehr häufig überwiegt der Einfluss der Resistenz der Gewebe jenen der Schwere, so dass es auch Senkungsabscesse giebt, die sich nicht in der Richtung der Schwerwirkung ausbreiten. Ueber die rein physikalischen Momente kann auch der Leichenversuch Aufklärung geben. Man kann durch künstliche Einspritzung der Bindegewebsräume eruiren, nach welcher Richtung eine Flüssigkeit in bestimmten Territorien des Zellgewebes am leichtesten vordringt; in dieser Weise sind z. B. die Verbreitungswege der parametritischen Abscesse untersucht worden (KÖNIG, SHLESINGER). Neben diesen Einflüssen machen sich aber auch noch andere geltend; zunächst gewiss auch die nähere Art und Ausbreitung der circulatorischen Störung; die Zerstörbarkeit der benachbarten Organe, oder umgekehrt ihre Wucherungsfähigkeit, vermöge welcher sie sich schützen; dann die adhäsive Entzündung, welche häufig an der Grenze der Eiterung entsteht und die Organe schützt; endlich gewiss noch mancherlei Momente, die wir derzeit noch nicht kennen. Von den angeführten Bedingungen hängt auch die Mechanik des Aufbruchs ab. Während ein Abscess des subcutanen Zellgewebes die Haut in wenigen Tagen durchbricht, ohne an Ausbreitung namhaft zuzunehmen, finden wir, dass tiefgelegene Abscesse zu einer bedeutenden Grösse anwachsen, bevor sie durchbrechen. Die bedeutende Spannung, unter welcher der Abscess steht, muss offenbar jene Momente begünstigen, welche zur Vereiterung der Umgebung führen, so dass der Abscess, während er in der Tiefendimension gegen die Haut vorrückt, sich auch in der Flächendimension vergrössert. Selten geschieht es, dass ein Abscess nicht aufbricht; es kann nämlich entweder zur Resorption oder Verkalkung kommen. Der Resorption muss ein fettiger Zerfall der Eiterzellen vorausgehen, so dass aus dem Eiter eine feinste Fettemulsion wird. Der Verkalkung geht eine Schrumpfung der Eiterkörperchen und eine Eindickung der Eitermasse durch Wasserverlust voraus; die eingedickte Masse wird käsig, scheidet oft Cholestearinkrystalle aus, während sie Kalksalze aufnimmt; schliesslich wird das Ganze zu einer krümligen Kalkmasse. — Bezüglich der Aetiologie müssen wir auf die Artikel Entzündung, Eiter, Metastase verweisen. — Die Diagnose eines Abscesses hat vornehmlich drei Fragen zu erledigen: 1. ob ein Abscess vorhanden ist; 2. in welcher topographischen Schichte er sitzt; 3. welchen Ursprungs und welcher Natur derselbe ist. Dass ein Abscess vorhanden ist, wird aus folgenden Momenten erschlossen. Zunächst wird untersucht, ob die fragliche Geschwulst fluctuirt. Das Gefühl der deutlichen Fluctuation beweist allerdings nur so viel, dass eine Flüssigkeit vorhanden ist. Dass es gerade Eiter sei, das wird bei heissen Abscessen daraus geschlossen, dass die Symptome der acuten Entzündung der Gewebe vorliegen, als deren Product der Eiter erscheint. Konnte man das Vorhandensein des entzündlichen Infiltrates und seine Erweichung verfolgen, so wird die Diagnose unzweifelhaft. Von negativer Seite her wird die Flüssigkeit als Eiter dadurch agnoscirt, dass man die Möglichkeit ausschliesst, dass irgend eine andere Flüssigkeit vorliegen könnte. Wenn Blut in solcher Menge vorhanden wäre, dass es deutliche Fluctuation darböte, so könnte es sich um ein grösseres Extravasat, oder um ein Aneurysma oder um einen Varix handeln. Ein Aneurysma pulsirt, ein Varix lässt sich entleeren und schwillt durch Compression der abführenden Vene an; ein Blutextravasat entsteht sofort nach dem Trauma und ist von keinen Entzündungserscheinungen gefolgt; es verkleinert sich. Seröse und synoviale Ansammlungen sind nur dort vorhanden, wo die betreffenden serösen oder synovialen Membranen sich ausbreiten; es kann also gegebenen Falles nur die Frage erwogen werden, ob Empyem oder seröse, sero-synoviale Exsudation vorliegt. Wenn auch das Nähere bei den Krankheiten der betreffenden Membranen erörtert werden wird, so bemerken wir hier, dass, wenn in einem synovialen Sack Eiterung eintritt, dieselbe von einer acuten sero-synovialen Exsudation aus den localen Zeichen nur dann erkannt wird, wenn neben klopfenden Schmerzen und Oedem der Umgebung eine deutliche, den drohenden Durchbruch anzeigende

umschriebene Entzündung und Fixirung der Haut vorliegt, oder wenn der Durchbruch in andere Gewebe des Entzündungslagers constatirt wird. So kann z. B. auf Eiter im Kniegelenke geschlossen werden, wenn die Grenze der Fluctuation plötzlich nach oben so verrückt wurde, dass eine Perforation der oberen Kuppel des Kniegelenkes angenommen werden muss. Fehlen diese Zeichen, so wird die Diagnose auf Vorhandensein eines Empyems in der Regel aus anderen Momenten geschlossen; so ist es z. B. bekannt, dass pyämische Ergüsse in die Synovialsäcke eitrig sind, obwohl sich nur die Zeichen eines acuten Ergusses überhaupt vorfinden. Ein kalter Abscess könnte mit einer Cyste verwechselt werden, und umgekehrt, wenn die Geschwulst, die ohnehin keine entzündlichen Erscheinungen aufweist, auch noch eine ganz runde Gestalt besitzt. In der Regel sind die Abscesse weicher, die Cysten praller; bei einer ansehnlichen Grösse der Geschwulst kommt auch die Dauer des Leidens in Betracht, indem der kalte Abscess unverhältnissmässig rascher sich vergrössert, als eine Cyste; weiterhin sind die Abscesse zumeist Senkungsabscesse und somit lässt sich der Ausgangspunkt derselben in einem entfernteren Localleiden nachweisen. In einzelnen Fällen kann ein kalter Abscess sogar mit einem soliden Neugebilde verwechselt werden. So ist es bekannt, dass kleine Zungenabscesse eine solche Prallheit besitzen, dass man sie mit einem Carcinomknoten verwechselte; auch in der Mamma wurden kalte Abscesse mit Medullarcarcinomen verwechselt. Aehnliche Verwechslungen sind überall dort möglich, wo der kalte Abscess von einer mächtigen Schichte anderer Gewebe bedeckt ist, so dass das Gefühl der Fluctuation sehr undeutlich und jenem Gefühle ähnlich wird, welches bei der Betastung weicherer Neoplasmen empfunden wird (Pseudofluctuation). Ausnahmsweise kann ein Abscess mit noch anderen Bildungen verwechselt werden. So z. B. ist ein kalter Abscess der tiefen Lymphdrüsen im Schenkelbuge und eine *Hydrocele hernialis* eines Schenkelbruches sehr schwer zu unterscheiden. Im Allgemeinen tauchen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Abscessen selten auf; sie können aber wegen eines besonderen Standortes der Geschwulst bedeutend werden. Es sind Fälle bekannt, wo Aneurysmen für einen Abscess gehalten und indicirt wurden! Für ganz zweifelhafte Fälle giebt die Probepunction einen genügenden Aufschluss. — Die Frage, in welcher Schichte ein Abscess lagert, wird in den verschiedenen Körperregionen nach mannigfaltigen Anhaltspunkten beantwortet. Im Allgemeinen gilt Folgendes. Abscesse, die gleich unter der Haut liegen, prominiren sehr deutlich über das Niveau der Umgebung und stellen eine Kugelkappe vor. Abscesse, die unter Fascien liegen, bilden überhaupt keine äussere oder nur eine sehr flache Prominenz. Abscesse, die unter einer Muskelschichte liegen, lassen über sich die Muskelschichte als ein gefasertes Gebilde erkennen und wenn der Muskel angespannt wird, so wird der dadurch comprimirte Abscess flacher und praller. Abscesse, die unter Sehnen liegen, werden von diesen eingeschnürt. Abscesse, die von einem Knochen ausgehen, und sich nicht gesenkt haben, sind an ihrer Basis unverschiebbar. Weiter kommen bestimmte Verdrängungen der Organe in Betracht, so die Verdrängung des Bulbus nach vorne oder nach einer Seite durch Orbitalabscesse u. dgl. Zu diesen allgemeinen Zeichen kommen jene, welche eine Einwirkung der Eiterhöhle auf die Nachbarorgane verrathen und somit einen Rückschluss auf den Sitz des Herdes erlauben. So sind z. B. die subfascialen Beckenabscesse von ausstrahlenden Schmerzen im Schenkel und von einer leichten Contractur der Hüfte begleitet. Die subserösen Abscesse im Darmbeinteller wühlen das Peritoneum von der vorderen Bauchwandung los und verrücken somit die Grenze, bis wohin die respiratorische Bewegung der Bauchwandung hinabreichen sollte, um eine Strecke weiter nach oben. Die subfascialen Abscesse der Kniebeuge haben eine Beugecontractur des Kniegelenkes zur Folge. — Die Frage, von welchem Organ der Abscess ausgeht, wird durch Combination verschiedener Anhaltspunkte erledigt. Sehr häufig ist durch die Eruirung des Sitzes auch schon der Ursprung des Abscesses erkannt. Wenn ein Abscess der

Sternalgegend dem Sternum selbst breit aufsitzt und an seiner Basis unverschiebbar ist, so leiten wir ihn von einer Periostitis oder Ostitis des Sternum ab. Weisen wir den Eiter in einer vergrösserten Lymphdrüse nach, so ist er auch hier entstanden. Bei Senkungsabscessen insbesondere ist aber eine umständlichere Erhebung nothwendig. Wenn uns z. B. ein Psoasabscess vorliegt, so wird sein (häufigster) Ursprung aus einer Caries der Körper der Lendenwirbel dadurch nachgewiesen, dass wir an einem Wirbel die Zeichen der Entzündung nachweisen. Ein retropharyngealer Abscess, der nur vom Zellgewebe ausgeht, lässt die Bewegungen der Halswirbelsäule frei; ein solcher, der von den Halswirbeln ausgeht, ist mit starrer Kopfhaltung verbunden. — Die Prognose der Abscesse muss verschiedene Momente berücksichtigen. Ein Abscess kann lebensgefährlich sein schon wegen seines Sitzes; so insbesondere die inneren Abscesse (Hirn-, Lungen-, Leberabscess, retroösophagealer Abscess), indem entweder lebenswichtige Functionen behindert, oder durch die Perforation in eine Nachbarhöhle diffuse Entzündungen von grosser Ausbreitung angeregt werden (Meningitis bei Hirnabscess, Peritonitis bei Leberabscess). Die Nachbarschaft eines grossen Blutgefässes kann Anlass zur Arrosion des letzteren und zu bedeutender Hämorrhagie abgeben; die Nachbarschaft eines grossen Gelenkes ist mitunter darum gefährlich, weil die eventuelle Perforation eine Zerstörung des Gelenkes mit ihren schweren Folgen herbeiführt. Pyämie ist bei Abscessen keine sehr seltene Folge. Sehr namhafte Grösse eines Abscesses ist bei gesunden und kräftigen Individuen in der Regel nicht von lebensgefährlicher Bedeutung; die grössten Abscesse können da in rascher Weise heilen. Kalte Abscesse hingegen sind meist von sehr bedenklicher Prognose, da sie weitaus am häufigsten auf Dyscrasie beruhen und von einem Localleiden ausgehen, welches selbst nicht heilbar ist oder nur im Kindesalter und bei zweckmässigster Behandlung und unter günstigsten Umständen ausheilen kann. Bei metastatischen Abscessen ist die Prognose nach der Heftigkeit des Allgemeinprocesses zu stellen, vereinzelte Metastasen können ausheilen, wenn die Pyämie nicht tödtlichen Ausgang bedingt hat. Als kritische Abscesse bezeichneten die älteren Aerzten manche Abscesse, die im Verlaufe eines Allgemeinleidens und unter Besserung dieses letzteren eintraten, und ihrerseits nicht besondere Gefahren setzten, so z. B. Parotisabscesse bei Typhus. Wenn ein Abscess auch nicht lebensgefährlich ist, so kann er dennoch mehr minder schwere Folgen functioneller Natur nach sich ziehen; so können langwierige periarticuläre Abscesse eine Rigidität der betreffenden Gelenke nach sich ziehen; auf einen retrobulbären Abscess kann Opticusschwund folgen; ein peripronititischer Abscess kann die Bildung einer Mastdarmfistel bedingen u. s. w.

In Bezug auf die Therapie gelten für die heissen Abscesse andere Vorschriften als für die kalten. Bei den heissen Abscessen ist nämlich das Verfahren je nach den Bedingungen des Falles ein verschiedenes. Es giebt Fälle, wo der Abscess, sobald er erkannt ist, eröffnet werden soll, selbst wenn complicirte Eingriffe dazu nothwendig wären (Trepanation beim Hirn-, Laparotomie beim Leberabscess). So muss ein retropharyngealer Abscess eröffnet werden, sobald er bedeutende Schling- und sobald er Athembeschwerden verursacht. Ja es giebt Fälle, wo man einen Einschnitt macht, selbst wenn man über den Sitz des Eiters nicht ganz klar wäre, indem man schon durch die Entspannung der Theile eine Gefahr abwenden oder vermindern kann. So muss man bei Abscessen in der Nähe der Glottis, wenn Glottisödem eintritt, nach dem Eiter suchen, wenn man auch keine deutliche Fluctuation fühlt. Abscesse, in denen Excrete, insbesondere Harn und Koth, sich finden, eröffnet man schnell, weil sonst eine rasche Vergrösserung derselben einzutreten pflegt. Bei den rasch vordringenden dissecirenden Abscessen ist ebenfalls die Eröffnung an jener Stelle, bis wohin der Eiter vorgedrungen ist, geboten. Die Nähe grosser Venen und grosser Gelenke gebietet ebenfalls eine baldige Eröffnung des Abscesses. Manchmal endlich eröffnet man einen Abscess darum, weil der spontane Aufbruch entstellende Narben zurücklassen könnte.

Wo jedoch keine besonderen Motive zur raschen Eröffnung auffordern, dort ist es am besten, entweder die Resorption durch Anwendung der feuchten Wärme (nach einigen chirurgischen Schulen auch Hautreize über der Abscesshöhle, Purgantien, Diuretica) anzustreben und wenn diese nicht erfolgt, durch warme Cataplasmen den baldigen Aufbruch zu befördern; ist einmal die Haut selbst verdünnt, so eröffnet man die Höhle mit dem Messer. — Bei manchen Abscessen, insbesondere bei manchen Drüsenabscessen, sieht man ab und zu Heilung durch wiederholte Aspiration des Eiters eintreten. — Was die kalten Abscesse betrifft, so muss man unterscheiden, ob es sich um kleinere Abscesse, die in loco entstanden sind, oder um Senkungsabscesse handelt. Bei den ersteren ist die Eröffnung im Allgemeinen weder geboten, noch contraindicirt, man richtet sich nach den Umständen des Falles. Bei den grossen Senkungsabscessen hingegen galt bis auf die neueste Zeit die Lehre, dass man sie niemals mit dem Messer eröffnen solle, und diese Lehre fusste auf Erfahrung. Während nämlich vor der Eröffnung die tägliche Vergrösserung der Abscesshöhle, d. h. die tägliche Secretion von Eiter, eine minimale ist, wird nach der Eröffnung die ganze Innenfläche der Abscesswand zur heftigen Secretion angeregt und das Individuum, das ohnehin dyscrasisch ist, einem sehr grossen Säfteverlust ausgesetzt. Weiterhin sah man häufig, dass der Eröffnung eines Senkungsabscesses Jauchung der Höhle mit raschem letalen Ausgange folgte. Daher empfahl man für den Fall eines drohenden Durchbruches, die Höhle blos zu punctiren und so viel Eiter abzulassen, dass die Spannung in der Höhle nachgebe; die Punction konnte auf diese Weise mehrmals wiederholt werden. Seitdem jedoch das LISTER'sche Verfahren Ausbreitung gewonnen hatte, unternahm es VOLKMANN und nach ihm auch LISTER selbst, sowie andere Chirurgen, die grössten kalten Abscesse zu spalten. Es zeigt sich, dass keine Jauchung und keine grosse Eiterung folgt; vielmehr verkleinert sich die Höhle, und wenn man eine elastische Compression derselben sofort nach der Eröffnung anwendet, so erzielt man häufig eine solche Verkleinerung der Höhle, dass aus derselben blos ein enger, zum ursprünglichen Ausgangsherde gehender Eitergang wird. Ab und zu bemerkt man aber, dass der Eröffnung des kalten Abscesses sofort eine Verschlimmerung des Allgemeinleidens folgt und trotz aller Asepsis eilt mitunter das Individuum förmlich dem Tode entgegen. Seit mehreren Jahren beobachte ich dieses Verhalten und sehe, dass man in letzter Zeit auch anderwärts etwas weniger optimistisch geworden ist. — Für die metastatischen Abscesse galt bei den Praktikern die Regel, die Eröffnung, wo überhaupt von ihr die Rede sein kann, spät vorzunehmen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Gelenksabscesse bei Variola dreist eröffnet werden können und meist sehr rasch und ohne Ankylose ausheilen. — Die operative Eröffnung des Abscesses (Oncotomie) ist bald ein höchst einfacher, von jedem Anfänger ausführbarer Eingriff, bald eine Operation, welche Umsicht und Erfahrung erfordert. Ist die Haut über dem Abscesse schon verdünnt, so kann man sich einer Lancette, selbst einer Scheere bedienen, um die dünne Decke durchzutrennen. Ist der Abscess jedoch von einer dickeren Schicht, etwa Haut und Fascie, bedeckt, so nimmt man ein spitzes Bistouri. Die Grösse und Lage der Incision darf nicht willkürlich sein. Bei grossen heissen Abscessen macht man einen Schnitt von etwa 3 Cm., bei kleinen Abscessen genügt ein halb so grosser. Man legt ihn auf der Stelle der deutlichsten Fluctuation, auf der Höhe der Prominenz an, so dass er nach Collabirung der Abscesswandungen etwa der Mitte des Höhlengrundes gegenüberliegt; die Granulationsbildung, durch welche die Ausfüllung der Höhle zu geschehen hat, kann alsdann von allen Punkten gleichmässig fortschreiten. Die Richtung der Incision richtet sich nach der Körperstelle. Im Allgemeinen macht man den Schnitt in einer zur Körperaxe parallelen Richtung. Insbesondere dann, wenn der Kranke herumgehen darf, wäre eine zur Körperaxe etwa quere Richtung ganz unzweckmässig, da die Abscesshöhle in zwei Taschen gespalten würde, von denen die untere sich immer wie ein Reservoir mit Eiter füllen würde. Aber selbst wenn der Kranke bettlägerig wäre, pflegt man am Stamme und an den Extremitäten

in der Richtung der Körperaxe einzuschneiden, weil eine in die Quere angelegte Incision eine starke Retraction der Haut, also ein starkes Klaffen der Wunde und somit eine langwierige Ueberhäutung zur Folge hat. In den Gliederbeugen wäre eine quere Incision nicht vortheilhaft, weil die Wundränder bei jeder Streckung von einander entfernt würden; dasselbe geschähe den Streckseiten der Extremitätengelenke durch Beugung. Also muss die Incision in der Axe des Gliedes geschehen. Weiters muss die Incision so angelegt werden, dass der Eiter frei abfliessen kann. Wenn man z. B. bei einem retromammären Abscesse am untersten Punkte unterhalb der Mamma incidiren würde, so würde die Mamma selbst auf den Boden der eröffneten Höhle sinken, dadurch die Oeffnung comprimiren und den Eiterabfluss verhindern. In manchen Fällen erfordert es die Nähe von Blutgefässen, dass man in einer Richtung schneidet, bei welcher diese nicht getroffen werden können. In anderen macht sich wieder die Rücksicht geltend, dass die Narbe nicht entstelle; so wird man auf der Stirne am besten quer incidiren, weil die Narbe dann dieselbe Richtung hat, wie die natürlichen Falten dieser Gegend. Bei tiefliegenden Abscessen wird die Eröffnung schichtenweise vorgenommen; man präparirt mit dem Messer bis auf die Musculatur, trennt mittelst einer Hohlsonde das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern stumpf durch und eröffnet die Höhle mit derselben Hohlsonde; häufig stürzt schon während der Trennung des Muskelgewebes der Eiter heraus, worauf man mit der Hohlsonde blos die Oeffnung zu dilatiren hat. Zur Eröffnung der Abscesse in der Mund- und Rachenhöhle bedient man sich eines Tenotoms oder eines mit Heftpflaster bis zur Spitze umwickelten Bistouris. Wenn man bei sinuösen Abscessen eine oder mehrere Gegenöffnungen anzulegen hat, so schneidet man auf die durch die erstgemachte Incision eingeführte Hohlsonde. Manchmal kann man sich auch eines krummen dicken Trokars bedienen, den man bei der Incision einführt und durch eine Sinuosität von innen nach aussen aussticht, worauf durch die Canule ein Läppchen durchgeführt wird, damit die Oeffnung offen bleibe. Bei tiefgelegenen Abscessen, nach deren Entleerung sich die deckenden Schichten verschieben, ist es mitunter nöthig, ein festes Drainerohr einzulegen, damit der Eiter abfliessen könne; man nimmt dazu am besten ein Stück eines englischen elastischen Katheters. Bei tiefen Abscessen, die der Bauchwandung anliegen, kann es einem weniger Erfahrenen vorkommen, dass er während der schichtenweisen Präparation die Orientirung verliert und sich aus Furcht vor dem Peritoneum nicht traut, tiefer vorzudringen; dann kann man die Sache stehen lassen, da der Abscess nunmehr bald spontan aufbrechen wird. — Nun erübrigt noch in Kurzem, die Abscesse der verschiedenen Organe und Gewebe namhaft zu machen. Im Gehirn unterscheidet man acute und chronische Abscesse; die ersteren sind das Resultat einer acuten eitrigen Encephalitis und stellen nichteingekapselte, unregelmässige Höhlen vor; die chronischen Hirnabscesse sind immer eingekapselt, werden manchmal durch Vordrängung der Hirntheile sehr gross, entstehen häufig um eingedrungene fremde Körper (Klingenspitzen u. dgl.), wachsen unter unerheblichen Erscheinungen (Latenzperiode) langsam heran, erzeugen zeitweise heftigere oder weniger heftige Symptome der Hirncompression und führen den Tod durch Perforation in die Hirnhöhlen oder in den Sack der Meningen herbei. Ihre Eröffnung von einer gemachten Trepanationslücke aus ist schon einigemal mit gutem Erfolge vorgenommen worden. — Kehlkopfabscesse entstehen durch *Perichondritis externa* oder *interna* und können somit nach aussen, oder in die Larynxhöhle oder nach beiden Richtungen prominiren und hochgradige Stenose des Kehlkopfs erzeugen. — Abscesse der Schilddrüse sind primär sehr selten; etwas häufiger kommen hier Metastasen vor. — Lungenabscesse sind bisher nur von B. BELL der chirurgischen Behandlung durch Eröffnung mit dem Messer unterworfen worden. — In der Zunge kommen chronische Abscesse von geringer Ausdehnung vor; sie sind meist schmerzenlos und sehr prall, so dass sie mit einem Neugebilde verwechselt werden können. — Die Tonsille ist häufig der Sitz eines kleinen, unter starkem Fieber und grossen

Schlingbeschwerden verlaufenden Abscesses, der meist durch den Zungengaumenbogen hindurch perforirt. Manchmal kommt es zu einer Phlegmone des Zellgewebes um die Tonsille herum, welche zu Arrosion der grossen Blutgefässe und tödtlicher Hämorrhagie führen kann. — In der Parotis kommen metastatische Abscesse bei Typhus, Variola, Scarlatina, Pyämie vor; auch kann die Parotis beim Mumps vereitern. Die Eiterung geht von den Acinis aus und greift erst dann auf das Bindegewebe. Neben leichten Abscessen kommen hier auch ausgebreitete Vereiterungen und Verjauchungen vor. — Leberabscesse kommen in den heissen Klimaten häufig, in unseren Gegenden ausserordentlich selten vor; bei uns bekommen wir nur eitrige Metastasen in die Leber im Verlaufe der Pyämie häufiger zu sehen. Der spontane Leberabscess entwickelt sich langsam, bedingt eine Vergrösserung der Leber zunächst nach oben, später auch nach unten, bildet zuweilen eine deutliche, circumscripte, schmerzhafte Prominenz und bricht entweder nach aussen, oder in die Schichten der Bauchwandung, oder in den Magen, oder in einen Darm, oder in die Organe der Brusthöhle oder in das *Cavum peritonei* durch. Sobald er diagnosticirt ist, muss seine Eröffnung vorgenommen werden. Man muss jedoch früher Adhäsionen zwischen der Leber und der Bauchwand erzeugen, entweder indem man einen Trokar einstösst, dessen Canule liegen bleibt, oder indem man zuerst die Bauchwand über dem Abscesse spaltet und eine Anwachsung der Leber an die Bauchwand eintreten lässt. — Von den pyämischen Metastasen abgesehen, sind auch in der Milz die Abscesse ungemein selten. — Nierenabscesse kommen, von den offenen Wunden der Niere abgesehen, hauptsächlich bei Lithiasis vor, und es kann die ganze Niere in einen steinhaltigen Eitersack umgewandelt werden. Die Eröffnung wurde schon von HIPPOKRATES vorgeschlagen und von MARCHETTI das erste Mal angeführt; in neuerer Zeit ist über ihre Natur und Behandlung von mehreren Chirurgen, besonders von SIMON, Näheres auseinandergesetzt worden. — Abscesse der Harnblase finden sich meist in den Schichten der vorderen Wand, seltener im Fundus, noch seltener in der Seitengegend. Sie perforiren manchmal in die Blase, häufiger jedoch nach aussen in's Beckenzellgewebe und können dann entweder diffuse Vereiterung des letzteren veranlassen oder circumscript bleiben und nach aussen oder in den Mastdarm, die Scheide perforiren. Sie stellen nicht nur ein sehr gefährliches, sondern auch ein qualvolles Leiden dar. — Abscesse der Prostata entstehen meist bei Urethralentzündungen und kommen auch bei Steckenbleiben von Steinfragmenten vor; endlich treten sie auch metastatisch auf. Kleine, im drüsigen Parenchym des Organs entstandene entleeren sich meist in die Urethra; ist der bindegewebige Antheil von diffuser Phlegmone ergriffen, so kann es unter sehr heftigen Beschwerden zu Durchbrüchen in's Rectum, in's Beckenzellgewebe, nach aussen kommen. — Im Hoden kommen nebst traumatischen Abscessen selten spontane vor, als Resultate einer chronischen Entzündung; dasselbe gilt vom Nebenhoden. — In der Mamma finden sich die Abscesse am häufigsten im Verlaufe des Puerperalprocesses; sie sitzen am häufigsten im Parenchym der Drüse selbst, seltener im Zellgewebe vor oder hinter der Mamma. — Die Abscesse der Knochen (der Knochen als Organ aufgefasst) sind entweder das Resultat einer Periostitis und sitzen dann zwischen dem Periost und der blossgelegten Knochenoberfläche, oder sie treten als Markabscess im Verlaufe einer acuten Osteomyelitis auf, oder sie finden sich, als Knochenabscess im engeren Sinne des Wortes, in der Spongiosa der Epiphysen langer Röhrenknochen (obere Epiphyse der Tibia, untere des Femur, obere des Oberarms); diese zeichnen sich durch eine lange, auf viele Jahre sich erstreckende Entwicklung durch Auftreibung des Knochens mit ausserordentlich feinen Aufbruchscanälchen und durch spätere Schmerzlosigkeit aus. — In den Muskeln kommen zumeist nur kalte Senkungsabscesse vor (Psoasabscess bei Caries der Lendenwirbeln), welche von Knochen ausgehen und den Muskel allmälig zerstören; selten greifen acute Abscesse des Zellgewebes auf einen benachbarten Muskel; bei Rotz kommen kleine multiple Abscesse in den Muskeln als

Metastase vor. — Als kalter Gelenksabscess wurde von BONNET eine Form der fungösen Gelenkentzündung beschrieben, bei welcher ein reichlicherer Erguss von serösem Eiter in's Gelenk vorwiegt. — Von den Zellgewebsabscessen haben einzelne ihres Standortes wegen eigene Namen. So spricht man von retropharyngealen Abscessen; es sind Senkungsabscesse, die von der Caries der Halswirbel ausgehen und durch Druck auf den Pharynx Schlingbeschwerden und durch Beengung des *Aditus ad laryngem*, durch Druck auf den Kehlkopf auch Athembeschwerden verursachen. — Retroösophageale Abscesse sind eines ähnlichen, nur tiefer gelegenen Ursprungs und können das Verschlingen der Nahrung vollkommen unmöglich machen. — Peripleuritische Abscesse lagern subpleural an der inneren Thoraxwand und wölben sich in den Brustraum hinein. Einzelne stammen von einer Pleuritis, die selbst ausheilt, aber im subserösen Lager eine Abscessbildung veranlasst hatte; einzelne stammen von Entzündung der Rippen; bei anderen ist der Ursprung unbekannt. — Die retroperitonealen Abscesse lagern im subserösen Raum der hinteren oder der seitlichen Bauchwand; sie stammen von entlegeneren Knochenentzündungen oder von Vereiterung der retroperitonealen Drüsen her, ausnahmsweise vereitert das Zellgewebe primär. — Eine besondere Form dieser sind die subphrenischen Abscesse (LEYDEN), welche zwischen Zwerchfell und Leber lagern. — Paranephritische oder perinephritische Abscesse entstehen durch Vereiterung des die Niere umgebenden Zellgewebes in Folge von Traumen oder durch Lithiasis. Parametritische Abscesse lagern im Zellgewebe, welches den Uterus umgiebt, und kommen am häufigsten im Puerperium vor. — Periurethrale Abscesse kommen bei Stricturen (durch Perforation oder Exulceration), dann bei Follicularverschwärung vor, bewirken Compression der Urethra und geben häufig zu ausgebreiteter Urininfiltration Veranlassung. — Als periarticuläre Abscesse bezeichnet man Abscesse von verschiedener Bedeutung, wenn sie in unmittelbarer Nähe des Gelenkes sitzen; viele gehen aus eitriger Schmelzung des periarticulären Fungus hervor. Albert.

Absinthium. *Herba Absinthii, Summitates Absinthii,* Wermuth, Wermuthkraut, das in den meisten europäischen Ländern officinelle, im blühenden Zustande gesammelte und getrocknete Kraut von *Artemisia Absinthium L.*, einer namentlich in Gebirgsgegenden von fast ganz Europa wild vorkommenden, häufig in Gärten angebauten, ausdauernden Composite, ausgezeichnet durch dicht grauseidenhaarige Blätter, von denen die grundständigen sehr langgestielten dreifach-, die stengelständigen zweifach- und einfach-fiederschnittig sind mit spatelförmigen Zipfeln, sowie durch kleine nickende, strahllose, fast kuglige, rispig zusammengestellte, hellgelb blühende Blüthenkörbchen. Geruch eigenthümlich und stark aromatisch, Geschmack sehr bitter (sprichwörtlich) und gewürzhaft. Enthält neben Harz, Gerbstoff, Säuren (darunter Bernsteinsäure) und Salzen (reich an Salpeter) als hauptsächlich wirksame Bestandtheile ein ätherisches Oel von grüner Farbe ($^1/_2$—2 Perc.) und einen indifferenten Bitterstoff, Absinthiin. Das ätherische Oel ist ein Gemenge von einem sauerstoffhältigen Antheil von der Zusammensetzung des gewöhnlichen Camphers, einem Kohlenwasserstoff und dem auch im Kamillenöle vorkommenden Azulen (GLADSTONE). Das Absinthiin, von KROMAYER (1861) zuletzt rein dargestellt, ist in kaltem Wasser kaum, wenig in heissem, leicht in Alkohol und Aether löslich und liefert beim Kochen mit Mineralsäuren braune harzartige Producte, aber keinen Zucker.

Pharm. Germ. fordert die Blätter und blühenden Spitzen der wild wachsenden oder cultivirten, Pharm. Austr. das vor der Blüthenentfaltung gesammelte Kraut der wild gewachsenen Pflanze.

In kleineren Gaben wirkt der Wermuth analog anderen aromatischbitteren Mitteln. Die durch grössere Dosen hervorgerufene stärkere Wirkung auf das Nervensystem wird schon von älteren Aerzten hervorgehoben und einige sprechen geradezu von einer narkotischen Wirkung, die man bald von dem

ätherischen Oele, bald von dem Bitterstoffe ableitete. In neuerer Zeit hat MAGNAN (1873) das Auftreten epileptiformer Krämpfe in Folge des übermässigen Genusses des namentlich in Frankreich viel gebrauchten Absinthliqueurs (s. d. Artikel Alkoholismus) dem ätherischen Oele zugeschrieben, gestützt auf Versuche an Thieren, bei denen kleine Gaben desselben Muskelzuckungen in der vorderen Körperhälfte, grössere Dosen epileptische Krämpfe und Delirien hervorriefen. Nach den Untersuchungen von C. F. BÖHM (Inaug.-Diss. Halle 1879. Schm. Jahrb. 184.) steht das Absinthöl bezüglich seiner physiologischen Wirkung dem Terpentinöl am nächsten; es bewirkt wie dieses in mässigen Dosen Reflexverminderung und Depressionszustände. Bezüglich des Auftretens epileptischer Convulsionen wurde experimentell gefunden, dass sowohl bei der acuten, wie bei der subacuten und chronischen Intoxication zunächst ein Stadium der Depression und Reflexverminderung eintritt und erst ganz zuletzt kommt es manchmal zu anfallsweise auftretenden heftigen epileptoiden Krämpfen und einer deutlichen Steigerung der Reflexerregbarkeit. Die hierzu erforderlichen Dosen sind aber so grosse (weit grössere, als MAGNAN anführt), dass nach BÖHM's Ansicht es ganz unmöglich sein würde, einen Menschen durch Darreichung von Absinthliqueur in diesen Zustand zu versetzen.

Der Bitterstoff bewirkt nach LEONARDI (1828) in grossen Gaben Schwindel und Betäubung und soll ein treffliches Febrifugum sein, während RIGHINI ihm blos die Wirkung eines Amarum zuschreibt. Hervorzuheben ist die Beobachtung, dass die Milch der Kühe und das Fleisch der Schafe, welche Wermuth gefressen, bitter schmeckt. Nach C. F. BÖHM findet die Elimination des ätherischen Oeles im unveränderten Zustande durch die Lungen und im verharzten Zustande durch die Nieren statt.

Die interne Anwendung der *Herba Absinthii* beschränkt sich gegenwärtig nur auf die als Stomachicum gleich anderen verwandten Mitteln; früher wurde sie unter Anderem auch als Antiperiodicum und Anthelminthicum gebraucht, jetzt höchstens in der Volksmedicin. Meist im Infusum (mit Wasser oder Wein, 5·0 bis 10·0 auf 100·0 Colat.) für sich oder mit anderen analogen Mitteln, seltener in Pulvern (0·5—2·0). Extern zu Fomentationen, Clysmen, Bädern, Kräuterkissen, Salben (Bestandtheil z. B. des *Unguentum aromaticum* Pharm. Austr.), Pflastern (Bestandtheil des *Emplastrum de Meliloto* Pharm. Austr.) in Verbindung mit anderen aromatischen Vegetabilien; mit Olivenöl digerirt (1 : 10, *Oleum Absinthii coctum*) zu Einreibungen.

Officinelle Präparate:

1. *Extractum Absinthii,* Wermuthextract, Pharm. Germ. Spirituös-wässeriges Extract von grün-brauner Farbe, in Wasser trübe löslich. Intern als *Amarum purum* zu 0·5—1·5 p. d. (Pillen, Mixturen). Bestandtheil des *Elixir amarum* Phar. Germ. (10 Th. *Extr. Absinthii* und 5 Th. *Elaeosacchar. Menthae pip.* mit 25 Th. *Aq.* verrieben und von *Tinctura amara* und *Tinct. aromatica* je 5 Th. zugesetzt. Eine etwas trübe, tief braune Flüssigkeit.)

2. *Tinctura Absinthii,* Wermuthtinctur, Pharm. Germ. Dunkel bräunlich-grüne Macerationstinctur (1 : 5), intern zu 20—60 gtt. (1·0—3·0) (Pharm. Austr. hat *Tinctura Absinthii composita,* Digestionstinctur aus *Herba Abs.* 5, *Cort. fr. Aurant.* 2, *Rad. Acori, Rad. Gentianae aa.* 1, *Cort. Cinnam.* 1/2 mit 50 Th. verd. Alkohol).

Hierher gehören noch als ganz ähnlich wirkende, bei uns nicht mehr officinelle Mittel: *Herba Absinthii Pontici (Hb. Abs. Romani),* römischer Wermuth, von *Artemisia Pontica L.*; *Herba Absinthii maritimi,* Seestrands-Wermuth, von *Artemisia maritima L.* (besonders als Wurmmittel in manchen Gegenden gebraucht); *Herba Abrotani,* Eberrautenkraut, von *Artemisia Abrotanum L.;* sämmtlich südeuropäische, bei uns hin und wieder in Gärten angetroffene Pflanzen.

Herba Genipi, Hb. Absinthii alpini, Genipkraut (*Genipis fr.*), im blühenden Zustande gesammelte kleine, gelbblühende, hochalpine Artemisia-Arten,

besonders *A. glacialis*, *A. Mutellina Vill.*, *A. spicata Jacq.*, durch kräftiges Arom neben Wermuthgeschmack ausgezeichnet, in der Schweiz sehr beliebt und zur Fabrication des *Extrait d'Absinth* verwendet. Vogl.

Absonderung, s. Secretion.

Absorption (von *ab* und *sorbere*), Aufsaugung; besonders die Anziehung und Verdichtung gasförmiger Substanzen durch feste poröse Körper oder durch Flüssigkeiten. Vgl. Blutgase. Häufig synonym mit Resorption.

Absterben des Fötus. Das Absterben des Fötus, oder besser gesagt der Frucht, kann zu jeder Zeit, sowohl im Verlaufe der Schwangerschaft als im Verlaufe der Geburt erfolgen.

Während der Schwangerschaft stirbt die Frucht in Folge von Traumen oder Erkrankungen. Letztere sind entweder solche der Mutter oder solche der Frucht und ihrer Anhänge.

Wie die Traumen die Frucht im Beginne der Schwangerschaft tödten, wurde bereits an anderer Stelle [1]) erwähnt. In der späteren Schwangerschaftszeit kommt ausser der bereits hervorgehobenen Ablösung, respective apoplektischen Zertrümmerung der Decidua und der Placenta, auch noch das die Frucht direct tödtende Trauma in Betracht. [2])

Erkrankungen der Mutter, die mit einem andauernden hohen Fieber einhergehen, tödten die Frucht durch die blosse Wärmesteigerung schon, denn sobald die mütterliche Temperatur auf 40° ansteigt und eine Zeit lang auf dieser Höhe verharrt, erhebt sich die fötale Temperatur (die an und für sich schon stets höher ist, als die mütterliche) noch mehr, wodurch die Frucht an Wärmestauung zu Grunde geht — Kaminski [3]), Winckel [4]), Runge [5]) —. Die Fruchtbewegungen werden intensiver, die Frequenz der Herzpulsationen nimmt zu, bald aber lässt letztere nach, die Bewegungen werden schwächer, hören auf und es erfolgt der Tod. Acute Infectionskrankheiten — Runge [6]) — übertragen nicht so selten das Krankheitsgift auf die Frucht, die dann absterben kann. Namentlich gilt dies von der Variola — Behm [7]), Welch [8]) —. Aehnlich verhält es sich bei anderen acuten Krankheiten, wie z. B. beim Puerperalfieber, Geyl [9]), beim Typhus, Gusserow [10]), ferner bei Malariaprocessen, Goth [11]), und manchen virulenten Processen, Strauss und Chamberland [12]) u. s. w. Eine der Krankheiten, welche die Frucht am häufigsten tödtet, ist die Syphilis, Simpson [13]), Martin [14]), Kassowitz [15]), Leopold [16]), Ruge. [17]) Sie kann von der Mutter oder dem Vater herstammen. Ihre Folgen sind Erkrankungen der Decidua, der Eihäute, der Placenta, des Nabelstranges, sowie der Frucht selbst. Zumeist geht die Frucht hier, wenn sie selbst erkrankt, an einer Peritonitis zu Grunde. Schliesslich können viele andere chronische Krankheiten den Tod der Frucht durch nicht ausreichende Zufuhr von Bildungsmaterial in Folge ungenügenden Ernährungszustandes der Mutter — Anämie [18]) — herbeiführen.

Erkrankungen und Anomalien der Frucht sowie ihrer Anhänge tödten die Frucht nicht selten. Am häufigsten sind die Krankheiten der Frucht und ihrer Anhänge auf die bereits erwähnte Syphilis zurückzuführen. In anderen Fällen stirbt die Frucht bei Anomalien und Erkrankungen des Chorion ab — vergl. den Artikel „Molenschwangerschaft" — bei übermässiger Ansammlung der Fruchtwässer, dem Hydramnion [19]), welches nicht selten mit dem Tode des Fötus vergesellschaftet ist, bei Erkrankungen, Hämorrhagien, Ablösungen der Placenta, bei abnormem Sitze derselben — der *Placenta praevia* — u. s. w. Häufig führen Anomalien des Nabelstranges den Tod der Frucht nach sich, wie fest angezogene Knoten, Torsionen desselben u. d. m. [20]) Anderemale stirbt wieder die Frucht in Folge von Krankheiten ab. Solche Leiden sind z. B. die acute fettige Degeneration [21]), der Hydrops der Frucht [22]) u. s. w. Endlich können hochgradige Missbildungen der Fruchtanlage Anlass zum Absterben des Fötus geben.

Das Absterben der Frucht während der Gravidität ist kein seltenes Ereigniss. Nach RUGE[23]) sterben 18% aller Früchte ab. Bei syphilitischen Früchten beobachtet man nach ihm das Absterben viel häufiger als bei nicht syphilitischen (83% und 17%).

Während der Geburt stirbt die Frucht ab, wenn der Placentarkreislauf plötzlich unterbrochen wird (bei Compression, Prolaps, Knoten, Umschlingungen des Nabelstranges), durch Erstickung.

Die plötzliche Asphyxie wirkt reizend auf das Athemcentrum, löst Respirationen aus, es erweitert sich der Thorax, das Blut strömt aus dem rechten Herzen in die Lungen und die Fruchtwässer werden aspirirt. Damit übereinstimmend findet man an der Leiche auch die Zeichen des Erstickungstodes, die TARDIEU'schen Ekchymosen an der Pleura, dem Pericardium, Blutaustritte am Gehirne und in dessen Häuten, die aspirirten Fruchtwässer in den Lungen u. d. m. Der Tod kann aber auch ohne Intrauterinathmen mittels plötzlicher Hemmung der Herzthätigkeit in Folge eines starken Druckes auf das Gehirn erfolgen. Man beobachtet dies bei Compression des Schädels im engen Becken durch die Zange, bei schwieriger Extraction der in einer Beckenendlage sich präsentirenden Frucht, bei Extravasaten an der Schädelbasis u. d. m. Ausserdem giebt es aber auch Fälle, in denen die Frucht intrauterin stirbt, ohne eine Inspirationsbewegung gemacht zu haben. Dies kommt bei Geburten mit starken, schnell aufeinanderfolgenden Wehen vor, wobei der Gasaustausch zwischen dem mütterlichen und fötalen Blute während jeder Wehe behindert wird. Dadurch wird die Reizbarkeit der Centraltheile so herabgesetzt, dass schliesslich der stärkste Reiz, die vollständige Unterbrechung des Placentarkreislaufes keine Inspiration mehr auszulösen vermag.[24]) Seltener wird der Tod der Frucht während der Geburt durch Ablösungen der Placenta *(Placenta praevia)*, Zerreissungen derselben oder der Nabelschnurgefässe, wenn sich der Strang velamentös inserirt und dieser Theil der Eihäute innerhalb des geöffneten Muttermundes liegt, veranlasst.[25]) Relativ häufig verliert die Frucht intra partum ihr Leben in Folge ungünstiger Lagen oder wird die mechanische Behinderung der Geburt, die des Weiteren den Fruchttod nach sich zieht, durch Krankheiten des Fötus bedingt. Zu diesen gehört der Hydrocephalus, sowie Erkrankungen der Brust und des Unterleibes mit bedeutender Ausdehnung dieser Theile.[26]) Insbesondere spielt hier die enorm ausgedehnte Harnblase eine Rolle. Die Frucht kann endlich intra partum ihr Leben durch Geburtsverzögerungen verlieren. An diesen trägt das enge Becken, eine unausgiebige Wehenthätigkeit u. d. m. Schuld.

Bezüglich des Einflusses von der Mutter gereichten Medicamenten[27]) auf den Fötus, respective den dadurch bedingten Tod des letzteren sind, die Ansichten getheilt. Doch scheint es nur ausnahmsweise der Fall zu sein, dass die Frucht ihr Leben auf die Weise verliert.

Die Veränderungen der Frucht nach ihrem Absterben sind verschieden. Von einer eigentlichen Fäulniss ist in der Schwangerschaft in der Regel keine Rede, denn der Eisack bleibt von der äusseren Luft abgeschlossen. Im Allgemeinen hängen die Veränderungen, welche die Fruchtleiche eingeht, von der Todesursache, der Zeit des Absterbens und der Dauer des Verbleibens der todten Frucht im Uterus ab.

Je früher die Frucht abstirbt, desto mehr ändert sie ihre Form und Gestalt. Innerhalb der ersten Wochen macerirt sie in den Eiwässern, zerfällt und wird resorbirt. Späterhin findet man unter solchen Umständen noch Reste der Placenta, des Nabelstranges u. d. m. Vom 3.—4. Monate an ist eine Aufsaugung der Frucht nicht mehr möglich.

In späterer Zeit mumificirt oder macerirt die Frucht.

Bei der Mumification trocknet die Frucht ein und sieht wie gegerbt aus, das Bindegewebe ist geschwunden, die Haut liegt den Muskeln innig an und t braun gefärbt. Die Körperhöhlen sind trocken, die Eingeweide ziemlich gut

erhalten. Die Mumification tritt meist in früherer Zeit ein als die Maceration und braucht längere Zeit zu ihrer Entwicklung. Nach KIWISCH [27]) soll sie dann zu Stande kommen, wenn die Frucht allmälig abstirbt und die Blutzufuhr nicht plötzlich unterbrochen wird. Wird die Frucht hierbei gleichzeitig plattgedrückt, so nennt man sie „*Foetus papyraceus*". Den *Foetus papyraceus* trifft man nicht selten bei Gegenwart von Zwillingen und ist er da Folge des mechanischen Druckes von Seite der lebenden, gesunden, sich normal entwickelnden zweiten Frucht.

Bei der Maceration (faultodte oder todtfaule Frucht) sind die Weichtheile matsch. Die Epidermis löst sich in grossen Fetzen ab, das rothe Chorion liegt bloss. Das Gehirn ist in einen rothen, dünnflüssigen Brei umgewandelt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind wohl besser erhalten, doch ist ihr Parenchym getrübt und sind die Zellen im Zerfalle begriffen. Die Blutgefässe sind leer und in den abhängigsten Körpertheilen findet sich ein sanguinolentes Serum angesammelt. Die Schädelverbindungen sind gelockert, die Nabelschnur ist ödematös, blutig imbibirt. Der Geruch der Leiche ist ein fader, süsslicher. Dieser Zustand entwickelt sich rasch, denn wenige Stunden nach dem Absterben genügen, um die ersten Zeichen derselben auftreten zu lassen, so dass man aus der Maceration keinen Rückschluss auf die Dauer des Fruchttodes ziehen kann. MARTIN [28]) gab einer solchen faultodten Frucht den passenden Namen „*Foetus sanguinolentus*".

Ob auch Verkalkung der abgestorbenen, intrauterin liegenden Frucht vorkommt, ist mir fraglich, wenn dies auch von Manchen [29]) angenommen wird. Bei Thieren — am häufigsten bei Schafen, am seltensten bei Pferden — soll die uterine Lithopädionbildung nach FÖRSTER [30]), FABBRI [31]) und FRANCK [32]) erfolgen.

Die eigentliche Fäulniss tritt nur dann ein, wenn ein Luftzutritt in den Uterus möglich war. Daher, wenn der Tod intra partum erfolgt, die Geburt sich verzögert und (in Folge von Manipulationen, wie Operationen, häufigen innerlichen Untersuchungen u. d. m.) Luft in die Gebärmutter eintritt. Die Fäulniss geht sehr rasch vor sich, es sammeln sich Fäulnissgase in den Körperhöhlen der Frucht und im *Cavum uteri* an (Physometra), wodurch zuweilen die Wehenthätigkeit gestört wird. In frühen Schwangerschaftsmonaten sah ich die Fäulniss nur nach artificiellem Abortus, doch soll nach REIMANN [33]) in seltenen Fällen auch eine spontane Zersetzung des Fötus in den früheren Schwangerschaftsmonaten stattfinden. Er selbst sah einen solchen Fall und citirt welche, die VASSAL [34]) und SOLOWIEFF [35]) beobachteten. Vergl. auch JOHANNOVSKY'S [36]) Fall.

Der Zeitpunkt, wann die abgestorbene Frucht geboren wird, ist verschieden. Bei abgestorbener einer Zwillingsfrucht bleibt diese in der Regel so lange im Uterus, bis die reife, ausgetragene andere geboren wird. Bei Gegenwart nur einer Frucht ist die Zeit, wann die Ausstossung derselben nach erfolgtem Tode stattfindet, sehr verschieden. Sie kann nach Stunden, Tagen, Wochen oder selbst erst nach Monaten erfolgen. Es hängt dies — abgesehen von den Fällen von extrauterinaler Schwangerschaft — häufig von der Todesursache ab. Sterben die Früchte in Folge von acuten fieberhaften oder acuten nichtfieberhaften Krankheiten, so erfolgt die Geburt rasch, binnen wenigen Stunden. Bei Gegenwart von Syphilis verbleibt die Frucht in der Regel noch 2—3 Wochen nach dem Tode im Uterus und tritt hier der Tod in der Mehrzahl der Fälle (in 86% der Fälle nach RUGE [37]) in der 33.—34. Woche ein. Bei nicht syphilitischen Fällen soll es sich ähnlich verhalten. Doch sind die Fälle nicht so selten, in denen die Geburt der abgestorbenen Frucht erst 2—3 Monate nach erfolgtem Absterben derselben eintritt. Eine noch längere Retention zählt zu den Seltenheiten. Zuweilen soll die abgestorbene Frucht noch über die normale Schwangerschaftsdauer im Uterus zurückgehalten werden, Fälle, welche die Engländer als „*Missed labour*" [38]) bezeichnen. Hierbei soll sie, nachdem die Fruchtwässer früher abgeflossen, verschrumpfen und durch entzündliche Vorgänge mit der Uteruswand eine innige Verbindung eingehen. Nach langer Retention soll sie zuweilen neuerliche heftige Entzündung im Uterus hervorrufen, verjauchen und schliesslich stückweise

abgehen. In anderen Fällen wieder soll sie (wie bereits oben erwähnt wurde) intrauterin zum Lithopädion werden. Andere Male sollen Paralysen, bei denen die Leitung zur Medulla unterbrochen ist, die Veranlassung sein, dass das Ovum nicht rechtzeitig zur Ausstossung gelangt — MADGE [39]), BORHAM [40]) —.

Diagnose. Ist die Schwangerschaft noch im Beginne oder noch nicht weit vorgeschritten, so ist der Tod der Fruchtanlage bei ungestörtem Wohlbefinden der Mutter nicht zu stellen. Selbst eine ausgesprochene syphilitische Erkrankung spricht in dieser Zeit nicht immer für den Tod der Fruchtanlage, da unter solchen Umständen der Fötus durchaus nicht so selten erst später abstirbt oder selbst lebend geboren werden kann.

Ist dagegen die Frucht bereits so gross geworden, dass man ihre Gegenwart mittelst der äusseren und inneren Untersuchung nachzuweisen vermag, so kann man, wenn die Fötalpulse nicht mehr zu vernehmen sind, die Fruchtbewegungen aufhören und der Umfang des Unterleibes der Schwangerschaftszeit entsprechend nicht zunimmt, den Tod der Frucht mit Wahrscheinlichkeit vermuthen. Doch genügt hier nicht eine Untersuchung der Schwangeren, sondern muss man deren mehrere im Verlaufe einer längeren Zeit vornehmen und müssen die Resultate derselben miteinander übereinstimmen. Auch die Abnahme der Temperatur des Uterus, welche in Folge der Eigenwärme des lebenden Fötus etwas höher ist, als jene der Scheide und Achselhöhle — COHNSTEIN [41]) FEHLING [42]), ALEXEEF [43]) —, ihr Herabsinken auf oder unter die Höhe der letzteren spricht für den Tod der Frucht. In der Praxis lässt sich aber dieses Zeichen nur in den seltensten Fällen verwerthen.

Während der Geburt ist die Diagnose, namentlich wenn von früher her schon der Verdacht vorliegt, dass die Frucht abgestorben ist, nicht so schwierig. Man hört keine Fötalpulse. Bei hinreichend weit eröffnetem Muttermunde fühlt man die schlotternden Schädelknochen. Noch leichter wird die Diagnose, wenn die pulslose Nabelschnur vorliegt.

Therapie. Von einer direct einzuleitenden Therapie, um dem Absterben der Frucht vorzubeugen, ist strenge genommen in den meisten Fällen keine Rede, denn dort, wo die Diagnose nicht zu stellen oder die Ursache des Absterbens nicht zu eruiren ist, kann an eine rationelle Behandlung nicht gedacht werden. Nur dort, wo es sicher erwiesen ist oder mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass die Frucht syphilitisch ist, wird die entsprechende antisyphilitische Behandlung der Mutter einzuleiten sein und in vielen Fällen vom entsprechenden Erfolge begleitet sein.

In der früheren Zeit spielte die Einleitung der künstlichen Frühgeburt beim habituellen Absterben (dem Absterben der Früchte im Verlaufe mehrerer einander folgender Schwangerschaften immer zu einer bestimmten Zeit und ohne nachweisbare Ursache) eine grosse Rolle. Es sollte die Schwangerschaft vor dem Termine, in dem die Früchte immer abstarben, künstlich unterbrochen werden, um eine lebende Frucht zu erhalten. Selbst heute findet diese Indication immer noch ihre spärlichen Anhänger — LEOPOLD [44]), HENNIG [45]) —. Da die Schwangerschaft in solchen Fällen unterbrochen werden soll, in denen das zu einer bestimmten Zeit erfolgende Absterben der Frucht ohne bestimmte, nachweisbare Ursachen stattfindet, so glaube ich, dass in dieser Forderung geradezu ein Widerspruch liegt, denn wo der Grund eines pathologischen Vorganges unbekannt ist, kann von einer radicalen Behandlung desselben keine Rede sein. Zweckmässiger erscheinen mir die anderen, von LEOPOLD [46]) gegebenen Rathschläge, die Behebung der Anämie, sowie der anderweitigen Blutanomalien der Mutter, die Behandlung chronischer Krankheiten und Reizungszustände der Genitalien, speciell des Uterus zur Zeit, wenn die Frau nicht schwanger ist, die Kräftigung des Gesammtorganismus u. d. m.

Die Leitung der Geburt. In der Regel verläuft die Geburt der todten Frucht für die Mutter ebenso günstig, wie jene einer lebenden, und

erfordert sie keine besonderen Massnahmen. Geräth dagegen das Leben der Frucht in Folge des Geburtsactes in Gefahr, so muss die Geburt in manchen Fällen künstlich beendet werden.

Der Tod der Frucht stört das Befinden der Mutter nicht, ausser wenn er durch Krankheiten der letzteren herbeigeführt wird. Das subjective Befinden bleibt ungestört. Meist weiss es die Mutter nicht einmal, dass sie eine todte Frucht trägt.

Literatur. [1]) Vergl. den Artikel „Abortus" und die dort citirte Literatur. — [2]) Vergl. Baudelocque, *L'art des acc.* Paris 1781, T. II, §. 2074. Chiari, Braun und Späth, Klinik der Geburtsh. u. Gyn. Erlangen 1852. Kleinwächter, „Die Lehre von den Zwillingen". Prag 1871, pag. 96. Hays, *New Orleans med. and surg. Journ.*, Oct. 1879. Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 71. — [3]) Kaminski, Deutsche med. Wochenschr. 1866, Nr. 47. — [4]) Winckel, „Die Pathologie der Geburt". Rostock 1869, pag. 196. — [5]) Runge, Archiv f. Gyn. Bd. XII, 1877, pag. 16; Bd. XIII, 1878, pag. 123. — [6]) Runge, Volkmann's Sammlung klin. Vorlesungen. Nr. 174. — [7]) Behm, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII, 1882, pag. 1. — [8]) Welch, *Philad. Med. Times.* 1878, Mai 25. Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 513. — [9]) Geyl, Archiv f. Gyn. Bd. XV, 1879, pag. 384. — [10]) Gusserow, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [11]) Goth, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI, 1881, pag 17. — [12]) Strauss und Chamberland, *Arch. de phys.* 1883, Bd. I, pag. 439. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 800. — [13]) Simpson, Vol. I, *Obstetr.*, pag. 102. — [14]) Martin, Monatschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. Bd. XIX, 1862, pag. 85. Vergl. auch die unter Martin's Präsidium veröffentlichten Inaugural-Dissertationen. Bonnekamp, 1863 und Pollnow, 1874. — [15]) Kassowitz, Wien. Med. Jahrb. 1875, 4. Heft. — [16]) Leopold, Archiv f. Gyn. Bd. VIII, 1875, pag. 222; enthält nahezu die vollständige einschlägige Literatur bis 1875. — [17]) Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I, 1877, pag. 57; enthält die vollständige Literatur bis 1877. Charité-Annalen. VII. Jahrg., pag. 714 und Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 49. Vergl. ausserdem noch: Cory, St. Thom. Hosp. Rep. Bd. X, pag. 263. Centralbl. f. Gyn 1881, pag 212. Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII, 1882. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 602. — [18]) Vergl. Gusserow, Archiv f. Gyn. Bd. II, 1871, pag. 218. — [19]) Vergl. Mc. Clintock, *Clin. Mem. on dis. of wom.* Dublin 1863. Jungbluth, Archiv für Gyn. Bd. IV, 1872, pag. 554. Levisohn, ibid. Bd. IX, 1876, pag. 517. Küstner, ibid Bd. X, 1876, pag. 134. Sallinger, Diss.-Inaug. Zürich 1875. Weyl, „Beitrag zur Kenntniss des vermehrten menschl. Fruchtwassers". Sep.-Abdruck. Lebedew, Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 17. Nieberding, „Festschrift zur Feier des 200jährig. Bestehens der Jul.-Max.-Univers. zu Würzburg etc." Leipzig 1882. — [20]) Vergl. Mattews Duncan, *Edinb. Med. Journ.* Bd. CCLIX, Jan., pag. 649. Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 22. Simpson, *Edinb. Med. Journ.* Bd. CCLX, Febr., pag. 673. Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 22. Gery, Med. Ges. zu Paris. 1876, Nov. Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 23. Tarnier, Sitzungen der *Académ. de méd.* in Paris vom 28. December 1880, 4. und 11. Jänner 1881. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag 203. Fränkel, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag 33. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II, 1878, pag. 346. Ruge, ibid. Bd. III, 1878, pag. 414. Kehrer, Archiv f. Gyn. Bd. XIII, 1878, pag. 230. Dohrn, ibid. pag. 234. Schauta, Archiv f. Gyn. Bd. XVII, 1881, pag. 19. A. R. Simpson, *Ed. Obstetr. Transact.* Bd. V, I. Heft, 1878, pag. 120 u. s. w. — [21]) Vergl. Hecker, Archiv f. Gyn. Bd. X, 1876, pag 537. Jakobi, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XI, 1878, pag. 499. Centralbl. f. Gyn. 1878, pag 567. — [22]) Vergl. Jakesch, Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 619 führt die alte Literatur an. Klebs, Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 57 und 141. Habit, Allgem. Wien. Med. Ztg. 1880, Nr. 5. Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 264. Hennig, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 511. Hamann, *Med. Times and Gaz.* Vol. II, 1881, Dec. 24. Nr. 1643, pag. 731. Centralbl. für Gyn. 1882, pag. 365. Hussey, *Med. Times and Gaz.* Vol. I, 1882, Jan. 7, Nr. 1645, pag. 18. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 365. Mc. Donald, *Edinb. Obstetr. Transact.* Bd. V, II. Hälfte, 1879, pag. 25. — [23]) Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I, 1877, pag. 57. — [24]) Bezüglich des Absterbens der Frucht während der Geburt in Folge der erwähnten Zufälle, vergleiche: Krahmer, Deutsche Klin. 1852, Nr. 26. Hecker, Verhandlungen der Berl. geburtsh. Ges. 1853, VII, pag. 145. Schwartz, „Die vorzeitigen Athembewegungen." Leipzig 1858 und Archiv f. Gyn. Bd. I, 1871, pag. 361. Boehr, Henke's Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde. 1863. I. Heft u. Monatschr. f. Geb. u. F. Bd XXII, 1863, pag. 408. Pernice, Greifsw. med. Beiträge. 1863, Bd. II, Heft 1, pag 1. Schultze, Jen. Zeitschr. f. Med. u. N. 1864, Bd. I, pag. 230; Bd. II, pag. 451. Virchow's Archiv. 1866 und „Der Scheintod Neugeborener". 1871. Poppel, Monatschr. f. Geb. u. F. Bd. XXV, 1865, Suppl.-H., pag. 1. Kehrer, Archiv f. Gyn. Bd. I, 1871, pag. 478. Lahs, ibid. Bd. IV, 1873, pag. 311. Fehling, ibid. Bd. VI, 1874, pag 68. Dohrn, ibid. Bd. VI, 1874, pag. 365. Runge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI, 1881, pag. 395. Beyer, ibid. Bd. VII, 1882, pag. 241. — [25]) Vergl. Kleinwächter, Prager Vierteljahrschr. CXIII. Bd., 1873, pag. 14, und Croom, *Edinb. Obstetr. Transact.* Bd. VII, 1882. Letzterer bringt die vollständige Literatur bis zum Schlusse des Jahres 1881. — [26]) Bezüglich der älteren Literatur vergl. Hohl, „Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder". Halle 1810. Bezüglich der neueren: Joulin, *Des*

cas de dystocie app. au foetus. Paris 1863. Herrgott A., *Thèse.* Paris 1878. Eine ziemlich reichliche einschlägige casuistische Zusammenstellung findet sich in Schroeder Lehrb. d. Geburtsh. VII. Aufl., 1882, pag. 631. Vergl. ausserdem noch aus der neuesten Zeit: Schwing, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 308. Ahlfeld, Archiv f. Gyn. Bd. IV, 1872, pag. 161. — [27]) Vergl. Gilette, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. X, 1877, pag. 299. Lamadrid, ibid. pag. 466, und die über dieses Thema stattgefundene Discussion in der *New York Obstetrical Society: Amer. Journ. of Obstetr.* Bd X, 1877, pag. 300. — [27]) Kiwisch, Geburtskunde. Erlangen 1851. — [28]) Martin l. c. Vergl. auch noch Leopold, Archiv f. Gyn. Bd. XVIII, 1881, pag. 53, und Küchenmeister, ibid. Bd. XVII, 1881, pag. 153. — [29]) Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh. II. Aufl., 1882, pag. 342. — [30]) Förster, Spec. path. Anat. II. Aufl., 1863, pag. 403. — [31]) Fabbri, *Bull. delle sc. med. di Bologna.* 1866. — [32]) Franck, Thierärztl. Geburtsh. 1876, pag. 265. — [33]) Reimann, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 381. — [34]) Vassal, *Séance de l'acad. de méd.* 6. Jan. 1835. Schmidt's Jahrb. Bd XXXII, pag. 265. — [35]) Solowieff, Schmidt's Jahrb. 1875, Nr. 12. — [36]) Johannovsky, Prag. Med. Wochenschr. 1880, Nr. 4. — [37]) Ruge, l. c. — [38]) Vergl Schroeder, Scanzoni's Beiträge. Bd. VII, Heft 1. Kulenkampff, „Retent. abgest. Früchte im Uterus". Kiel 1874. Liebmann, Berlin. Beitr. zur Geb. und Gyn. Bd. III, pag 47, enthält die einschlägige Literatur, namentlich aus der älteren Zeit. Freund, ibid. Bd. IV, pag. 108. Schröter, ibid. Bd. IV, pag. 11. Mc. Clintock, *Obstetr. Journ. of Gr. Brit.* Febr. 1875, pag. 722. Roth, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII, pag. 177. Müller, *„De la gross. utér. etc."* Paris 1878. Duncan, *Amer. Journ. of Obstetr.* Bd. XIV, 1881 pag 695. Vergl. auch Küchenmeister, Archiv f. Gyn. Bd. XVII, 1881, pag. 153. — [39]) Madge, *Brit. med. Journ.* 16. Dec. 1871. — [40]) Borham, *Lancet,* Dec. 1870. — [41]) Cohnstein, Archiv f. Gyn. Bd. IV, 1872, pag. 547, und Virchow's Archiv. Bd. LXII, 1874, pag. 141. — [42]) Fehling, Archiv f. Gyn. Bd. VII, 1874, pag. 143. — [43]) Alexeef, Archiv f. Gyn. Bd. X, 1876, pag. 141. — [44]) Leopold, Archiv f. Gyn. Bd. VIII, 1875, pag. 221 und Bd. X, 1876, pag. 191 und Bd XIV, 1879, pag. 313. — [45]) Hennig, ibid. Bd. XI, 1877, pag. 402. Vergl. auch Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I, 1877, pag. 99. — [46]) Leopold l. c. Vergl. ausserdem noch die einschlägigen Capitel in den älteren Lehrbüchern der Geburtshilfe, namentlich in jenen von Busch, Hohl und Naegele-Grenser.

Kleinwächter.

Abstracta (*Abstracts* engl.). Unter dieser Bezeichnung führt die Pharmacopoe der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika vom Jahre 1882 eine neue Classe von Präparaten auf, welche an Stelle der bisher gebräuchlichen trockenen Extracte Verwendung finden sollen. Die Darstellung geschieht durch Percoliren der betreffenden Droguen mit Alkohol, entweder mit oder ohne Säurezusatz, Versetzen der Percolatur mit Milchzucker, Verjagen des Alkohols bei einer 50° C. nicht übersteigenden Temperatur und Hinzufügen von so viel Milchzucker bis das erhaltene Product nach dem Austrocknen die Hälfte des Gewichtes der angewandten Drogue beträgt. Sämmtliche Abstracta wirken also doppelt so stark, wie die zu ihrer Darstellung benutzten Droguen, und sind dem entsprechend in der halben Dosis zu verordnen. Durch Beobachtung der niedrigen Temperatur beim Erzeugen wird eine Zersetzung der wirksamen Principien vermieden und hierdurch eine grössere Gleichmässigkeit in der Wirkung erziehlt. Die Pharmacopoe der Vereinigten Staaten führt auf: Abstractum Aconiti, Belladonnae, Conii, Digitalis, Hyoscyami, Ignatiae, Jalapae, Nucis vomicae, Podophylli, Senegae, Valerianae.

Langgaard.

Absud, s. Decoct.

Abtheilungsarzt. Im deutschen Heere, wo die Feld-Artillerie-Regimenter aus Abtheilungen zusammengesetzt sind, führt der den Sanitätsdienst bei einer Abtheilung versehende Arzt den Functionstitel „Abtheilungsarzt". Seinem Range nach ist ein solcher Arzt in der Regel Stabsarzt (mit Hauptmannsrang); er ist, wie der Bataillonsarzt der Infanterie, einem Regimentsarzte unmittelbar untergeordnet und dem assistirenden Arzte der Abtheilung übergeordnet.

H. Frölich.

Abtreibung, s. Abortus (forensisch).

Abulie (α und βούλομαι ich will), Willenlosigkeit; s. Blödsinn, Psychose.

Abzac (Charente-Dep.). In der Nähe ein Bade-Etablissement mit kalter Salzquelle.

B. M. L.

Acardie (α und καρδία, Herz), angeborener Defect des Herzens; s. Missbildungen.

Acarus folliculorum Gust. Simon u. Erichson (*Macrogaster platypus Miescher; Macrogaster hominis Landois; Demodex folliculorum Owen; Simonea foll. P. Gervais*), der Haarbalgparasit, wurde unabhängig zuerst von Berger (1841), dann von Henle und von G. Simon (1842) beim Menschen im Innern des Hauttalges entdeckt, der die Ausmündungen der Haarbälge im Gesichte ausfüllt. Das Thier gehört zur Gruppe der spinnenartigen Geschöpfe und wird von den meisten Forschern zu den Milben gerechnet, von Einigen jedoch den Bärthierchen oder Arctiscoiden an die Seite gestellt. Der rundliche Kopf hat jederseits einen dreigliedrigen Palpus, der offenbar ein modificirtes Bewegungswerkzeug ist. An seiner nach vorn und abwärts gerichteten freien Endfläche trägt dieser drei Chitinhöckerchen. Die Palpen sind zum Einwühlen in die Talgmasse der Hautporen geeignet. Zwischen den Palpen liegt der Saugrüssel. Er besteht von der Dorsalseite her aus zwei länglichen platten Mandibeln. Unter diesen liegen an der Ventralseite des Kopfes und mehr nach hinten hin die beiden Maxillen, welche zu einem, mit einer nach vorn gerichteten Spitze versehenen, dreieckigen Mundtheile zusammengelegt erscheinen. Auf der Mitte der Rückseite des Palpen-Basalgliedes erkennt man jederseits eine stark lichtbrechende, runde Chitinverdickung, die früher irrthümlich zum Theil für das Auge (das nicht vorhanden ist) gehalten worden ist. — Die Ventralfläche des Thorax ist durch ein (in der Figur dargestelltes) System von Linien in Segmente getheilt, welche paarweise je der Insertion eines Fusspaares entsprechen; dem letzten Beinpaare entspricht keine derartige Segmentirung. Die acht kräftigen Beine bestehen je aus einem kurzen, dicken Basalglied, das durch Faltung seines Chitinüberzuges wie aus zwei Abtheilungen zusammengefügt erscheint. Das Endglied ist der platte Tarsus, der aussen zwei krallenförmige Fortsätze trägt. Der Tarsus ist sehr fest, ein geeigneter Grabfuss, und mit verschiedenen Chitinverdickungen (vgl. Fig. 24) ausgerüstet. — Auf der Rückseite des Thorax beobachtet man im Niveau der beiden vorderen Fusspaare vier runde, punktförmige Verdickungen in der Chitinhülle, welche, ebenso wie die ähnlichen Punkte auf der Rückseite des Basalgliedes der Palpen, zum Muskelansatz dienen. — Das Abdomen ist von handschuhfingerförmiger Gestalt, dasselbe ist durch eine zierliche Ringelung quergestreift. Diese Querstrichelung setzt sich bei dem menschlichen Parasiten auf den Rücken des Thorax fort bis über die Mitte des dritten Fusspaares, an den Seiten sogar bis zum zweiten Fusspaar. — Kopf und Thorax bilden eigentlich zusammen den Cephalothorax, und das Abdomen ist nur ein Anhang dieses, wie bei den meisten Arachniden. — Von Muskeln, welche sicherlich zur Bewegung der Palpen, der Beine, des Kopfes und des Abdomens vorhanden sein müssen, erkennt man nur eine Schicht unter dem Integumente des Abdomens, ausserdem im Thorax unter der Dorsalfläche beiderseits wellenförmig verlaufende, schmale Züge. Die Bewegungen sind zwar langsam, aber von grosser Kraft und durchaus zum Einwühlen in den Talg der Hautporen geeignet; hierbei machen die Palpen und Beine grabende Bewegungen. Von inneren Organen sieht man unter besonders günstigen Verhältnissen die schmale Speiseröhre, welche sich hinter der Insertion des letzten Beinpaares zum Magen erweitert. Ausserdem findet man im Abdomen grosse helle

Fig. 21.



kugelige Bildungen, welche auch unsere Abbildung zeigt; die Natur dieser ist unbekannt. Zahlreiche gelbe Körnchen, vielleicht dem Fettkörper der Arthropoden entsprechend, finden sich im Abdomen abgelagert. Bei weiblichen Individuen trifft man mitunter im oberen Abdomen ein Ei, welches durch die längsgeschlitzte weibliche Genitalspalte ausgestossen wird. Ueber die männlichen Geschlechtsorgane ist wenig ermittelt. Als männliches Begattungsorgan erkenne ich ein länglich-stäbchenförmiges Gebilde, welches vom unteren Rande der Insertion des dritten Beinpaares bis zu dem des ersten Beinpaares reicht, nur wenig gebogen ist und vorn pfeilspitzenartig gestaltet, hinten mit divergenten Schenkeln endigt. Das Weibchen legt ein 0·043—0·053 langes ovoides Ei. Der sich im Innern desselben entwickelnde Embryo nimmt zuerst die Gestalt eines „herzförmigen" Körpers an. Aus letzterem wächst eine anfangs kleine Larve mit sechs conischen Fussstummeln und unvollendeten Mundtheilen. Die Larve erhält sodann ein sehr langes (0·27 Mm.) Abdomen. Dann tritt das vierte Beinpaar auf, und nach erfolgter Häutung erscheint das Thier in vollendeter geschlechtsreifer Gestalt. Ich mass die Länge des Männchens = 0·328 Mm., — hiervon betrug der Kopf 0·0214 Mm., das Abdomen 0·250 Mm. Beim Weibchen war die Körperlänge 0·303 Mm., die des Abdomens 0·232 Mm.

Die Haarbalgparasiten bilden eine, bei den Säugethieren verbreitete Thierfamilie. Bis jetzt fand man sie beim Menschen, Hund, Fuchs, Katze, Schaf, Pferd, Rind, Phyllostoma. Während das Thier beim Menschen sehr häufig ist (unter 100 Personen bei 71 gefunden) und keine Erkrankung in der Haut hervorruft, ist das Vorkommen desselben beim Hunde von einer schweren Räude begleitet. Hier dringen zahlreiche Parasiten in die Haarbälge ein, verursachen Ausfallen der Haare und durch ihre Gegenwart heftiges Jucken. Die sehr erweiterten Bälge entzünden sich schliesslich, es kommt zur Exsudation und Borkenbildung. Die Hundeparasiten stellen jedenfalls eine verschiedene Species dar, ich finde sie von schmälerem Kopfe und Thorax. Die Körperlänge beträgt gegen 0·250 Mm., wovon der Kopf 0·0250 und das Abdomen 0·179 Mm. misst. — Arbeiten über den Haarbalgparasiten lieferten ausser den Entdeckern: Miescher, Wilson, Tulk, Gruby, Gros, Remak, Leydig, Wedl, L. Landois. In des letzten Verfassers Schrift „über den Haarbalgparasiten des Menschen, mit Tafel, Danzig 1863" (auch in: Greifswalder medicin. Beiträge, Bd. I, 1863) findet sich die ganze Literatur bis 1863. Unter den neueren Schriften vergleiche man: Mégnin (Journal de l'anatomie et de la physiologie par Robin & Pouchet. Paris 1877). L. Landois.

Acarus scabiei, s. Scabies.

Accessorius, s. Gehirnnerven; Krampf, Lähmung s. Halsmuskelkrampf, Halsmuskellähmung.

Accommodation. Mit Accommodation bezeichnet man die Fähigkeit des Auges, Lichtstrahlen, die von verschieden nahen oder fernen Objecten ausgehen, durch wechselnde optische Einstellung zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut zu vereinigen. Früher war auch der Ausdruck Adaptation üblich; doch wird dieser jetzt mehr für das Vermögen des Sehorgans, sich verschiedenen Lichtintensitäten anzupassen, gebraucht.

Ist die Accommodationskraft aufgehoben, so befindet sich das Auge im Ruhezustande; es ist nur für eine einzige Entfernung eingestellt, und zwar für die, welche seinem Fernpunkte *(P. remotissimum; r)* entspricht. Es kann nunmehr vollkommen einer *Camera obscura* verglichen werden. Die von dem Fernpunkt ausgehenden Strahlen werden zu einem scharfen, umgekehrten Bilde auf der Retina vereinigt. In nachstehender Figur 25 sei das Auge ein emmetropisches, d. h. sein Fernpunkt liege in der Unendlichkeit. Die von dort kommenden, als parallel aufzufassenden Strahlen r werden durch die Brechkraft der optischen Medien des Auges, hier durch die Linse l repräsentirt, in einem Punkte r_1 auf der Netzhaut

vereinigt. Strahlen, die von einem näher gelegenen Object p ausgehen, würden erst hinter der Netzhaut in p_1 zur Vereinigung kommen; auf der Netzhaut selbst, wo sie einen Zerstreuungskreis bilden, würde demnach nur ein verschwommenes Bild dieses Objectes entstehen. Soll von p ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu Stande kommen, so muss entweder die Brechkraft des Auges zunehmen, oder die Netzhaut selbst müsste, etwa durch Compression des Augapfels, weiter nach hinten rücken. Wenn wir von letzterer Möglichkeit, die in der That früher als Erklärung für den Accommodationsvorgang gedient hat, für's Erste absehen, so würde sich eine stärkere Brechung erreichen lassen, wenn wir der Linse l eine zweite Convexlinse a (in Fig. 26 schraffirt) hinzulegen. Bei richtiger Wahl werden nunmehr sämmtliche von p ausgehenden Strahlen zu einem Punkt p_1 auf der Netzhaut vereinigt werden. Im menschlichen Auge wird das, was wir hier durch Hinzulegen der Linse a erreicht haben, durch eine stärkere Krümmung der Krystalllinse, die eine Convexlinse von veränderlichem Radius darstellt, bei der Accommodation für die Nähe bewirkt. Da diese Krümmung aber in jedem einzelnen Moment nur eine bestimmte sein kann, so folgt daraus, dass das Auge zu einem gegebenen Zeitmoment eben auch nur für eine einzige Entfernung optisch scharf eingestellt sein kann.

Fig. 25.

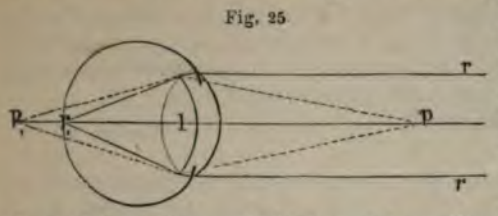
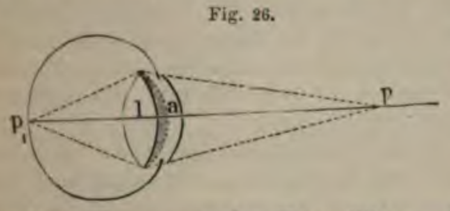


Fig. 26.



Es ist dies leicht zu constatiren. Sieht man beispielsweise durch eine mit nicht zu grossen Bläschen oder sonstigen kleinen Unreinlichkeiten versehene Fensterscheibe einen ausserhalb befindlichen Gegenstand an, so erscheint dieser scharf; von den Bläschen der Fensterscheibe wird kaum etwas wahrgenommen, da von ihnen nur Zerstreuungskreise die Netzhaut treffen. Richten wir nun aber auf die Fensterscheibe unsere Aufmerksamkeit, so treten die Bläschen und Unreinlichkeiten scharf hervor und das früher fixirte Object wird verschwommen. — Gewöhnlich dient zum Beweise der SCHEINER'sche Versuch, bei dem man ein undurchsichtiges Kartenblatt benutzt, in welches zwei kleine Löcher gestochen sind. Diese Löcher stehen so nahe nebeneinander, dass sie, vor das Auge gehalten, noch in das Gebiet der Pupille fallen. Blickt man durch sie nun auf einen kleinen Gegenstand, etwa einen Nadelkopf, so erscheint derselbe bei guter Accommodation scharf und einfach. Hält man aber eine zweite Nadel vor oder hinter die erste, während man diese fortdauernd fixirt, so erscheinen die Bilder der zweiten verschwommen und doppelt. Dasselbe geschieht, wenn man mit der ersten Nadel so weit ab oder so nahe herangeht, dass das betreffende Auge sich nicht mehr darauf accommodiren kann.

Das Doppeltsehen erklärt sich, wenn man in Figur 25 den Verlauf der von p, auf welches das Auge nicht accommodirt ist, ausgehenden beiden Strahlen betrachtet und annimmt, dass diese gerade durch die Kartenlöcher treten, während der Zwischenraum keine Strahlen durchliesse. Diese Strahlen schneiden die Netzhaut in zwei Punkten. Hingegen werden die von r kommenden Strahlen, auf die das Auge eingerichtet ist, in einem Punkte r_1 vereinigt.

Im Uebrigen können auch Gegenstände, die in verschiedener Distanz vom Auge liegen, trotz gleichbleibender Accommodation annähernd deutlich gesehen werden, wenn ihre Zerstreuungskreise so klein sind, dass zu ihrer Wahrnehmung die Empfindlichkeit der Netzhaut nicht ausreicht. Man bezeichnet die betreffende Strecke der Gesichtslinie nach Czermak als Accommodationslinie: sie hat eine um so grössere Ausdehnung, je weiter der Gegenstand vom Auge entfernt und je enger die Pupille ist. So kann ein für Unendlich eingerichtetes Auge, bei einer Pupillenweite von 4 Mm., noch Gegenstände in circa 25 Meter Entfernung scharf sehen (Listing).

Die Krümmungsveränderung der Krystalllinse bei der Accommodation für die Nähe lässt sich am lebenden Auge nachweisen.

Besonders deutlich ist die Zunahme der Convexität der vorderen Linsenfläche, mit der ein gleichzeitiges Vorrücken gegen die Cornea verknüpft ist. Aber auch die hintere Linsenfläche vermehrt ihre Krümmung, wenngleich in geringerem Grade. Die Linse wird demnach beim Nahesehen in der Mitte dicker. Man benutzt zur Constatirung des Vorganges das Verhalten der Reflexbilder, welche an der Linsenoberfläche entstehen.

Wenn man in einem dunklen Zimmer vor und etwas zur Seite des beobachteten Auges eine Lampe stellt, von der Lichtstrahlen in die Pupille fallen, so erkennt man, von der entgegengesetzten Seite in das Auge blickend, die verkleinerten Spiegelbilder der Lampe, und zwar erstens ein sehr helles, aufrechtes, das von der als Convexspiegel wirkenden Hornhaut geliefert wird; weiter ein sehr viel schwächeres und verwischteres, aber grösseres von der ebenfalls convexen vorderen Linsenfläche und schliesslich ein kleineres, als helles Pünktchen erscheinendes umgekehrtes Flammenbild von der concaven hinteren Linsenfläche. Accommodirt das beobachtete Auge sich nun für die Nähe, so wird das Bild der vorderen Linsenfläche kleiner und nähert sich meist auch mehr der Mitte der Pupille. Das Kleinerwerden des Bildes beweist die Krümmungsvermehrung der vorderen Linsenfläche; sie wirkt nunmehr wie ein stärker gekrümmter Convexspiegel von kleinerem Radius, bei dem die gespiegelten Bilder nach physikalischen Gesetzen kleiner sind.

Von sonstigen Veränderungen, die beim Accommodationsact vor sich gehen, sind anzuführen: Verengerung und geringes Medianwärtsrücken der Pupille; weiter geringes Nachvorwärtsschieben des Pupillenrandes und der Mitte der vorderen Linsenfläche. Der hintere Linsenpol rückt etwas nach hinten.

Durch genauere Messungen mittelst des Ophthalmometers (Helmholtz) hat sich eine Verkleinerung des Krümmungshalbmessers der vorderen Linsenfläche beim Nahesehen um mehrere Millimeter ergeben. Natürlich hängt dies mit ab von dem Accommodationsvermögen der untersuchten Individuen; so fanden Adamük und Woinow bei Presbyopen 1·5—1·8 Mm., während bei guter Accommodation Reich bis zu 4·5 Mm. Abnahme des Radius der vorderen Linsenfläche sah. Für die hintere Linsenfläche wurde eine Abnahme von 0·5 (Knapp) bis 1·6 Mm. (Reich) gefunden.

Ob die bei der Accommodation für die Nähe eintretende Pupillenverengerung wirklich mit der Accommodation oder nur mit der hierbei eintretenden Zunahme der Convergenz der Sehaxen — also Contraction der *M. recti interni* — associirt sei, ist zuerst von E. H. Weber untersucht worden. Derselbe schloss, wie auch neuerdings Drouin, aus seinen Versuchen, bei denen er, einen bestimmten Gegenstand fixirend, also unter Beibehaltung derselben Sehachsen-Convergenz, durch Vorhalten von Convex- und Concavgläsern verschiedene Accommodationszustände einleitete, dass mit der Accommodation allein keine Pupillenveränderung einhergehe. Hingegen kamen Cramer, Donders und Le Conte zu entgegengesetztem Resultate. Besonders legt Donders darauf Gewicht, dass bei ihm, wenn er, einen Punkt unverändert fixirend, seine Accommodation abwechselnd mehr oder weniger anspannt, jede stärkere Accommodationsanstrengung mit einer deutlichen Verengung der Pupille verknüpft sei. Dabei gehen die Accommodationsveränderungen den Bewegungen der Pupille etwas voraus.

Ich habe in ähnlicher Weise, wie Donders, die Versuche wiederholt; auch bei mir konnte mit der Accommodation für die Nähe ohne Veränderung der Sehachsenconvergenz — eine deutliche Pupillencontraction beobachtet werden. Auch betreffs der Anzahl der Contractionen und Dilatationen, die ich während einer Minute ausführen kann, besteht eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung. Donders erwähnt, dass er nicht im Stande sei, durch Accommodiren für nahe und ferne Gegenstände die Pupille freiwillig mehr als dreissigmal in der Minute zu verändern. Ich kann bei grosser Kraftaufwendung in einer Viertelminute sechs- bis achtmal die Contractionen herbeiführen; bei längerer Fortsetzung der Versuche weniger häufig. Hingegen konnte ich durch Versuche mit Vorhalten von Concavgläsern bei Fixation desselben Punktes bei einer Anzahl von Individuen keine deutliche Pupillenverengung bei der Accommodation constatiren. Es erleiden diese Untersuchungen aber durch das Vorhalten der Brillengläser eine unliebsame Complication. Jedenfalls ist das sicher, dass Accommodation und Convergenz eine stärkere Pupillencontraction hervorruft als erstere allein.

Bezüglich der Schnelligkeit, mit der der Accommodationsact von statten geht, liegen von Vierordt, Aeby, Angelucci und Aubert genauere Messungen vor. Alle fanden, dass die Accommodation aus der Ferne auf die Nähe erheblich längere Zeit dauerte als umgekehrt; so ergab sich als Mittel aus zahlreichen Versuchen, dass Vierordt 1·18 Secunden brauchte, um von einem in circa 18 Meter befindlichen Objecte auf ein in 100 Mm. befindliches zu accommodiren, in umgekehrter Richtung nur 0·84 Secunden.

Im Gegensatz hierzu kamen Coccius und Bäuerlein aus den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen bei der Accommodation zu der Ansicht, dass die Accommodation aus der Ferne auf einen nahen Gegenstand eine kürzere Zeitdauer erfordere als der umgekehrte Accommodationsvorgang. Angelucci und Aubert, welche die Bewegungen des Linsenbildchens beobachteten, fanden, dass die Wanderungszeit des Bildchens fast dieselbe ist für die Accommodation von Fern auf Nah, wie von Nah auf Fern.

Gegen die Versuche der oben genannten Autoren lässt sich einwenden, dass gleichzeitig mit der Accommodationsänderung auch eine Aenderung der Sehachsenconvergenz stattgefunden hat: denn selbst bei monocularer Fixation macht das andere verdeckte Auge eine entsprechende Convergenzbewegung. Es lässt sich die Tendenz hierzu noch an den Stümpfen phthisischer Augapfel oder selbst nach Enucleatio bulbi constatiren. Bei derartigen Messungen bestimmt man demnach die Zeit, welche Accommodation plus Convergenzbewegung erfordert. Will man letztere ausschliessen, so muss man binocular ein Object fixiren und durch Vorhalten von Concav-, respective Convexgläsern eine Accommodationsanstrengung oder Abspannung einleiten und die erforderliche Zeit bestimmen. Ich hebe aus meinen Versuchen hier Folgendes hervor. Wenn kleine Punktproben (etwa die von Burchardt) in einer Entfernung von 25 Cm. binocular fixirt wurden, so erforderte die maximale Accommodation, die bei öfterer Wiederholung erreicht werden konnte, eine Zeit von 1·64 Secunden, die nunmehr zur Einstellung auf den Convergenzpunkt erforderliche Accommodationserschlaffung (durch Fortnahme des Concavglases, das überwunden war, bestimmt) dauerte 0·78 Secunden. Es ist dies die Durchschnittszahl von 150 Versuchen, die von vier Personen angestellt wurden. Das Maximum der für die Ueberwindung des Concavglases erforderlichen Zeitdifferenz zwischen den einzelnen Experimentatoren betrug circa 0·7 Sec.; etwa eben so viel bei der Erschlaffung. Das durch Accommodation überwundene Concavglas war = 2·0 bis 3·5 Dioptrien, entsprechend der dem Einzelnen für diese Convergenz möglichen Accommodationsanstrengung. Bestimmte man weiter durch Vorhalten von Convexgläsern (1·75—3·5 bei den verschiedenen Personen) die bei dieser Convergenzstellung mögliche Accommodationserschlaffung, so ergab sich aus 150 Versuchen als Mittel eine Zeit von 1·66 Sec. für die Accommodationsabspannung. Wurde alsdann das Convexglas fortgenommen, so erforderte die Accommodation auf den Convergenzpunkt wiederum 1·08 Sec. Zeit. — Das Schlussresultat würde demnach sein, dass bei diesen Versuchen unter gleichbleibender Convergenz der Sehachsen eine Zeit von 2·72 Secunden (1·08 + 1·64) erforderlich war, um von dem relativen Fernpunkt auf den relativen Nahepunkt (siehe unten „relative Accommodationsbreite") einzustellen, und dass umgekehrt die Einstellung von dem relativen Nahepunkt auf den relativen Fernpunkt 2·44 Secunden (0·78 + 1·66) dauerte.

Dass es allein die Veränderungen der Krystalllinse sind, welche die Einstellung des Auges für die Nähe bewirken, zeigen die Berechnungen Knapp's und Anderer, die aus der bei Accommodation für einen nahegelegenen Punkt beobachteten Veränderung der Linse die wirkliche Entfernung dieses Punktes mit sehr annähernder Richtigkeit berechnen konnten.

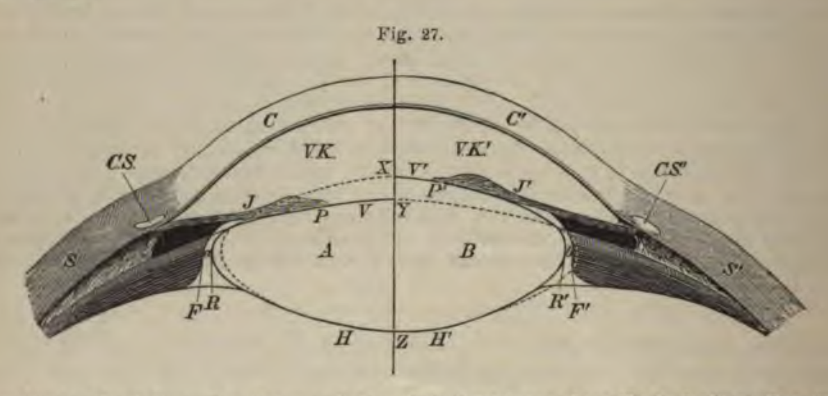
Im Besonderen sind an der Hornhaut keine Krümmungsveränderungen beobachtet. Weiter ist auch die Iris nicht für die Accommodation massgebend. Es beweist dies ein Patient v. Graefe's — und es sind später ähnliche Fälle beobachtet — der trotz vollkommenen Fehlens der Regenbogenhaut eine normale Accommodation besass. Auch die durchschnittlich geringe Accommodationsbreite von Leuten, die an Schichtstaar leiden, bei denen also die Veränderung der Consistenz offenbar die Elasticität verringert hat, dürfte für die ausschliessliche Bedeutung der Linse sprechen (O. Becker).

Die neuerdings wieder hervorgetretene Angabe, dass Staaroperirte in einem ziemlich ausgedehnten Gebiete gleichmässig scharf sehen könnten, dass hier also eine Accommodation ohne Krystalllinse stattfinde (Förster, Woinow), ist wohl darauf zurückzuführen, dass bei den betreffenden Prüfungen nicht die kleinsten, eben sichtbaren Objecte benutzt sind. Grössere können aber auch ohne scharfe Accommodation in Zerstreuungskreisen noch erkannt werden. Auch der Unterschied bezüglich der Ausdehnung des Accommodationsgebietes bei Staaroperirten verschiedenen Alters — dasselbe war grösser bei jugendlichen Individuen — lässt sich durch mehr oder weniger grosse Sehschärfe, Uebung im Lesen etc. erklären.

In gleicher Weise könnten Nachstaare in Betracht kommen, die, falls ihre freie Oeffnung eine kleine ist, als stenopäische die Randstrahlen abhaltende Löcher wirken können. Jedenfalls haben erneuerte Untersuchungen von DONDERS mit ganz kleinen Objecten bei Staaroperirten keine Accommodation ergeben. Nachuntersuchungen, die ich ebenfalls anstellte, haben auch mich nicht von dem Bestehen eines Accommodationsvermögens bei Aphakischen überzeugen können.

Die Möglichkeit einer Accommodation ohne Linse wird meist in der Wirkung der äusseren Augenmuskeln gesucht, die durch Druck auf den Bulbus seine Achse verlängern und auf diese Weise bewirken sollten, dass — nach der oben hervorgehobenen Eventualität — die Netzhaut nach hinten an die Stelle rückte, wo die von nahen Gegenständen kommenden Strahlen sich vereinigten. Und in der That bedürfte es zur Einstellung auf den Nahepunkt nur einer Längenveränderung von kaum 2 Mm. Doch spricht gegen diese Annahme, dass nicht abzusehen ist, wie die Contractionen der *M. recti* und *M. obliqui* eine Verlängerung des Augapfels bewirken könnten, bei der die Netzhaut in allen ihren Theilen die erforderliche regelmässige Lage und Krümmung beibehielte (GIRAUD-TEULON), wie es doch für die Deutlichkeit der Bilder erforderlich ist. Weiter sind Fälle beobachtet, wo die äusseren Augenmuskeln sämmtlich gelähmt waren und doch die Accommodation fortbestand. Schliesslich argumentirt auch die Wirkungsweise des Atropins, des Eserins und ähnlicher Mittel dagegen, die alle die Accommodation auf's Deutlichste beeinflussen, während sie die äusseren Augenmuskeln vollkommen intact lassen.

Fig. 27.



Schematische Darstellung der Accommodation (mit Benützung einer Helmholtz'schen Figur).

Links Accommodationsruhe, rechts Accommodationsspannung. Der Linsencontour ist sowohl rechts als links nur zur mittleren Theilungslinie durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, welche sich, durch eine punktirte angedeutet, in die andere Linsenhälfte fortsetzt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte, *C* Cornea, *S* Sclera, *CS* Schlemm'scher Canal, *VK* Vordere Kammer, *I* Iris, *P* Pupillarrand, *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Ciliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen *R* und *F*, *ZX* ist die Linsendicke während der Accommodation, *ZY* in der Accommodations-Entspannung.

(Aus Klein, Lehrbuch der Augenheilkunde.)

Die Veränderung der Krystalllinsenkrümmung bei der Accommodation wird durch die Thätigkeit des *M. ciliaris s. tensor chorioideae* (BRÜCKE) bewirkt. Nach HELMHOLTZ, dessen Annahmen durch die späteren Untersuchungen (besonders von HENSEN und VÖLCKERS) gestützt wurden, erklärt sich der Accommodationsact in folgender Weise. Die zwischen dem *Corp. ciliare* und dem Linsenrand gleichsam als Aufhängeband liegende *Zonula Zinnii* ist im Ruhezustande des Auges (Einstellung für den Fernpunkt) so gespannt, dass die Krümmungstendenz der Krystalllinse — aus dem Auge genommen, zeigt die Linse eine erheblich stärkere Krümmung — nicht zur Wirkung kommen kann. Durch Contraction des *M. ciliaris*, der der Hauptsache nach aus einem inneren kreisförmig verlaufenden und einem äusseren, von vorn nach hinten gehenden Muskellager besteht, wird bei der Accommodation die Zonula erschlafft. Die Contraction der circulären Fasern

verkleinert den Umfang des Kreises, in dem die Zonula ausgespannt ist; eine Verkleinerung, die noch dadurch unterstützt wird, dass gleichzeitig die longitudinalen Fasern, deren vorderer Ansatzpunkt in der Gegend des Sclerallimbus, deren hinterer an der Peripherie der Chorioidea liegt, diese letztere Membran nach vorn ziehen. In Folge der hierdurch erfolgten Spannungsabnahme der Zonula krümmt sich die Krystalllinse, ihrer Elasticität folgend, stärker: sie wird in der Mitte dicker, ihr Aequator kleiner. Diese Vorgänge sind direct durch die Untersuchungen von HENSEN und VÖLKERS an Hunden, Affen und am enucleirten Menschenauge erwiesen worden.

Auch sprechen pathologische Fälle von Linsenluxation, bei denen in Folge von Zerreissung der Zonula die Accommodation aufgehoben war und Myopie eintrat, für die gegebene Erklärung des Vorganges (DUFOUR, SCHÖLER u. A.). Ferner kann man dafür das CZERMAK'sche Accommodationsphosphen (einen beim Nachlass der Accommodationsanstrengung im Dunkeln wahrnehmbaren peripherischen Lichtstreif) anführen: nach CZERMAK auf einer durch die Zonula-Anspannung bedingten Zerrung der Netzhaut beruhend.

Was speciell das Verhalten der Ciliarfortsätze bei der Accommodation betrifft, so zeigten die Beobachtungen von HJORT (an einem Falle von totaler Irideremie und bei zwei Albinos), dass dieselben bei der Accommodation für die Nähe an die Augenachse heranrücken; gleichzeitig scheinen sie anzuschwellen. Der Linsenrand wurde sichtbar breiter. Dass in dem Zwischenraum zwischen ihm und der Spitze der Ciliarfortsätze dabei keine Aenderung eintrat, wird durch die mit dem Vorrücken der Ciliarfirsten gleichlaufende Verringerung des äquatorialen Durchmessers der Linse erklärt. Dasselbe Vorrücken der Ciliarfortsätze, aber mit Verbreiterung des Zwischenraumes zwischen ihnen und der Linse, beschreibt auch BÄUERLEIN.

Coccius (1868) hat schon früher mittelst einer binocularen Lupe das Verhalten der Ciliarfortsätze an Iridectomirten studirt. Er fand ebenfalls, dass dieselben etwas nach vorn rückten und anschwollen. Seine Erklärung des Accommodationsvorganges weicht jedoch von der oben gegebenen ab. Nach ihm wird durch Contraction des Ciliarmuskels die Zonula nach vorn gehoben und gestattet so der Linse, sich an ihrer vorderen Fläche stärker zu krümmen. Gleichzeitig aber wird der Ciliarmuskel dicker und drückt die Wurzeln der Ciliarfortsätze gegen den unterliegenden vorderen Theil des Glaskörpers. Hierdurch — verknüpft mit dem Anschwellen der Ciliarfortsätze und der Spannung des Petit'schen Raumes — erhält die Linse auch einen seitlichen Druck. — Im Gegensatz zu Coccius, Bäuerlein und Hjort beobachtete O. Becker (1863) bei Albinos, dass die Ciliarfortsätze beim Nahesehen und enger Pupille kleiner werden und sich gegen die Peripherie zurückziehen, beim Fernsehen hingegen vorrücken, und bringt dies mit dem Blutgehalt der Iris bei enger und weiter Pupille in Verbindung.

Von weiteren Veränderungen bei der Accommodation ist noch zu erwähnen, dass der Bulbus dabei etwas hervortritt und das obere Lid gehoben wird (DONDERS).

Der Accommodationsmuskel wird innervirt durch die aus dem *Ganglion ciliare* entspringenden Ciliarnerven, und zwar sind es Aeste des Oculomotorius.

Dieser Nerv enthält, wenigstens beim Hunde, die Fasern für die Accommodation und für die Verengerung der Pupille; sie verlaufen in den vordersten Strängen seiner Wurzeln. Als Stelle des Centralorganes, von der aus die bezüglichen Functionen ausgelöst werden können, hat sich der hintere Theil des Bodens des dritten Ventrikels und des *Aquaeductus Sylvii* erwiesen (ADAMÜK, HENSEN und VÖLKERS). Es erfolgt hier bei Reizung des vordersten Abschnittes: Accommodation; des folgenden: Iriscontraction; des Grenztheils zwischen Aquaeductus und drittem Ventrikel: Contraction des *R. internus*; dann folgen der Reihe nach Contraction des *Rect. super.*, des *Levator palpebr. superior*, *R. inferior*, endlich *Obliqu. inferior* (HENSEN und VÖLKERS). Die Krankheitserscheinungen beim Menschen lassen sich mit diesen Befunden gut vereinen, wenngleich sie keine directe Stütze dafür geben. So ist bei Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius nachweislich versorgten äusseren Augenmuskeln auch Accommodationslähmung öfter

beobachtet worden; bei reiner Accommodationslähmung sieht man meist Mydriasis. Aber es kann sich auch anders verhalten. So besteht bei totaler Oculomotoriuslähmung bisweilen noch das Accommodationsvermögen (v. GRAEFE). Weiter kommt Accommodationslähmung ohne Mydriasis und Mydriasis ohne Accommodationslähmung genügend oft zur Beobachtung.

Der Erste, welcher bei der Accommodation eine Formveränderung der Krystalllinse annahm, war Scheiner (1619); nach ihm Descartes (1637), Th. Young und Andere. Der wirkliche Nachweis der Krümmungszunahme durch Beobachtung der Grössenveränderung der Linsenbilder wurde 1849 von Max Langenbeck und dann durch Angabe genauerer Messapparate von Cramer (1851) und Helmholtz (1853), der, unbekannt mit den Entdeckungen dieser Beiden, auf dieselbe Thatsache kam, geliefert.

Der oben dargelegte Mechanismus der Accommodation geht davon aus, dass das Auge auf seinen Fernpunkt eingestellt ist, wenn der Ciliarmuskel sich im Ruhezustande befindet. Es wäre aber denkbar, dass durch eine Vermehrung der Spannung der Zonula, also durch eine der bisher kennen gelernten Wirkung des Ciliarmuskels entgegengesetzt thätige Kraft, eine noch weitere Abflachung der Linse und damit ein weiteres Hinausrücken des Fernpunktes zu erzielen wäre. Dies wird in der That von einzelnen Autoren (so auch von ARLT) angenommen. Die vermehrte Spannung der Zonula soll entstehen durch die longitudinal verlaufenden Fasern des *M. ciliaris*, etwa noch in Verbindung mit den von ihnen zu den circulären Fasern in radiärer Richtung laufenden Bündeln (E. F. SCHULTZE). Man bezeichnet diese Art der Accommodation als negative. Doch fehlen bisher für ihr Bestehen die überzeugenden Beweise. Es sprechen vielmehr gewichtige Gründe dagegen. So die Lage des Fernpunktes bei Accommodationslähmungen. Dieselbe fällt in der Regel mit der zusammen, welche sich vor der Lähmung oder nach Rückgang derselben nachweisen lässt. Diese bereits von DONDERS und WEISS gemachte Beobachtung habe ich neuerdings bei der Untersuchung diphtheritischer Accommodationslähmungen wieder bestätigen können. Wenn eine der Accommodation für die Nähe entgegengesetzte Kraft bestände und wirkte, so müsste sie doch bei Accommodationslähmung besonders zur Geltung kommen und ein Hinausrücken des Fernpunktes veranlassen. Derartige Beobachtungen, die von einzelnen Autoren vorliegen (JACOBSON,*) LAQUEUR), sind nicht unzweideutig; jedenfalls fehlt ihnen der durch ophthalmoskopische Refractionsbestimmung geführte exacte Nachweis, dass nicht eine abnorme Accommodationsspannung, die sich, ähnlich wie nach Atropin-Einträufelungen, während der Lähmung gelöst hat, im Spiel gewesen sei. Auch das geringe Hinausrücken des Fernpunktes, das wir bei der Atropin-Anwendung bei den meisten Augen constatiren, kann nicht mit der negativen Accommodation in Verbindung gebracht werden, sondern erklärt sich durch die Aufhebung des Muskeltonus.

Vor Allem spricht die subjective Empfindung bei der Accommodation sehr dafür, dass nur bei der Einstellung für die Nähe Muskelkraft in active Thätigkeit gesetzt wird: wir haben hier ein ausgeprägtes Gefühl der Spannung. Hingegen ist für die Einstellung für die Ferne eine gewisse Erschlaffung erforderlich, die man bisweilen — z. B. bei Prüfungen des negativen Theiles der relativen Accommodationsbreite (s. unten) — nur so erreicht, dass man „sich gehen lässt", dass man „thut, als ob man schlafen wolle".

Es wäre noch die Frage zu erwägen, ob beide Augen den gleichen Accommodationsimpuls empfangen. Von besonderer Bedeutung ist dies bei Individuen, deren Refractionszustand auf beiden Augen verschieden ist (Anisometropen). Durch verschiedene Grade der Accommodation für beide Augen könnte ein Ausgleich für gewisse Entfernungen erzielt werden und beide Augen würden dadurch scharfe Bilder erhalten. Aber auch für Isometropen wird bei Betrachtung

*) Jacobson selbst erklärte sie im Uebrigen nicht durch negative Accommodation, sondern als „acquirirte Hypermetropie durch Linsenabflachung in Folge anhaltender Lähmung des *M. tensor chorioideae*".

von nahen, seitlich gelegenen Gegenständen der Knotenpunkt des einen Auges etwas näher, der des anderen etwas ferner stehen: es würde mithin auch hier, wenn beide Augen gleich scharfe Bilder erhalten sollten, ein verschiedener Accommodationsgrad erforderlich sein. Doch findet dieser für gewöhnlich nicht statt. Bei binoculärem Sehact erfolgt die Accommodation für beide Augen in gleicher Stärke (HERING). Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man sich etwa künstlich anisometropisch macht. Legt man bei Fixation eines kleinen Objectes, z. B. eines kleinen Loches in einem Kartenblatt, das sich in 25 Cm. Entfernung in der Mittellinie befindet, vor das eine Auge ein Concavglas, das bei dieser Entfernung noch durch Accommodation überwunden werden kann, vor das andere aber ein Prisma (etwa 3°) mit der Basis nach unten, so erhält man zwei übereinanderstehende Bilder, von denen das höhere dem mit dem Prisma, welches die von dem Objecte kommenden Strahlen nach seiner Basis ablenkt, bewaffneten Auge entspricht. Trotzdem das nach oben projicirte Bild demnach excentrisch von der *Macula lutea* (d. h. hier nach unten) liegt, so erscheint es schärfer als das central mit dem Concavglas fixirte. Das mit letzterem bewaffnete Auge hat die zur Ueberwindung desselben erforderliche stärkere Accommodation nicht gemacht: beide Augen sind für die der Convergenz der Sehachsen entsprechende Entfernung eingestellt geblieben. Dasselbe Resultat kann ich in noch einfacherer Weise erhalten. Lege ich concav 2·0 vor das rechte Auge bei Fixation eines in 25 Cm. befindlichen Punktes und lasse das linke Auge frei, so sehe ich den Punkt scharf. Verdecke ich jetzt das linke Auge, so ist der Punkt zuerst verschwommen und es bedarf einer ziemlichen Zeit, ehe ich durch vermehrte Accommodation das vor dem rechten Auge befindliche Concavglas überwinde und den Gegenstand deutlich sehe. Es hatte demnach bei binoculärem Sehen keine ausgleichend stärkere Accommodation an diesem Auge stattgefunden. Auch bei schwächeren Concavgläsern finde ich bei mir und Anderen, dass das Auge, welches eine der Sehachsenconvergenz nicht entsprechende, stärkere Accommodation zur Ueberwindung des Concavglases machen müsste, sich beim binoculären Sehen nicht einrichtet. Bei ganz schwach brechenden Gläsern kann der Willensimpuls darauf Einfluss haben, welches Auge accommodiren soll. Die Untersuchung von Anisometropen hat ebenfalls das Vorhandensein einer gleichen Accommodation für beide Augen ergeben (SCHWEIGGER, RUMPF). Dahingegen kann bei mangelndem binoculärem Sehact in der That ein Ausfall der Accommodation auf dem ausgeschlossenen Auge eintreten, wie Beobachtungen von WERTH es zeigen. —

Accommodationsbreite. Die Accommodationsbreite umfasst die ganze Ausdehnung des deutlichen Sehens, also die Strecke zwischen Fern- und Nahepunkt (STELLWAG, DONDERS). Um unter verschiedenen Umständen für die Accommodationsbreite (a) einen vergleichbaren Massstab zu haben, drückte DONDERS sie aus durch die Brechkraft (den dioptrischen Werth) der Sammellinse, welche man dem ruhenden, für den Fernpunkt eingerichteten Auge hinzulegen müsste, damit die aus dem Nahepunkte kommenden, demnach stärker divergirenden Strahlen zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut vereinigt werden können (cf. Figur 26: der schraffirte Linsentheil a). Die Accommodationsbreite giebt demnach einen Ausdruck für die vitale Krümmungsvermehrung, welche die Krystalllinse beim Accommodiren auf das *Punctum proximum* annimmt. Sie ist bekannt, wenn wir die Entfernung des Fernpunktes und des Nahepunktes vom Auge kennen. Von der für den Nahepunkt erforderlichen Brechkraft ist die für die Einstellung auf den Fernpunkt nöthige abzuziehen. Die bezügliche Formel ist demnach: $a = p - r$. p drückt die Brechkraft einer Linse aus, deren Brennweite gleich der Entfernung des Nahepunktes vom Auge ist, und r die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite der Entfernung des Fernpunktes entspricht.

Bei einem Emmetropen liegt der Fernpunkt in der Unendlichkeit (∞). Da die Brechkraft einer Linse gleich ist einem Bruch, dessen Zähler 1 und dessen Nenner der Hauptbrennweite entspricht — oder mit anderen Worten die Brechkraft

ist umgekehrt proportional der Brennweite — so würde $r = \frac{1}{\infty} = 0$ sein. Die Accommodationsbreite des Emmetropen wäre demnach $a = p$. Liegt beispielsweise der Nahepunkt desselben in 25 Cm., so ist $p = \frac{1}{25} = 4{\cdot}0$ Dioptrie, da eine Dioptrie die Brechkraft einer Meterlinse, d. h. einer Linse von 100 Cm. Brennweite, ausdrückt. — Bei einem Hyperopen liegt der Fernpunkt jenseits unendlich; parallele Strahlen müssen erst durch ein Convexglas zusammengebrochen werden, damit sie sich auf der Netzhaut vereinigen. Die Brechkraft des erforderlichen Convexglases (r) drückt den Grad der Hyperopie aus. Bei der Accommodation auf den Nahepunkt muss demnach das hyperopische Auge erst die diesem Convexglase entsprechende Krümmung machen, um wie ein emmetropisches parallele Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Dazu kommt dann noch die Accommodation von Unendlich auf den Nahepunkt. Es ist demnach hier $a = p + r$ oder der Formel entsprechend geschrieben $a = p - (-r)$, wobei der Fernpunkt des Hyperopen als negativ bezeichnet ist.

Ein Hyperop, der für die Ferne convex 2·0 gebraucht, habe seinen Nahepunkt in 50 Cm. liegend; dann ist $a = 2{\cdot}0 + 2{\cdot}0 = 4{\cdot}0$.

Ein Kurzsichtiger hingegen, dessen Fernpunkt etwa in einem Meter liegt, der demnach für parallele Strahlen bereits ein Concavglas bedarf, welches parallele Strahlen so zerstreut, als kämen sie aus einem Meter Entfernung, wird eine diesem Glase (1·0) entsprechend geringere Accommodationsanstrengung zu machen brauchen als der Emmetrop, wenn er von seinem Fernpunkt auf seinen Nahepunkt (beispielsweise 20 Cm. entfernt) accommodirt. Also $a = 5{\cdot}0 - 1{\cdot}0 = 4{\cdot}0$.

Diese Beispiele lehren gleichzeitig, dass die Entfernungen zwischen Fern- und Nahepunkt bei gleicher Accommodationsanstrengung oder gleicher Accommodationsbreite sehr verschieden sein können. a war gleich $4{\cdot}0\,D$, ob von Unendlich auf 25 Cm. oder von 1 M. auf 20 Cm. oder von 50 Cm. jenseits Unendlich auf 2 M. accommodirt wird. Die Accommodationsanstrengung nimmt zu, je näher der Nahepunkt dem Auge rückt.

Die frühere Formel für die Accommodationsbreite war $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$. Es drückte hier A die Brennweite derjenigen Linse aus, die wir der Accommodationsbreite gleichsetzen; P die Entfernung des Nahepunktes vom Auge und R die des Fernpunktes. Der Bruch $\frac{1}{P}$ und $\frac{1}{R}$ war demnach, wie auch jetzt, der Ausdruck für die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite in P respective R Zoll Entfernung lag. Durch die Annahme des Metermasses (1 Meter gleich 38·23 preussische, 36·94 pariser und 39·37 engl. Zoll; also bei vereinfachter Rechnung zu Umwandlungen etwa gleich 40 Zoll zu setzen) und Einführung des Begriffes der Dioptrie (1 D gleich der Brechkraft einer Linse von 1 Meter Brennweite, also $= \frac{1}{40}$ nach altem Zollsystem) hat die Formel obige Umwandlung erfahren.

Die Entfernung des Nahe- und Fernpunktes wird nach DONDERS vom vorderen Knotenpunkt des Auges (in dem LISTING-HELMHOLTZ'schen schematischen Auge 6·957 Mm. hinter dem Cornealscheitel gelegen) gemessen. HAPPE hält, was optisch am correctesten, den ersten Hauptpunkt (1·940 Mm. hinter der Vorderfläche der Cornea), HASNER den ersten Brennpunkt (15 Mm. vor dem reducirten DONDERS'schen*) Auge liegend) als Ausgangspunkt für die Berechnung der Accommodationsbreite geeigneter.

Die Lage des Fernpunktes ist durch die Refractionsbestimmung gegeben: bei Emmetropen liegt er in der Unendlichkeit, bei Myopen in der durch die Brennweite des corrigirenden Concavglases angegebenen Entfernung vor dem Auge (z. B. bei Myopie 4 D liegt der Fernpunkt in $^1/_4$ Meter) und beim Hyperopen, der für convergent in das Auge fallende Strahlen eingerichtet ist, in der durch

*) Im Listing-Helmholtz'schen schematischen Auge liegt der erste Brennpunkt 14·858 Mm. vom ersten Hauptpunkte entfernt. Im Donders'schen reducirten Auge liegen beide Hauptpunkte vereinigt im Cornealscheitel, beide Knotenpunkte vereinigt 5 Mm. dahinter.

die Brennweite des corrigirenden Glases gegebenen Entfernung hinter dem Auge. Natürlich ist hierbei noch die Entfernung, in der das Glas vom Auge (— bei Benutzung des Hauptpunktes —) entfernt gehalten wird, in Betracht zu ziehen. Bei Myopen muss dieselbe der Brennweite zugezählt, bei Hyperopen abgezogen werden (cf. Refraction).

Zur Bestimmung des Nahepunktes bedürfen wir möglichst feiner Objecte, die dem Auge so weit zu nähern sind, als sie noch scharf und deutlich, wenn auch mit Anstrengung erkannt werden. Die kleinsten Schriftproben, wie sie etwa in den JÄGER'schen, SNELLEN'schen oder SCHWEIGGER'schen Schriftscalen enthalten sind, genügen für die gewöhnlichen Untersuchungen; zur exacteren Feststellung sind die Punkte der BURCHARDT'schen internationalen Sehproben zu empfehlen. Das Stäbchen-Optometer (feine in einem Gitter ausgespannte Fädchen) oder eine feine Nadelspitze können gleichfalls Verwendung finden. Auf alle Fälle aber hüte man sich, zu grosse Objecte zu nehmen, etwa grössere Schriftproben, da diese in Zerstreuungskreisen noch in grosser Nähe erkannt werden. Die Probeobjecte müssen so klein sein, dass sie dieser ihrer Kleinheit wegen nur noch in der Gegend des Nahepunktes, nicht zu weit über ihn hinaus, erkannt werden. — Sollte der Nahepunkt weiter hinausgeschoben sein, z. B. bei Hyperopen oder Presbyopen, so wird es schwer fallen, die Grösse der erforderlichen Sehobjecte, welche der bis dahin ja unbekannten Entfernung des Nahepunktes entsprechen soll, mit genügender Genauigkeit herauszufinden. Man rückt deshalb durch Vorlegen eines schärferen Convexglases (etwa 4·0—6·0 D) das ganze Accommodationsgebiet dem Auge näher, macht den zu Untersuchenden gleichsam künstlich kurzsichtig und bestimmt nun mit den üblichen kleinen Sehobjecten den Nahepunkt. Die wirkliche Entfernung des Nahepunktes, wie sie sich ohne vorgelegte Convexlinse stellen würde, lässt sich alsdann nach der Linsenformel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ (wo f die Brennweite des Convexglases, a die Entfernung des vorgehaltenen Gegenstandes und b die Entfernung des durch das Glas entworfenen Bildes ist) leicht bestimmen. Liegt z. B. bei Jemand, dem convex 4·0 D (Brennweite = 25 Cm.) vorgehalten, der Nahepunkt in 20 Cm., so berechnet sich sein wirklicher Nahepunkt b nach obiger Formel so: $\frac{1}{25} = \frac{1}{20} + \frac{1}{b}$; $\frac{1}{b} = \frac{1}{20} - \frac{1}{25} = \frac{1}{100}$, der wirkliche Nahepunkt liegt 100 Cm. vom Glase entfernt.

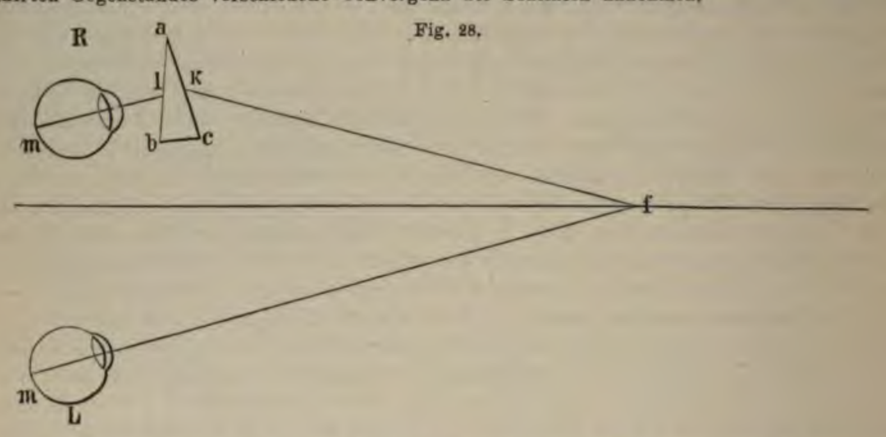
Objectiv lässt sich der Fernpunkt auch durch ophthalmoskopische Refractionsbestimmung feststellen, sei es mit Benutzung des aufrechten ophthalmoskopischen Bildes oder des umgekehrten nach meiner Methode (Berl. klin. Wochenschrift 1877, Nr. 4 und 5). Der Nahepunkt lässt sich im aufrechten Bilde ophthalmoskopisch nicht bestimmen. Die bei starker Accommodation eintretende Pupillenverengerung, ebenso wie die entstehende hochgradige myopische Refraction bieten unüberwindliche Hindernisse. Hingegen kann man mit meiner Methode, indem der zu Untersuchende das sich ihm mit Annäherung des Augenspiegels immer mehr nähernde Gitterbild fixirt, den für den Nahepunkt eintretenden Brechungszustand (und damit die Lage auch des Nahepunktes) feststellen.

Die Accommodationsbreite wird entweder für jedes Auge allein [absolute Accommodationsbreite a (DONDERS)] oder auch bei gleicher Brechung, Sehschärfe und Beweglichkeit beider Augen für beide zusammen [binoculare Accommodation a_2 (DONDERS)] bestimmt. Dass a und a_2 verschieden gross sind, liegt in dem Einflusse, den die Convergenz der Sehlinien auf den Grad der möglichen Accommodation ausübt. Früher bestand die Ansicht, dass Convergenz der Sehlinien und Accommodation zusammenfielen (PORTERFIELD, JOHANNES MÜLLER); würden beispielsweise beide Augen auf einen in 25 Cm. entfernten Punkt gerichtet, so seien auch die Augen auf diese Entfernung accommodirt und könnten keine Aenderung in ihrem Accommodationszustande eingehen. VOLKMANN (1836) und vor Allem DONDERS (1846) jedoch zeigten, dass die Sache anders liegt. Es besteht zwar ein gewisses Band zwischen Convergenz der Sehlinien und Accommodation, aber ein dehnbares. Man kann sich leicht hiervon überzeugen, wenn man eine in bestimmter Entfernung gehaltene Schriftprobe fixirt und nun schwache Concav-

und Convexgläser vorlegt. Bei einer ziemlichen Reihe solcher Gläser wird man die Schrift lesen können und scharf sehen. Es muss demnach zum Ausgleich der durch die vorgehaltenen Gläser bewirkten Brechung der Lichtstrahlen eine Veränderung in der Brechkraft des Auges durch Krümmungsmehrung oder Krümmungsverringerung der Krystalllinse stattfinden.

Umgekehrt kann man bei gleichbleibender Accommodation und Scharfsehen des fixirten Gegenstandes verschiedene Convergenz der Sehlinien annehmen.

Fig. 28.

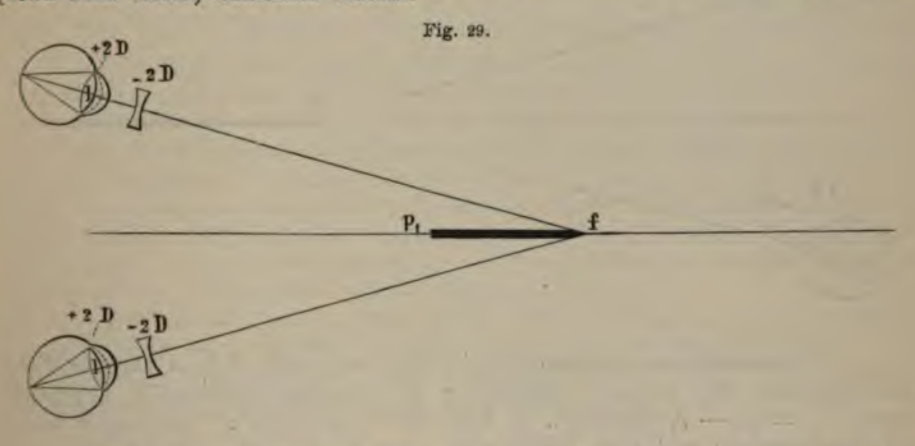


Legt man z. B., während beide Augen auf den Punkt f convergiren und accommodiren, vor das linke Auge R ein Prisma abc mit der Basis bc nach der Nase gerichtet, so wird der von f kommende Lichtstrahl fk durch das Prisma nach der Basis zu abgelenkt werden und in der Richtung lm das Auge treffen. Hätte das Auge R seine frühere Convergenz, so würde dieser Lichtstrahl nach Innen von der Macula lutea fallen, der Punkt also doppelt erscheinen, da das Auge L gerade in der Macula von dem Strahl fm getroffen wird. Durch entsprechendes, im Interesse des Einfachsehens stattfindendes Auswärtsrichten des Auges R, wie es in der Figur dargestellt ist, fällt lm wieder auf die Macula. Trotz dieser Convergenzänderung wird aber f weiter scharf gesehen, d. h. auf f accommodirt.

Es ist jedoch die Zahl der Gläser, mit denen man bei einer bestimmten Convergenz den fixirten Gegenstand noch scharf sehen kann, eine beschränkte; je näher der Gegenstand rückt, um so weniger vollständig lässt sich die Accommodation erschlaffen (ausgedrückt bei den Versuchen durch das zu überwindende Convexglas). Mit der Convergenz der Sehlinien nimmt die Accommodationsspannung dauernd zu. Der nächste Punkt, auf den accommodirt werden kann, oder mit anderen Worten die höchste Accommodationsspannung, die zu ermöglichen ist, tritt ein, wenn die Sehlinien noch stärker convergent gemacht werden, als die Entfernung des Objectes es erfordert. Nehmen wir an, beide Augen eines Emmetropen seien auf einen Gegenstand, der in 10 Cm. in der Mittellinie zwischen beiden Augen sich befindet, gerichtet und könnten ihn scharf sehen, so wird die erforderliche Accommodation $= 10\, D$ sein. Rückt der Gegenstand noch näher, etwa bis auf 8 Cm., so kann auf diese Entfernung wohl noch convergirt, aber nicht mehr accommodirt werden; das Auge hat nicht die hierfür erforderliche Accommodationskraft von 12·5 D. Dennoch tritt hierbei durch die vermehrte Convergenz mit der Accommodation insofern eine Aenderung ein, als dieselbe etwas höher gespannt wird als bei der Convergenz auf 10 Cm., und nunmehr ein etwas näher gelegener Punkt (etwa in 9·5 Cm.) noch scharf gesehen werden kann. Da die Augen aber nicht auf diese Entfernung, sondern auf 8 Cm. convergiren, so trifft das Bild des Punktes nichtidentische Netzhautstellen und erscheint doppelt. Letzteres lässt sich vermeiden, wenn nur mit einem Auge gesehen und das andere durch Verdecken ausgeschlossen wird. Die monoculare Prüfung erzielt demnach ein näheres *P. proximum* als die binoculare und damit ist auch die absolute Accommodationsbreite ($a = p - r$) grösser als die binoculare ($a_2 = p_2 - r_2$); der Fernpunkt bleibt bei beiden in gleicher Lage.

Ausser diesen beiden Arten der Accommodationsbreitenbestimmung hat DONDERS, dem wir die Klarstellung dieses Gebietes verdanken, noch auf eine weitere aufmerksam gemacht, die der relativen Accommodationsbreite (a_1). Bei jeder bestimmten Convergenz der Sehlinien kann, wie wir gesehen, die Accommodation noch in einer gewissen Breite spielen: diese lässt sich durch die Summe der Brechkraft des noch zu überwindenden stärksten Concav- und des noch zu überwindenden stärksten Convexglases bei gleichbleibender Entfernung des Gegenstandes ausdrücken. Sie ist „relativ" zur Convergenz; es giebt demnach so viel relative Accommodationsbreiten, als es verschiedene Convergenzen der Sehlinien giebt. Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist die Accommodationsbreite der Convergenz, welche die Augen beim gewöhnlichen Arbeiten in der Nähe (etwa beim Lesen) annehmen müssen.

Fig. 29.



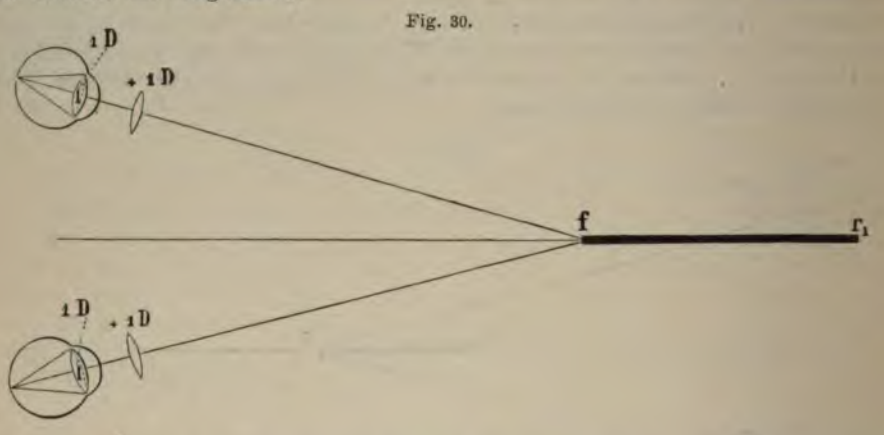
In der Figur 29 convergiren beide Augen nach f. Hierbei möge bei gleichzeitiger Accommodation die Krystalllinse eine Dicke (l) haben, welche durch die ausgezogene Linie angedeutet ist. Legen wir nun vor beide Augen Concavgläser, so wird auch mit diesen noch deutlich gesehen werden können, wenn durch Vermehrung der Brechkraft im Auge selbst ein Ausgleich der zerstreuenden Wirkung des Glases eintritt. Doch hat dies seine Grenzen, 2 D möge das schärfste noch zu überwindende Glas sein; mit 2·5 D soll nicht mehr scharf gesehen werden können. Alsdann ist das Maximum von Krümmungszunahme, welches die Krystalllinse bei dieser Convergenz leisten kann = 2·0 D. Wir vernachlässigen hierbei die geringen Unterschiede, die daraus erwachsen, dass das Glas in einer gewissen Entfernung von dem Auge und nicht im optischen Centrum sich befindet. Diese Krümmungszunahme (+ 2 D) ist in der Zeichnung durch die unterbrochene Linie ausgedrückt. Die Brennweite des zu überwindenden Concavglases lehrt gleichzeitig die Entfernung des nächstgelegenen Punktes (p_1), auf den das Auge bei dieser Convergenz noch accommodiren könnte; sie berechnet sich wiederum nach der Linsenformel auf $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$, wobei $\frac{1}{f}$ das negative Vorzeichen führt, da es sich um ein Zerstreuungsglas s handelt.

In umgekehrter Weise kann die bei bleibender Convergenz auf f zu ermöglichende Accommodationsabspannung gefunden werden. Wenn hierbei etwa Convexglas 1·0 D das stärkste Glas ist, mit dem noch scharf gesehen werden kann, so entspricht die dabei stattfindende Abflachung der Krystalllinse = 1 D; in der Figur 30 durch die unterbrochene Linie angedeutet.

Aus diesem Glase und der Entfernung, in der der fixirte Punkt sich befindet, kann nach $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ wiederum die Lage des Fernpunktes (r_1) für die in Rede stehende Convergenz berechnet werden.

Es ist ersichtlich, dass die grösste Abflachung der Krystalllinse, wie sie bei Vorhalten des Convexglases stattfindet, den Ruhezustand der Accommodation darstellt: die Krümmungszunahme (a_1), die durch den *Muscul. ciliaris* bei gleichbleibender Convergenz der Sehlinie erfolgen kann, beträgt demnach $1\,D + 2\,D = 3\,D$. Das Concavglas ($2\,D$) giebt uns die bei Fixation von f noch mögliche Steigerung der Accommodation, das Convexglas ($1\,D$) die noch mögliche Abspannung: wir bezeichnen mit DONDERS den ersteren Theil als positive Accommodationsbreite, den anderen als negative.

Fig. 30.



Die relative Accommodationsbreite lässt sich auch noch in anderer Weise mit Benutzung der für die Bestimmung der Accommodationsbreite gegebenen Formel $a_1 = p_1 - r_1$ feststellen. Es diene hierzu ein Beispiel. Beide Augen fixiren und accommodiren auf eine Schriftprobe, die in 30 Cm. gehalten wird. Es werden nunmehr von schwächeren anfangend allmälig immer stärkere Concavgläser gleicher Brennweite vor beide Augen gehalten. Die stärksten Concavgläser, mit denen auf diese Weise noch unter Anstrengung deutlich gesehen werden kann, seien $= 4{\cdot}0\,D$. Dasselbe Manöver wird dann mit Convexgläsern vorgenommen; die stärksten, die noch zu überwinden sind, mögen $2{\cdot}5\,D$ betragen. Dann ist die positive Accommodationsbreite $= 4{\cdot}0\,D$ und die negative $= 2{\cdot}5\,D$: die gesammte relative Accommodationsbreite für diese Entfernung nach der oben gegebenen Darlegung gleich $6{\cdot}5\,D$. Berechnen wir jetzt den Nahepunkt (p_1), so ist nach der Linsenformel $f = -25$ Cm. ($=$ der Brennweite von $-4{\cdot}0\,D$); $a = 30$ Cm. (Entfernung der Schriftprobe, von der die Lichtstrahlen ausgehen) und $b = p_1$, dem Bildpunkte, von dem sie durch die Brechung der vorgehaltenen Linse auszugehen scheinen. Also:

$$-\frac{1}{25} = \frac{1}{30} + \frac{1}{p_1}; \quad \frac{1}{p_1} = -\frac{1}{13^7/_{11}}\ \text{Cm.}$$

Der Nahepunkt liegt demnach in $13^7/_{11}$ Cm. Entfernung (Fig. 29, p_1) vom Glase, und zwar auf derselben Seite des Glases, wo die Schrift sich befindet, wie das negative Vorzeichen andeutet. Der Fernpunkt (Fig. 30, r_1) wird in gleicher Weise berechnet:

$$+\frac{1}{40} = \frac{1}{30} + \frac{1}{r_1}; \quad \frac{1}{r_1} = -\frac{1}{120}\ \text{Cm.}$$

$r_1 = 120$ Cm. Die Ausdehnung der negativen Accommodation geht demnach von dem in 30 Cm. gehaltenen Fixirpunkt bis 120 Cm.; die der positiven von 30 Cm. bis $13^7/_{11}$ Cm. Berechnen wir nach $a_1 = p_1 - r_1$ nunmehr a_1, so erhalten wir:

$$a_1 = \frac{1}{13^7/_{11}} - \frac{1}{120} = 7{\cdot}33\,D - 0{\cdot}83\,D = 6{\cdot}5\ \text{D}.$$

Die Messung der relativen Accommodationsbreite ist insoweit von praktischer Bedeutung, als man durchschnittlich die Accommodation nur für eine solche

Entfernung längere Zeit festhalten kann, bei welcher der positive Theil der relativen Accommodationsbreite im Vergleiche zum negativen verhältnissmässig gross ist (DONDERS).

Die relative Accommodationsbreite hat eine verschiedene Ausdehnung bei den verschiedenen Refractionszuständen. Wenn z. B. bei der Convergenz auf 20 Cm. ein Emmetrop einen relativen Fernpunkt von 50 Cm. und einen relativen Nahepunkt von 10 Cm. hat, so hat ein Myop 8·0, dessen Fernpunkt also in 12·5 Cm. liegt, für die gleiche Convergenz einen relativen Fernpunkt von etwa 12 Cm. und einen relativen Nahepunkt von 9·5 Cm.; das ganze Accommodationsgebiet liegt naturgemäss bei ihm diesseits des Convergenzpunktes und ist positiv. Die Untersuchungen von DONDERS haben nach dieser Richtung Folgendes ergeben: 1. Bei parallelen Sehlinien kann das emmetropische Auge etwa $^1/_3$, das myopische nur $\frac{1}{4\cdot5}$, das hypermetropische dagegen $^3/_5$ seines totalen Accommodationsvermögens in Anwendung bringen; 2. bei leichter Convergenz kann das myopische Auge viel weniger, das hypermetropische Auge dagegen viel mehr accommodiren als das emmetropische Auge; 3. bei stärkerer Convergenz nimmt die Accommodation des myopischen Auges sehr zu, dagegen die des hypermetropischen Auges viel weniger. Es ist dieses Verhalten von besonderer Wichtigkeit, da es erweist, dass durch die Correction mittelst Gläser, die den Fernpunkt in die Unendlichkeit verlegen, ein ametropisches (d. h. myopisches oder hypermetropisches) Auge noch keineswegs in ein emmetropisches verwandelt wird: die relative Accommodationsbreite wird verschieden bleiben.

Da jedoch Uebung und Gewohnheit hier viel thun, so ist es erreichbar, dass die Augen eines jugendlichen Individuums, die ametropisch sind und durch ein dauernd zu tragendes Glas corrigirt werden, allmälig auch in ihren relativen Accommodationsbreiten einem emmetropischen Auge gleich werden.

Es sei gelegentlich erwähnt, dass die Accommodationskraft, welche einem und demselben Individuum zu Gebote steht, mancherlei Schwankungen unterliegt, die abhängen von allgemeinen Körperzuständen, Anstrengung der Augen etc. Bei meinen Untersuchungen über die Zeitdauer der Accommodation constatirte ich beispielsweise einmal, dass ich an einem heissen Julitage, wo ich mich abgespannt fühlte, bei einer Convergenz der Sehlinien auf 25 Cm. concav 2·5 nicht mehr überwinden konnte, was mir früher immer gelungen war. Die Ueberwindung von 2·0 erforderte durchschnittlich 2·47 Sec. Drei Viertelstunden später, nachdem ich ein kaltes Wellenbad genommen, überwand ich wieder 2·5, und zwar durchschnittlich in 2·54 Sec.; die Ueberwindung des früher vorgelegten Glases (2·0) erforderte jetzt nur 1·36 Sec. Im Ganzen bestand aber doch noch eine Verlangsamung gegen das Resultat anderer Tage.

Weiter hat auch das Alter, wie überhaupt auf die Accommodationsbreite, auf die in Rede stehende Unterabtheilung derselben seinen Einfluss. Es ist in dieser Richtung von Bedeutung, einige Daten zu kennen, da nur so diagnosticirt werden kann, ob in einem Auge mit geringerer Accommodationsbreite eine krankhafte (paretische oder paralytische) Verminderung besteht, oder ob dieselbe der mit dem zunehmenden Lebensalter normal eintretenden entspricht. Die Accommodationsbreite nimmt vom 10. Lebensjahre an, wo es möglich wurde, zu beobachten, stetig ab, so dass sie im 30. Lebensjahre nur ungefähr die Hälfte beträgt. Diese Abnahme wird durch Hinausrücken des Nahepunktes verursacht. Im 40. Lebensjahre liegt letzterer beim Emmetropen etwa in 22 Cm. Mit einem weiteren Hinausrücken pflegen gewisse Beschäftigungen in der Nähe bereits mit Unbequemlichkeiten verknüpft zu sein, und man setzt deshalb hier den Anfangspunkt der Presbyopie, — einer dem Alter entsprechenden Accommodationsverringerung, bei der der Nahepunkt weiter als 22 Cm. liegt. Der Fernpunkt bleibt bis zum 50. Lebensjahre in seiner Lage; von dieser Zeit an entfernt auch er sich: das emmetropische Auge wird hyperopisch. Die Ursache der Accommodationsverringerung dürfte grösstentheils in dem Härterwerden und in der Elasticitätsverringerung der Linse liegen, da wenigstens für die früheren Lebensjahre eine Abnahme der Kraft des *M. ciliaris* nicht wahrscheinlich ist.

Folgende Tabelle giebt nach DONDERS die Accommodationsbreiten in den verschiedenen Altersstufen an:

Altersjahre	Accommodationsbreite	Altersjahre	Accommodationsbreite
10	14 D	45	3·5 D
15	12 „	50	2·5 „
20	10 „	55	1·75 „
25	8·5 „	60	1 „
30	7 „	65	0·75 „
35	5·5 „	70	0·25 „
40	4·5 „	75	0 „

Die Accommodationslähmung hat eine Verringerung oder vollständige Aufhebung der normalen Accommodationsbreite zur Folge: der Nahepunkt rückt weiter vom Auge ab. Betreffs der unveränderten Lage des Fernpunktes haben wir uns schon oben ausgesprochen. Nach dem Grade der Einschränkung unterscheidet man Accommodationsparese und -paralyse. Der afficirte Muskel ist der *M. ciliaris,* sein Nerv der Oculomotorius. Einfache Schwächezustände des *M. ciliaris,* wie sie nach schwereren Erkrankungen, bei Anämie und Chlorose eintreten, dürfen, wenn sie auch eine gewisse Verringerung der Accommodationsbreite hervorrufen, nicht als Accommodationsparese aufgefasst werden. Wenn Jemand nach einer schweren Krankheit nicht dieselbe Last heben kann wie früher, so spricht man auch nicht von einer Lähmung der Muskeln.

Es handelt sich hier nicht nur, wie MAUTHNER will, um Verringerung der Energie der Muskeln, sondern um wirkliche Kraftherabsetzung, um eine Verringerung der absoluten Accommodationsbreite. Wenn letztere in einem solchen Falle aber der allgemeinen Kräfteabnahme entspricht, so sind wir nicht berechtigt, eine Accommodationsparese zu diagnosticiren.

Die Accommodationslähmung ruft nicht nur nach ihrer Intensität, sondern auch nach dem Refractionszustande der Augen mehr oder weniger hochgradige Beschwerden hervor. Während beim Emmetropen die Klage ist, dass das Sehen in der Nähe weniger leicht als früher von statten geht, eventuell ganz unmöglich ist, und Hypermetropen, selbst in der Ferne schlechter sehen, findet sich der Kurzsichtige (selbst mittleren Grades) weniger belästigt. Liegt bei diesem z. B. der Fernpunkt in 25 Cm., so kann er doch noch in der Nähe — vorausgesetzt, dass er nicht neutralisirende Concavgläser trägt — lesen und schreiben; selbst bei totaler Accommodationsparalyse reicht diese Nähe für die meisten Arbeiten aus. Nur wird es dem Patienten auffallen, dass bei noch näherem Heranhalten die Gegenstände undeutlich werden.

Wenn, wie häufig, ein Auge allein von der Lähmung betroffen wird, so treten die Symptome weniger deutlich hervor; meist wird eine gewisse Unbequemlichkeit mit Verschwommensehen bei binocularer Fixation angegeben. Es beruht dies darauf, dass ein Auge Zerstreuungskreise erhält, während das andere scharf sieht. Doch kann bei längerem Bestehen diese Unbequemlichkeit vollkommen verschwinden; die Patienten treten dann in ähnliche Verhältnisse, in denen sich Anisometropen befinden.

Bisweilen wird bei Accommodationsparese über Mikropsie geklagt: die Gegenstände erscheinen kleiner. Es erklärt sich dies daraus, dass die scheinbare Grösse der Gegenstände sowohl nach der Grösse der Netzhautbilder, als auch nach der Entfernung, in der sie sich unserer Meinung nach befinden, abgeschätzt wird.

Wenn ein Gegenstand in 1 Meter Entfernung ein Netzhautbild von bestimmter Grösse (a) entwirft, so wird dasselbe, wenn der Gegenstand bis auf $^1/_2$ Meter herangerückt ist, doppelt so gross, $= 2\,a$, werden. Wir meinen dabei aber nicht, dass auch nunmehr das Object doppelt so gross geworden ist; es wird eben der Effect der Annäherung mit in Rechnung gezogen. Auf die Schätzung der letzteren hat die zum Scharfsehen erforderliche Accommodationsanstrengung

Einfluss. Wenn nunmehr bei einer Accommodationsparese die erforderliche Accommodationsanstrengung, um das in 1 Meter befindliche Object zu erkennen, so gross wird, wie sie früher bei Accommodation auf $^1/_2$ Meter war, ohne dass das Netzhautbild $= 2\ a$ wird, so muss das Object kleiner als vor der Erkrankung erscheinen.

Als eine nicht seltene Complication wird Pupillenerweiterung (Mydriasis) beobachtet. Dieselbe hat jedoch, selbst wenn der den *Sphincter iridis* versorgende Ast des Oculomotorius vollkommen gelähmt ist, eine geringere Grösse als nach Atropinisirung. Es fehlt aber die Reaction auf Licht- oder Accommodationsimpulse. Da gleichzeitig bei einseitiger Affection die andere Pupille verengt ist, so kann dieser mittlere Grad der Pupillenweite, z. B. bei Fällen progressiver Paralyse, es gelegentlich für's Erste zweifelhaft lassen, ob die Pupillencontraction oder die Pupillenerweiterung das Pathologische ist. In seltenen Fällen, meistens bei solchen, die schon sehr lange bestehen, kommt auch eine excessive Erweiterung der Pupille vor, ähnlich der, wie sie auf Atropineinwirkung eintritt.

Die Diagnose der Accommodationsparalyse ist durch das Fehlen jeder Accommodation gegeben: es kann nur im Fernpunkte deutlich gesehen werden. Findet man bei der Untersuchung nicht eine vollständige Aufhebung, sondern nur eine Verringerung der Accommodationsbreite, die aber ausgesprochen kleiner ist als die in dem betreffenden Lebensalter normale, so ist Accommodationsparese vorhanden. Natürlich sind vorher allgemeine Schwächezustände bei der Bemessung der zu erwartenden Accommodationskraft, wie oben hervorgehoben, mit zu berücksichtigen. Als objectives Moment kann die Profilbetrachtung der Iris benutzt werden; das sonst deutliche Hervortreten der Regenbogenhaut mit Abflachung der vorderen Kammer bei der Accommodation fehlt bei der Paralyse (Völckers).

Wenn wir bezüglich der Aetiologie von palpablen Erkrankungen des Centralnervensystems, wie Tumoren, Apoplexien, Sclerosen etc., oder von Affectionen, die den Oculomotorius während seines Verlaufes in Mitleidenschaft ziehen können, wie Periostiten, Geschwülsten an der *Basis cranii* oder in der Orbita, hier absehen, so bleiben noch eine Reihe anderer Momente, deren Einfluss auf das Zustandekommen von Accommodationsparalysen sicher erwiesen ist. Es sind hier vor Allem die Diphtheritis des Rachens (Donders) und die Syphilis zu nennen. Während bei der *Diphtheritis faucium*, die bisweilen so leicht verlaufen war, dass sie übersehen wurde, innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach Ablauf der Erkrankung die meist doppelseitige Accommodationslähmung hervortritt, fällt sie bei der Syphilis in ein verhältnissmässig spätes Stadium. Oft sind hier alle sonstigen Erscheinungen schon Jahre lang geschwunden, wenn die Lähmung des Ciliarmuskels plötzlich von Neuem die Erinnerung an das fast vergessene Uebel wachruft. In der Regel ist die Affection einseitig. Hutchinson hat öfter Accommodationsparalyse mit gleichzeitiger Lähmung der ganzen Iris-Muskulatur *(Ophthalmoplegia interna)* beobachtet; er führt die Affection ebenfalls auf Syphilis zurück.

In anderen Fällen liegt deutlich eine rheumatische Ursache (plötzlicher Temperaturwechsel, heftiger Luftzug) zu Grunde. Weiter sollen auch Accommodationsparesen nach *Angina tonsillaris* ohne Diphtheritis vorkommen; doch dürfte es sich hier wohl um eine übersehene Diphtheritis gehandelt haben. Nach schweren Erkrankungen, bei Diabetes, nach *Herpes Zoster ophthalmicus,* nach Bleiintoxication, Wurst- oder Fleischvergiftungen (Scheby-Buch, Cohn), in Folge von Feuerarbeit (Colsmann), nach Trigeminusneuralgien, nach Trauma, Wunddiphtheritis (Völckers), nach acutem Magencatarrh (Leber) u. s. w. sind sie ebenfalls beobachtet worden. Auch bei sympathischer Ophthalmie zeigt sich öfter im Beginn ein Hinausrücken des Nahepunktes; dass es nicht immer, wie behauptet worden, das einleitende Symptom der sympathischen Ophthalmie ist, haben mich eigene Beobachtungen gelehrt.

Das Hinausrücken des Nahepunktes bei Glaucom dürfte ebenso wie die von mir an jüngeren Individuen nachgewiesenen Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden eher auf Drucksteigerung im Glaskörper zurückzuführen sein; es wird hierdurch der ausgiebigen Erschlaffung der Zonula hindernd entgegengetreten.

Schliesslich ist noch die accommodationslähmende — und gleichzeitig mydriatische — Wirkung des Atropins *(Atropa Belladonna)* und Homatropins, sowie des Duboisins, des Alkaloids der *Duboisia Myoporoides* — einer australischen Solanee — zu erwähnen. Als Mydriatica schliessen sich diesen Daturin und Hyoscyamin an.

Die Prognose der Accommodationslähmung ist, wenn sie nach Diphtheritis oder schweren sonstigen Erkrankungen oder auch nach Trauma eingetreten, im Allgemeinen günstig. Sie geht hier in Wochen oder einigen Monaten vorüber. Ungünstiger ist die Vorhersage, wenn andere ätiologische Momente vorliegen. So kommt eine Heilung syphilitischer Accommodationslähmungen kaum je zur Beobachtung (ALEXANDER).

Die Therapie muss der Ursache entsprechend gewählt werden. Bei Lähmungen nach Diphtheritis und schweren Erkrankungen ist roborirend zu verfahren, Wein, Chinin, Eisen zu geben; bei Syphilis Mercur oder Jodkali. Letzteres Mittel findet auch bei manchen anderen Formen von Accommodationslähmung Verwendung. So bei den durch Knochenaffectionen bedingten. Auch bei länger bestehenden rheumatischen Lähmungen ist es indicirt; im Beginne dürfte eine Schwitzcur (etwa mit Pilocarpin) mehr Erfolg versprechen. Weiter sind Elektricität und Strychnininjectionen empfohlen worden. Oertlich können HEURTELOUP'sche Blutentziehungen in der Schläfe oder ableitende Salben (Veratrinsalbe) besonders im Beginn und in Fällen, wo keine Schwächezustände vorliegen, versucht werden. Auch Einträufelungen von schwachen Physostigminlösungen oder Lösungen des Calabarextractes sind angewandt worden; bisweilen mit Nutzen (BECKER, MANZ). Bei diphtheritischer Accommodationslähmung habe ich keinen Nutzen bezüglich Beschleunigung der Heilung gesehen, wenngleich die momentane Wirkung in einem Heranrücken des Fernpunktes hervortritt. Hierdurch wird die Möglichkeit, Arbeiten in der Nähe auszuführen, gegeben. Prognostisch haben die Eserin-Einträufelungen insofern eine Bedeutung, als in den Fällen, wo weder Pupille noch Tensor darauf reagiren, die Aussichten auf Heilung gering sind (v. GRAEFE).

Bei doppelseitiger Accommodationslähmung können, um symptomatischen Nutzen zu schaffen, für die Arbeit in der Nähe, respective bei Hyperopen auch für die Ferne Convexbrillen gegeben werden. Dieselben sind natürlich mit Wiederzunahme der Accommodation immer schwächer zu nehmen. Bei einseitiger Lähmung ist, wenn das andere Auge sehkräftig, hiervon kein Vortheil zu erwarten, da der doppelseitige Sehact doch nicht dadurch eingeleitet wird.

Den Gegensatz zur Accommodationslähmung bildet der **Accommodationskrampf**. Derselbe beruht in einer krankhaften Contraction des *M. ciliaris*. Die Folge dieser Contraction ist ein Heranrücken des Fernpunktes, oft auch des Nahepunktes. Ein emmetropisches Auge wird demnach kurzsichtig.

Das vollkommene Bild des Krampfes entsteht nach Einträufelungen von Präparaten der Calabarbohne *(Physostigma venenosum)* [FRASER (1852) und ARGYLL ROBERTSON]. Hier rückt der Fern- und Nahepunkt heran. Beim Ende der Wirkung, wenn der Fernpunkt sich der Norm schon nähert, entsteht bisweilen durch Zurückbleiben des Nahepunktes sogar eine Zunahme der Accommodationsbreite (DONDERS, v. GRAEFE). In der Regel ist die maximale Einrichtung auf den Nahepunkt schmerzhaft. Neben der tonischen Contraction stellen sich nicht selten auch klonische Krämpfe in Intervallen ein und verändern die Resultate in den einzelnen Nahe- und Fernpunkts-Bestimmungen. Die Objecte erscheinen entgegengesetzt wie bei der Accommodationslähmung grösser (Makropsie). Mit dem Accommodationskrampf verknüpft sich Pupillenverengerung (Myosis).

Wenn wir dieses typische Bild des Accommodationskrampfes vor Augen behalten, fällt es schwer, die Fälle von Myopie, bei denen sich einfach die Lage des Fernpunktes bei der Prüfung mit Brillengläsern näher, der Grad der Myopie demnach höher ergiebt als es bei der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung oder später nach Anwendung von Atropineinträufelungen der Fall ist, schon als

Accommodationskrampf, wie DOBROWOLSKI, ERISMANN, SCHIESS und viele Andere wollen, aufzufassen.

Kleinere Differenzen, die wir nach Atropinanwendung finden, etwa bis 1·0 *D*, sollten schon *eo ipso* nicht mitgerechnet werden: sie sind einfach der durch Atropin veranlassten Aufhebung des muskulären Tonus zuzuschreiben. Es erweist dies unter Anderem der Befund Cohn's: 198 scheinbar emmetropische Schulkinder wurden nach der Atropinisirung sämmtlich hyperopisch. Auch von den Fällen, welche erst nach sehr langer Atropinisirung eine grössere Differenz zeigen, wird ein Theil sich durch die eben in Folge der langen Atropinisirung eingetretene Elasticitätsverringerung der Linse erklären und damit aus dieser Kategorie ausscheiden lassen. Wenn weiter die unten erwähnte Beobachtung, dass bei monocularer Prüfung die Myopie an und für sich öfter höher angegeben wird als bei binocularer, in Rechnung gezogen wird, so sind die Fälle, bei denen mit Recht von abnormer Accommodationsspannung gesprochen oder an Accommodationskrampf gedacht werden kann, bei Weitem nicht so häufig, als es nach manchen Mittheilungen scheint, in denen sich beinahe ebenso viel mit Accommodationskrampf Behaftete wie Untersuchte finden.

Selbst den höheren Graden von Accommodationsspannung, die sich unter dem Augenspiegel lösen, fehlen in der Regel alle sonstigen Symptome, die auf einen Krampf hinweisen. Es ist mit Recht von SCHNABEL betont worden, dass die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung hier von hoher Bedeutung ist. Sobald bei dieser die Accommodationsspannung schwindet, kann von wirklichem Krampfe nicht füglich die Rede sein. Das lässt man auch für die hyperopische Refraction meist gelten: die bei der Gläserprüfung latent bleibende, bei der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung aber manifest werdende Hyperopie wird nicht als durch Krampf des Accommodationsmuskels gedeckt betrachtet. Handelt es sich hingegen um einen Fall, wo die Accommodationsspannung bei der Gläserbestimmung Myopie (beispielsweise 2·0) ergiebt, während mit dem Ophthalmoskop oder nach starker Atropinisirung Hyperopie 1·0 sich herausgestellt, so ist man vielseitig geneigt, Accommodationskrampf zu diagnosticiren. In solchem Fall müsste die Gesammtcontraction des Ciliarmuskels ($= 3\,D$) demnach aus $\frac{2}{3}$ normaler und $\frac{1}{3}$ krampfhafter Zusammenziehung bestehen!

Wenn man ganz richtig meint, man könne eine Accommodationsspannung, die wie bei der latenten Hyperopie nur im Interesse des deutlichen Sehens eintritt, nicht als Krampf bezeichnen, und dies als Unterschied gegenüber der zur Myopie führenden hervorhebt, so ist doch zu erwägen, dass es sich in ersterem Falle auch um eine abnorme und unter gewissen Verhältnissen zwecklose Beibehaltung von Accommodationsspannung handelt: unter vorgehaltenen Convexgläsern könnte dieselbe sich, wie es eben bei manifester Hyperopie geschieht, ohne irgend welchen Schaden für die Sehfunction entspannen. Es handelt sich demnach auch hier um eine Spannung, die mit der Tendenz zum Sehen, und bisweilen ganz zweckwidrig, verknüpft ist. Gerade so verhält es sich mit der die Myopie verstärkenden oder sie vortäuschenden Accommodationsspannung. Diese ist für die Arbeit in der Nähe oft ganz entsprechend; beim Blick in die Ferne ist sie zweckwidrig, — wie die latente Hyperopie unter Convexgläsern.

Die Ursachen, aus denen diese Accommodationsspannungen hier oder dort hervorgehen, dürften in individuellen Anlagen, in gewissen an das Sehorgan gestellten Ansprüchen, in Beschäftigungen, die eine bestimmte Convergenz der Sehlinien erfordern, zu suchen sein.

Wenn man weiter meint, die Accommodationsspannung, die sich bei der Augenspiegeluntersuchung löst, etwa dem Schreibkrampfe gleichstellen zu können, so vergisst man, dass bei diesem, falls er länger besteht, ganze Muskelgruppen, oft meist auch solche, die beim Schreiben unbetheiligt sind, befallen werden und dass Erschöpfung und Tremor bald folgen. Kurz, wir haben Erscheinungen, die wir auch sonst bei krampfhaften Zuständen kennen. Schliesslich hört auch nicht der Krampf in dem Moment auf, wo die Feder fortgethan wird, während die Accommodationsspannung sich sofort bei Aufgeben der Sehintention löst.

Man kann diese Form der dauernden Accommodationsspannung anstatt sie als Krampf aufzufassen eher in Analogie stellen mit derjenigen, die mit bestimmten Convergenzgraden der Sehlinien verknüpft ist. Und in der That tritt der Einfluss des letzteren Momentes bisweilen deutlich hervor, wenngleich es, wie die Abspannung bei der Augenspiegeluntersuchung ergiebt, für gewöhnlich der Sehimpuls ist, der die Accommodationsspannung unterhält. So hat v. REUSS neuerdings zahlenmässig festgestellt, dass bei binocularer Refractionsbestimmung mittelst Gläser in einzelnen Fällen ein geringerer Grad von Myopie (bis 2 *D*) gefunden wird als

bei der üblichen monocularen, wo das eine Auge verdeckt und damit ein anderer Convergenzgrad ermöglicht wird.

Es würde sich empfehlen, die in Rede stehenden Fälle einfach als das zu bezeichnen, was sie sind: Myopie mit abnormer Accommodationsspannung. Durch diesen Zusatz ist der Thatbestand genügend gekennzeichnet, da wir als Regel aufstellen, die Refractionsbestimmung in der Accommodationsruhe zu machen. Diese Accommodationsspannung findet sich vorzugsweise bei jugendlichen Myopen mittleren Grades; es wird ihr für die Weiterentwicklung der Kurzsichtigkeit vielseitig eine grosse Bedeutung beigelegt (s. Myopie).

Wirklicher Accommodationskrampf kommt selten zur Beobachtung. Die Diagnose kann als gesichert betrachtet werden, wenn, abgesehen von der Gläserbestimmung, auch die mit dem Augenspiegel vorgenommene Refractionsbestimmung eine unzweideutige Annäherung des Fernpunktes gezeigt hat, die nach Atropineinträufelungen wieder verschwunden ist. Es entsteht dabei die durch krampfhafte Annäherung des Fernpunktes bedingte Myopie meist in ziemlich kurzer Zeit; bisweilen schwindet sie auch wieder schnell. Ueberhaupt ist ein häufiges Schwanken der Refraction sehr charakteristisch: die Patienten verwerfen in kurzen Zeiträumen, nicht selten noch während der Untersuchung, die früher als gut befundenen Gläser und gehen zu stärkeren oder schwächeren über. Auch zeitweise Herabsetzung und öfterer Wechsel im Betrage der Sehschärfe wird beobachtet (Nagel), ebenso concentrische Einengung des Gesichtsfeldes (Derby). Da der Nahepunkt meist nicht heranrückt, so ist im Allgemeinen die Accommodationsbreite verringert. Häufig besteht Myosis. Mit dem Krampf verknüpfen sich Schmerzempfindung im Auge und Ermüdung beim Arbeiten.

Ich lege der ophthalmoskopischen, mit allen Vorsichtsmassregeln unternommenen Refractionsbestimmung einen grossen Werth für die Diagnose des Accommodationskrampfes bei, da in der That die einfache Accommodationsspannung sich unter ihr löst, wie zuerst Mauthner energisch hervorgehoben. Doch giebt es Ausnahmen, wo es wiederholter und langwieriger Untersuchungen bedarf. Ich finde, dass es gerade Gebildeten öfter schwer ist, ihre Accommodation zu erschlaffen, indem sie auch während der Untersuchung mit grosser Spannung nach der angegebenen Richtung blicken oder sogar den Spiegel etc. fixiren. — Weiter muss man sich der Grenzen bewusst sein, innerhalb derer die mit dem Spiegel gefundenen Refractionsgrade als wirklich zuverlässig zu betrachten sind. Es ist zu beachten, dass die Bestimmungen der höheren Grade der Ametropie, wie meine Untersuchungen ergeben haben*), grössere Fehler zeigen, als die der geringeren und der Emmetropie. Für gewöhnlich dürfte man 0 bis 1 *D* als Fehlerbreite annehmen. Ferner entspricht die in der Nähe der *Papilla optica* gefundene Refraction nicht immer genau der an der *Macula lutea*. Besonders ist hier die abnorme Krümmung des Bulbus bei Kurzsichtigen zu beachten. Der grösste Unterschied, der mir in dieser Beziehung vorgekommen, betraf ein kurzsichtiges Auge mit *Sclerotico-Chorioiditis posterior*: an der *Macula lutea* bestand *M* 5·0 und dicht neben der *Papilla optica*, nach innen von ihr, *M* 10·0.

Die Accommodationskrämpfe sind meist tonischer Art, selten klonisch. Letztere wurden von Knies bei einem Epileptiker während des Anfalles mittelst der opthalmoskopischen Untersuchung festgestellt. Auch v. Santen sah einen periodisch wiederkehrenden klonischen Krampf bei einem 20jährigen Uhrmacher, dem die fixirten Gegenstände plötzlich so undeutlich wurden, dass sie ihm fast verschwanden. Bei der Augenspiegeluntersuchung bedurfte es während des Anfalles ebenfalls starker Concavgläser, um den Hintergrund scharf zu sehen. Durch viermonatliche Atropincur erfolgte Besserung des Sehens; Hyperopie $^1/_{18}$. Später traten jedoch Rückfälle ein.

Liebreich beobachtete Fälle, wo sich nur bei starker Convergenz der Accommodationskrampf einstellte. — Von ursächlichen Momenten sind Verletzungen, besonders Contusionen (Berlin); Hysterie, Hypnotismus (Cohn), Neuralgien (Stilling, Reich) und Ueberanstrengung der Augen zu nennen. Die letzteren Ursachen können in anderen Fällen zur einfachen Accommodationsspannung führen. Auch die *Conjunctivitis sicca* wird als ätiologisches Moment erwähnt (Samelsohn). Alfr. Graefe hat gleichzeitig Accommodationsspasmus mit Blepharospasmus gesehen.

---

*) Tageblatt der 51. Versammlung deutscher Naturforscher 1878 und Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1878, Septemberheft.

Es ist schon oben hervorgehoben, dass Calabarextract, ebenso wie Physostigma, in den Bindehautsack gebracht, den Krampf hervorrufen. Dasselbe bewirken Muscarin und Pilocarpin. Auch von subcutanen Morphiuminjectionen hat man bisweilen einen gleichen Effect gesehen (v. GRAEFE, H. LAWSON).

Die Dauer des Krampfes ist eine verschiedene.

Ich selbst kenne einen jungen Juristen, der plötzlich, besonders bei einer gewissen Erregung, stärker kurzsichtig wird, so dass er alsdann, um Dinge, die er eben mit seiner schwächeren Brille erkannt hat, zu sehen, noch die schärfere Lorgnette vorlegen muss. In der Regel geht in einer oder ein paar Stunden diese Zunahme der Myopie vorüber. Es fehlt mir zwar hier der Nachweis der opthalmoskopischen Refractionsbestimmung; doch dürfte für derartig schnell wechselnde Zustände die Annahme eines Krampfes wahrscheinlich sein.

Der Patient ist auch sonst durch die Aenderung seiner Accommodationsspannung, die seiner mit dem Auge zu leistenden Arbeit gleichläuft, bemerkenswerth. Am 12. März 1878, nachdem er in letzter Zeit viel gearbeitet hatte, bestand links Myopie 4·0, Sehschärfe = 1; rechts $M\,20{\cdot}0$, $S = \frac{5}{9}$. Die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung des letzteren Auges ergab $M\,6{\cdot}0$. Am 3. Juni — Patient hatte zum Referendar-Examen emsig weiter gearbeitet — war links $M\,9{\cdot}0$, rechts $M\,20{\cdot}0$. Am 21. — nach 14tägiger Ruhe, Spazierengehen etc. — links $M\,6{\cdot}0$, S fast 1, rechts $M\,9{\cdot}0$, $S\,c.\,\frac{4}{6}$. Am 13. Juli: links $M\,3{\cdot}0$, S fast 1, rechts $M\,7{\cdot}0$, $S = \frac{4}{5}$. Am 29. August, nachdem Patient auf dem Gericht wieder viel zu thun gehabt, war links $M\,12{\cdot}5$, $S < \frac{1}{5}$, rechts $M\,20{\cdot}0$, $S < \frac{1}{5}$, der Nahepunkt lag links in 6 Cm., rechts in 5 Cm.; ophthalmoskopische Refractionsbestimmung ergab links $M\,3{\cdot}0$ und rechts $M\,5{\cdot}0$. Am 9. Juli 1879 — Patient hatte während einer 14tägigen Krankheit viel im Bett bei schlechter Beleuchtung gelesen — besteht links $M\,18{\cdot}0 = {}^1/_{12}$; rechts $M\,25{\cdot}0$, $S\frac{1}{9}$. Der Nahepunkt fällt beiderseits fast mit dem Fernpunkt zusammen. Die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung (neben der Papille gemacht) ergiebt links $M\,3{\cdot}75$, rechts $M = 6{\cdot}0$. Die Papille ist beiderseits röthlich, links neben ihr eine ziemlich schmale Sichel; sonst nichts Pathologisches. Pupille mittelweit.

Der Accommodationskrampf nach Contusionen (traumatische Myopie) pflegt besonders schnell zurückzugehen.

Die **Therapie** besteht vor Allem in Einträufelungen von Atropin (respective Duboisin), um den Ciliarmuskel zu entspannen. Nicht selten ist es nöthig, die Einträufelungen mehrere Monate lang fortzusetzen. Um den durch die künstliche Pupillenerweiterung übermässigen Lichteinfall zu paralysiren, sind blaue oder rauchgraue Brillen zu tragen. Bei örtlichen Hyperämien — etwa der *Papilla optica* oder Chorioidea — oder bei vorausgegangenen Verletzungen können künstliche Blutegel in der Schläfengegend von Nutzen sein. In anderen Fällen, der Individualität und Aetiologie entsprechend, werden nervenstärkende Mittel — unter ihnen sind auch Strychnin-Injectionen (NAGEL) empfohlen — und roborirendes Verfahren am Platze sein. Vor Allem möge der Kranke so viel es angeht auf die Arbeit in der Nähe verzichten.

Literatur. *Hulke, A calendar of papers on the apparates of accommodation contained in the libraries of the royal society, the royal college of surgeons of England, and the royal medical and chirurgical society down to the year 1873. Ophthalmic. Hospital Reports VIII, p. 560—595.* — Coccius, Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges nach Beobachtungen im Leben. 1868. — Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. Berlin 1867. — Hensen und Völckers, Experimental-Untersuchungen über den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868. Weiter: v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XIX, Abth. 1, S. 146 und eod. loco Bd. XXIV, Abth. 1, S. 1. — Aubert, Physiologische Optik, in dem von Graefe-Saemisch redigirten Handbuch der gesammten Augenheilkunde. II. Bd., 2. Th. Leipzig 1876. — Giraud-Teulon, Accommodation im *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* Paris 1864. — Liebreich, Accommodation im *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.* 1864. — Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866. — Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — Nagel, Die Anomalien, die Refraction und Accommodation des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. VI. Bd., 4. Th. 1880.

H. Schmidt-Rimpler.

Accouchement forcé, s. Entbindung.

Acephalie (α und κεφαλή Kopf), angeborener Mangel des Kopfes, und Acephalus, s. Missbildungen. Acephalobrachie, Acephalocardie, Acephalogastrie, Acephalopodie, Acephalorhachie, Acephalothoracie = angeborener Mangel des Kopfes und der Arme, des Herzens, der oberen Bauchtheile, der Füsse, der Wirbelsäule, des Thorax.

Acephalocystis (α, κεφαλή Kopf und κύστις Blase) = Wasserblase, Hydatide; s. Echinococcus.

Acetale. Die Acetale sind flüchtige, ätherisch riechende Flüssigkeiten, welche im Wasser ziemlich schwer löslich sind und sich durch grosse Beständigkeit auszeichnen, da sie weder von wässerigen Alkalien, noch von verdünnter Schwefelsäure in der Siedehitze angegriffen werden. Sie bilden sich beim Zusammentritt von Alkohol und Aldehyd unter Wasseraustritt, wenn diese Substanzen mit Braunstein und Schwefelsäure oder mit Eisessig erhitzt werden. v. Mering hat das Dimethylacetal und das Diäthylacetal bezüglich ihrer Wirkung auf den Thierkörper geprüft. Das Dimethylacetal, auch Aethylidenmethyläther genannt, besitzt die Formel $C_4 H_{10} O_2 = CH_3 CH (OCH_3)_2$, einen Siedepunkt von 64°, ein spec. Gewicht von 0·87, löst sich ziemlich leicht im Wasser und hat einen angenehmen Geruch, der an Früchte erinnert. Das Diäthylacetal, auch nur Acetal oder Aethylidenäthyläter genannt, dessen Formel $C_6 H_{14} O_2 = CH_3 CH (OC_2 H_5)_2$, Siedepunkt 104° und spec. Gewicht 0·83 ist, löst sich in 18 Volumen Wasser, ist mit Alkohol in allen Verhältnissen mischbar und hat einen schwach bitteren und wenig brennenden Geschmack.

Bei Fröschen erzeugte 1 Ccm. der Lösung einer 5% (Vol.) wässerigen Acetal-Lösung nach wenigen Minuten motorische Lähmung und Bewusstlosigkeit, worauf bald vollständige Anästhesie und zuletzt Erlöschen der Reflexthätigkeit folgte. Dann trat nach 2 Stunden allmälig völlige Erholung ein. Die Pulszahl sank während der tiefsten Narcose nur wenig, z. B. bei einem Thier von 21 auf 16 und bei einem andern von 20 auf 16 in 30 Secunden.

Kaninchen wurden durch Einspritzen unter die Haut von 2—4 Grm. narcotisirt, lagen auf der Seite und liessen sich rollen und kneipen, ohne dass sie aufwachten; nach einigen Stunden war diese Wirkung fast völlig geschwunden. Geringere Gaben erzeugten keine Anästhesie, aber eine merkbare Schläfrigkeit und Herabsetzung der psychischen Erregbarkeit. Nach Einspritzungen in's Blut traten dieselben Erscheinungen, nur schneller ein.

Ein mittelgrosser Hund, dem mittelst der Schlundsonde 10 Grm. Acetal in den Magen gebracht wurden, zeigte nach 5 Minuten taumelnden Gang und 3 Minuten später tiefen Schlaf mit starker Abschwächung aller Reflexe. Der Puls war etwas beschleunigt und sehr kräftig, die Athmung von normaler Geschwindigkeit und guter Ausdehnung. Die Pupillen waren in diesem Stadium auffallend eng, wie bei der Morphiumvergiftung, und erweiterten sich auf Atropin.

Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden vermittelst des Ludwig-schen Kymographion haben ergeben, dass der Blutdruck nach jeder Einspritzung in die Vene vorübergehend um ein Geringes sank; nach wiederholten Einspritzungen sank er dauernd, aber nur wenig. Der Blutdruck eines Kaninchens, welcher anfangs 123 Mm. Hg betragen hatte, sank im Stadium der Reflexlosigkeit auf 93; bei einer Katze sank er unter gleichen Verhältnissen von 172 auf 144 und bei einem kleinen Hunde von 127 auf 97. Die anfänglich beschleunigte Pulszahl wurde dann wieder normal und ging später etwas unter die Norm herab, während die Höhe der einzelnen Pulse stets eine geringe war. Die Athmung wurde weit stärker und früher beeinflusst, als die Herzthätigkeit; im Stadium der Reflexlosigkeit war sie sehr langsam, seicht und setzte mitunter aus. Der Tod trat in Folge von Respirationsstillstand ein.

Auch das Dimethylacetal ergab, wenn es Fröschen unter die Haut gespritzt wurde, qualitativ dieselben Wirkungen wie beim Acetal, quantitativ jedoch wirkte es etwa zweimal schwächer. v. MERING hat es bei einem Kaninchen und einer Katze zur Inhalation verwendet, wozu sein niedriger Siedepunkt (64°) aufforderte, und die beiden Thiere wurden vorübergehend vollständig unempfindlich, während bei einem Hunde dies erst nach Einathmen einer grösseren Menge nach langer Inhalation unvollständig gelang. Dagegen gelang es verhältnissmässig rasch, einen Hund und eine Katze durch eine Mischung von 2 Vol. Dimethylacetal und 1 Vol. Chloroform in tiefe und anhaltende Unempfindlichkeit zu versetzen. In der tiefsten Narcose betrug bei dem Hunde in 30 Secunden die Respiration 6 und der Puls 68; die Respiration war in diesem Stadium tief und regelmässig, der Herzschlag ganz kräftig, während vor Beginn des Versuches die Athemfrequenz in 30 Secunden 20 und die Pulszahl 62 betrug.

v. MERING resumirt seine Versuchsresultate in folgender Weise: „Die Wirkung der Acetale am Thier erstreckt sich zuerst auf's Grosshirn; dann wird das Rückenmark und die *Med. oblongata* afficirt. Alsdann sistirt die Athmung und das Herz ist das *ultimum moriens.*"

Am Menschen hat v. MERING mit Diäthylacetal 8 Versuche angestellt; von diesen schliefen tagsüber nach 10—12 Grm. sechs mehrere Stunden, zwei schliefen nicht; unangenehme Nachwirkungen, wie Kopfschmerzen und Erbrechen, wurden vom Verfasser nicht beobachtet; in einem Falle trat vorübergehend starke Congestion nach dem Kopfe ein. Acetal wirkt nach v. MERING beträchtlich schwächer als das Chloralhydrat und dürfte nur dann vielleicht dem letzteren vorgezogen werden, wenn eine entschiedene Contraindication für die Anwendung des Chloralhydrats nach LIEBREICH und anderen übereinstimmenden Autoren durch ulcerative Processe auf der Schleimhaut des Digestionstractes, besonders des Magens, sowie durch Herzkrankheiten vorliegt. Für die Darreichung empfiehlt sich nach v. MERING folgende Emulsion: 12 Grm. Acetal + 15 Grm. *Gummi arab.* + 25 Grm. *Aq. Flor. Aurant.*, die in beliebiger Weise verdünnt werden kann.

Weitere Beobachtungen am Menschen sind von O. Berger und von Stoltenhoff bekannt gemacht worden. Ersterer fand das Mittel als Narcoticum sehr unzuverlässig; unter 13 Fällen bei einer Dosis von 10 Grm. nur 5mal $1^1/_2$stündiger, 4mal kaum $^1/_2$stündiger Schlaf; ausserdem wegen der unangenehmen Nebenwirkungen (Erbrechen, Eingenommenheit und Betäubung, widerwärtig brennender Geschmack) nicht zur Anwendung geeignet. Günstiger urtheilt Stoltenhoff über das Mittel, welches nach ihm besonders die hochgradige motorische Unruhe Geisteskranker vorübergehend herabzusetzen scheint. Als Nebenerscheinungen, die jedoch keine Contraindication liefern, wurden von ihm schnell vorübergehende Congestionen und Irregularität des Pulses in einzelnen Fällen beobachtet. Die Wirkung soll spätestens innerhalb $^1/_2$ Stunde eintreten und je nach der Individualität ohne Nachtheil andauern. Die benutzte Dosis betrug 5—7·5 Grm. innerlich (in Wasser oder Wein). Das Acetal liess sich noch am folgenden Tage in der Exspirationsluft deutlich wahrnehmen.

Dimethylacetal hat v. MERING am Menschen nicht geprüft, dagegen dürfte sich eine Mischung von 2 Vol. Dimethylacetal und 1 Vol. Chloroform als Anästheticum nach v. MERING behufs Vornahme chirurgischer Operationen ganz besonders deshalb empfehlen, weil die Narcose mit diesen gemischten Dämpfen ungefährlicher sein dürfte, da sie weniger lähmend auf die Herzaction wirkt, als Chloroform.

Literatur: v. Mering, Ueber die hypnotisirende Wirkung der Acetale. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 43. — Berger, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 6. — Stoltenhoff, Centralbl. f. Nervenheilk. 1883, Nr. 6.

Acetessigsäure $C_4H_6O_3$ ist nach den Untersuchungen von v. JAKSCH [1]) diejenige Substanz, welcher manche diabetischen Harne die Rothfärbung auf Zusatz von Eisenchlorid verdanken. Die bisher in freiem Zustande nicht bekannte Säure hat neuerdings CERESOLE [2]) durch längere Zeit dauernde Einwirkung einer schwachen Kalilösung auf Acetessigäther, Ansäuern mit Schwefelsäure, Ausschütteln mit Aether etc. dargestellt. Diese Säure, die übrigens bereits früher von TOLLENS und DEICHMÜLLER [3]) in den mit Eisenchlorid sich roth färbenden diabetischen Harnen vermuthet worden ist, von der Zusammensetzung $CH_3 — CO — CH_2 — COOH$ bildet

eine dickliche, farblose, mit Wasser in allen Verhältnissen mischbare Flüssigkeit von stark sauerer Reaction, welche sich schon unter 100° C. in Kohlensäure und Aceton (s. dieses) zersetzt.

GERHARDT[4]) hat zuerst in einem Falle von Diabetes, in dessen Destillat sich Aceton nachweisen liess, auf die charakteristische Reaction dieses Harns, mit Eisenchlorid tiefrothe Färbung anzunehmen, aufmerksam gemacht und die Farbenreaction auf Aethyldiacetsäure, auch Acetessigäther genannt, $C_6 H_{10} O_3$, bezogen; es zersetzt sich nämlich letztere Substanz sehr leicht in Aceton $C_3 H_6 O$, Alkohol und Kohlensäure, und danach schien es denkbar, den Acetongehalt des Harns auf die Anwesenheit und Zersetzung des Acetessigäthers zurückzuführen. Indess hat schon FLEISCHER[5]) gezeigt, dass die Eisenchloridreaction in der Mehrzahl der Fälle nicht durch Acetessigäther bedingt sein kann. Weiter hat TOLLENS[3]) bei Destillation grosser Mengen mit Eisenchlorid sich rothfärbenden diabetischen Harns nur Aceton, aber keinen Alkohol erhalten, so dass die Annahme von Acetessigäther hier ausgeschlossen war. Die von diesem Autor aufgestellte Vermuthung, es möchte sich um Acetessigsäure handeln, ist nun von V. JAKSCH[1]) durch ausgedehnte Untersuchungen bestätigt worden. Harn, der sich mit Eisenchlorid roth färbt, giebt, mit verdünnter Schwefelsäure reichlich versetzt, beim Schütteln mit Aether an letzteren die Acetessigsäure ab. Das aus der Säure dargestellte amorphe Kupfersalz gab unter der Annahme eines Salzes von der Zusammensetzung $(C_4 H_5 O_3)_2 Cu + 2 H_2 O$ den richtigen Kupfergehalt. Beim Stehen des Harns verschwindet die Säure sehr bald, längstens in 24—48 Stunden, daher muss der Harn frisch zur Untersuchung genommen werden. Die Rothfärbung der Säure mit Eisenchlorid verblasst übrigens binnen 24 Stunden, schneller auf Zusatz von Mineralsäuren, in der Wärme binnen wenigen Minuten. Bei der Destillation eines Salzes der Säure für sich oder nach Zusatz von Mineralsäure erhält man Aceton und Kohlensäure, nicht aber Alkohol. Somit stimmt die Eisenchlorid röthende Substanz im Harn in allen ihren Eigenschaften mit der Acetessigsäure von CERESOLE überein.

Literatur: [1]) Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XV, pag. 1496, 1882; Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VII, pag. 487, 1883. — [2]) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XV, pag. 1326. — [3]) Annal. d. Chem. Bd. CCIX, pag. 22 u. 30, 1881. — [4]) Wiener med. Presse 1865, Nr. 28. — [5]) Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 18.

J. Munk.

Aceton $C_3 H_6 O$, als Dimethylketon $CH_3 — CO — CH_3$ aufzufassen, ist eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von neutraler Reaction und einem eigenthümlich aromatischen, erfrischenden, an Essigäther erinnernden Geruch, mit Wasser, Alkohol und Aether in allen Verhältnissen mischbar; es verdampft schon bei Zimmertemperatur und siedet bei 58° C.; spec. Gew. = 0·81. Am zweckmässigsten stellt man es durch trockene Destillation von essigsaurem Kalk dar. Reactionen: Versetzt man die Lösung von Aceton mit Kalilauge und mit wässeriger Jodlösung im Ueberschuss, so scheidet sich nach einigem Stehen ein krystallinisches gelbes Pulver von Jodoform ab, unter dem Mikroskop sich in sechsseitigen Tafeln oder sternförmigen Krystallen darstellend. — Schüttelt man Aceton mit einer concentrirten wässerigen Lösung von saurem schwefligsaurem Natron im Ueberschuss, so scheiden sich Krystalle in Form perlmutterglänzender Schuppen ab, welche aus einer Verbindung von Aceton mit saurem schwefligsaurem Natron bestehen von der Formel $C_3 H_6 O + Na H SO_3$. — Bei vorsichtiger Oxydation mit Chromsäure (1 Th. Aceton, 7 Th. chromsaures Kali und 4 Th. verdünnte Schwefelsäure [1 : 10]), zerfällt Aceton in Essigsäure und Ameisensäure:

$$CH_3 . CO . CH_3 + 3 O = CH_3 . COO H + COO H_2.$$

Aceton ist zuerst von PETTERS[1]) in einem Falle von Diabetes im Harn und in der Exspirationsluft aufgefunden und seitdem in zahlreichen Fällen von Diabetes im Destillat des Harns bestimmt nachgewiesen worden, mit hoher Wahrscheinlichkeit auch in den Exspirationsgasen. Nach V. JAKSCH[2]) ist das Aceton als Zersetzungsproduct der in solchen Fällen von Diabetes im Harn auftretenden,

mit Eisenchlorid sich roth färbenden Acetessigsäure (s. diese) aufzufassen; die letztere zerfällt verhältnissmässig leicht in Aceton und Kohlensäure. JAKSCH hat aber Aceton nicht nur im Destillate jedes mit Eisenchlorid sich röthenden Harns aufgefunden, sondern häufig auch bei solchen Harnen, welche diese Farbenreaction nicht gaben; insbesondere hat er im Harn fiebernder Individuen Aceton nie vermisst.

Zum sicheren Nachweis des Aceton sind grosse Mengen von Harn frisch zu destilliren; die vereinigten Destillate, mit Schwefelsäure angesäuert, werden abermals destillirt, aber nunmehr nur die zuerst übergehenden, leichter flüchtigen Antheile in stark gekühlter Vorlage aufgefangen. Dann wird das letzte Destillat mit geschmolzenem Chlorcalcium gesättigt und wiederum abdestillirt. Das, was jetzt übergeht, wird auf den Geruch, auf den Siedepunkt und mittelst saurem schwefligsaurem Natron, sowie der Jodoformreaction geprüft. Auf diesem Wege lässt sich nach JAKSCH auch eine annähernde quantitative Bestimmung ausführen.

Ganz neuerdings haben ziemlich gleichzeitig MINKOWSKI [3]) und E. KUELZ [4]) in manchen diabetischen Harnen recht beträchtliche Mengen von Oxybuttersäure $C_4 H_8 O_3$ (von der Constitution $C_3 H_6 [OH] . COOH$) gefunden, aus der durch Oxydation Acetessigsäure $C_4 H_6 O_3$ (s. diese) entstehen kann, welch' letztere leicht in Aceton und Kohlensäure zerfällt; höchst wahrscheinlich stellt die Oxybuttersäure die oder wenigstens eine der Muttersubstanzen des Aceton vor. Durch vorsichtige Oxydation von Oxybuttersäure mittelst Chromsäure liess sich Aceton gewinnen.

Literatur: [1]) Prager Vierteljahrsschrift 1857, Bd. LV, pag. 81. — [2]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. VI, pag. 541, 1882; Bd. VII, pag. 487, 1883. — [3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884, Nr. 15. — [4]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XX, pag. 165. 1884.

J. Munk.

Acetonämie, von Aceton und Haema (αἷμα) das Blut. Unter Acetonämie versteht man ein Ueberladensein des Blutes mit Aceton. Von verschiedenen Autoren (DEICHMÜLLER, R. V. JAKSCH) ist darauf hingewiesen worden, dass es gelingt, durch die Extraction mit Aether und durch Destillation aus dem Blute Körper auszuscheiden, welche die Reactionen des Acetons geben; bei manchen Processen, so z. B. Fieber, findet sich dieser Körper im Blute in bedeutend grösserer Menge vor; ihn aus dem Blute zu isoliren, gelang bis jetzt nicht, doch scheint es nach den Erfahrungen über die Acetonurie (siehe den folgenden Artikel), dass analog der physiologischen und pathologischen Acetonurie eine physiologische und pathologische Acetonämie besteht.

CANTANI glaubte vier verschiedene Typen der Acetonämie unterscheiden zu können. Beim ersten und leichtesten Grad findet man keine nervösen Störungen, doch riechen Athem und Harn nach Aceton. In schwereren Fällen (zweiter Grad) treten vorwiegend Depressionserscheinungen auf; der dritte Typus ist repräsentirt durch grosse Hirnaufregung, der vierte durch schwere Depressionserscheinungen. Diese Angaben von CANTANI fanden jedoch wenig Anklang, insbesondere FRERICHS und seine Schüler hielten nach den Resultaten ihrer experimentellen Forschungen die Annahme einer Acetonämie für nicht gerechtfertigt.

Nach neueren Untersuchungen jedoch (ALBERTONI, PENZOLDT, R. v. JAKSCH) scheint es, dass zum Theil wenigstens die Möglichkeit der Existenz der von Acetonämie abhängigen Krankheitssymptome zugegeben werden muss.

R. v. Jaksch.

Acetonurie. Unter Acetonurie versteht man das Auftreten von Aceton im Harne. Das Aceton wurde zuerst von PETTERS und KAULICH im Harne der Diabetiker gefunden. R. v. JAKSCH hat dann gezeigt, dass Aceton in geringer Menge (bis 0·01 Grm.) in jedem normalen Harn enthalten ist (physiologische Acetonurie). Unter dem Einfluss gewisser Krankheitsprocesse tritt eine sehr beträchtliche Vermehrung der Acetonausscheidung durch den Harn ein (pathologische Acetonurie).

Man unterscheidet gegenwärtig folgende Formen der pathologischen Acetonurie: 1. die febrile, 2. diabetische, 3. die Acetonurie bei gewissen Carcinom-

formen, 4. die Acetonurie, welche bei dem von KAULICH und CANTANI als Acetonämie bezeichneten Krankheitsbilde auftritt. Die drei letztgenannten Formen jedoch stehen an Häufigkeit und Constanz des Vorkommens hinter der febrilen Acetonurie weit zurück. Zum qualitativen Nachweis des Acetons im Harne sind in neuerer Zeit verschiedene Methoden angegeben worden. Für exacte Untersuchungen ist es unbedingt erforderlich, den Harn der Destillation zu unterwerfen und mit dem Harndestillate die sogleich anzuführenden Reactionen zu machen.

Zur vorläufigen Orientirung jedoch kann mit Harn direct folgende, von LEGAL angegebene Probe verwendet werden, die, falls der Harn grössere Mengen Aceton enthält, stets verlässliche Resultate ergiebt. Zu 4—10 Ccm. Harn werden einige Tropfen einer mässig concentrirten frisch bereiteten Lösung von Nitroprussidnatrium und einer Natron- oder Kalilaugelösung mittlerer Concentration hinzugefügt; die Flüssigkeit nimmt eine rothe Farbe an, die rasch verblasst, falls jedoch Aceton vorhanden ist, bei Hinzufügen von etwas Essigsäure in Purpurroth übergeht; ist kein Aceton vorhanden oder vielmehr solches nur in Spuren vorhanden, so bleibt die Purpurfärbung auf Essigsäurezusatz aus. Zum Nachweis des Acetons im Harndestillat empfiehlt sich am meisten die Jodoformprobe nach LIEBEN und die Quecksilberoxydprobe nach REYNOLDS. Die LIEBEN'sche Jodoformprobe wird in folgender Weise ausgeführt: Mehrere Cubikcentimeter des Harndestillats werden mit einigen Tropfen Jod-Jod-Kaliumlösung und Kalilauge versetzt; falls die Flüssigkeit Aceton enthält, tritt sofort ein intensiver, aus Jodoformkrystallen bestehender Niederschlag auf. Die von mehreren Autoren (PENZOLDT) gegen die Verwendbarkeit dieser Probe aufgestellten Bedenken, besonders der Einwand, dass zahlreiche Körper die Eigenschaft haben, mit Jod-Jodkalium und Kalilauge Jodoform zu liefern, sind durch die Thatsachen nicht begründet, da ausser dem Alkohol bis jetzt wenigstens kein weiterer flüchtiger Harnbestandtheil bekannt ist, der diese Reaction giebt; übrigens ist das Vorkommen von Alkohol im Harn auch noch nicht durch die Analyse erwiesen; ausserdem muss hervorgehoben werden, dass diese Reaction für Alkohol viel weniger empfindlich ist, als für Aceton, dass weiterhin, wenn die Reaction durch Alkohol bedingt wird, der Jodoformniederschlag nicht sofort, sondern erst nach längerem Stehen eintritt. Hat man jedoch in einem speciellen Falle Ursache, die Anwesenheit einer grösseren Menge Alkohols im Harndestillat zu vermuthen, so empfiehlt sich, die LIEBEN'sche Jodoformreaction in der von GUNNING angegebenen Modification auszuführen, wobei man statt Jod-Jodkaliumlösung und Kalilauge Jodtinctur und Ammoniak verwendet. Die Probe ist zwar in dieser Modification weniger empfindlich, jedoch wird eine Verwechslung mit Alkohol absolut ausgeschlossen, da letzterer mit Jodtinctur und Ammoniak kein Jodoform bildet. Sehr empfindlich und deshalb für den Nachweis des Acetons im Harndestillat sehr verwendbar ist die Probe nach REYNOLDS, welche GUNNING zum Nachweis von Aceton einrichtete; sie beruht auf der Eigenschaft des Acetons frisch gefälltes Quecksilberoxyd zu lösen. Man führt sie in folgender Weise zweckmässig aus: Das durch Versetzen einer alkoholischen Kalilauge mit Quecksilberchlorid erhaltene Quecksilberoxyd (gelber Niederschlag) wird der auf Aceton zu prüfenden Flüssigkeit zugesetzt, das Flüssigkeitsgemisch filtrirt und das klare Filtrat mit Schwefelammonium überschichtet; falls die Flüssigkeit nun Aceton enthält, wird etwas Quecksilberoxyd gelöst, geht in das Filtrat über und lässt sich daselbst durch den schwarzen Ring, welcher an der Berührungsfläche zwischen der auf Aceton zu prüfenden Flüssigkeit und dem Schwefelammonium entsteht, erkennen. Die Verwendung der LEGAL'schen Probe für das Harndestillat ist nicht sonderlich zu empfehlen, weil das Parakresol, welches bei der Destillation des Harns in das Destillat übergeht, eine ähnliche Reaction giebt und deshalb, falls man sich zum Nachweis des Aceton im Destillat dieser Reaction allein bedient, ungenaue Resultate erhalten werden können.

Eine neue, aber wegen ihrer geringen Empfindlichkeit für die Untersuchung des Harns unbrauchbare Reaction hat neuerdings PENZOLDT angegeben.

Sie beruht auf der von BAYER entdeckten Eigenschaft des Acetons, mit Orthonitrobenzaldehyd versetzt Indigo zu liefern.

Vergleichende Versuche (R. v. JAKSCH) haben nun ergeben, dass es mittelst der LIEBEN'schen Jodoformprobe gelingt, noch 0·0001 Mg., mittelst der Probe von REYNOLDS 0·01 Mg. Aceton nachzuweisen, während die Proben von GUNNING und LEGAL schon viel weniger empfindlich sind, ja PENZOLDT'S Probe bereits ausbleibt, wenn die Flüssigkeit weniger als 1·6 Mg. Aceton enthält.

Zum quantitativen Nachweis des Acetons hat R. v. JAKSCH eine photometrische Methode angegeben, welche vor den Wägungsmethoden von HILGER und KRÄMER den Vorzug hat, dass sie relativ leicht und schnell ausführbar ist. Bei einiger Uebung in der Handhabung derselben gelingt es, 3—4 quantitative Acetonbestimmungen im Verlauf einiger Stunden auszuführen.

Ueber den Ort und die Art der Bildung des Acetons im menschlichen Organismus ist nichts Sicheres bekannt; CANTANI nahm an, dass bei mangelhafter Function des Darms, respective der Organe des Darms, Aceton sich bilde. PETTERS und KAULICH meinten, dass bei abnormen Gährungsvorgängen im Darm Aceton entstehe; MARKOWNIKOFF hingegen hält das Aceton — wohl gestützt auf das zu dieser Zeit blos bekannte Vorkommen von Aceton im Harn von Diabetikern — für ein Product einer besonderen Gährung durch ein eigenes Ferment (Acetonferment), welche der Zucker im Organismus erleide. ALBERTONI fand, dass bei Thieren weder nach der Darreichung von sehr grossen Dosen Glucose (bis 100 Grm.), noch nach Verabreichung grosser Dosen verschiedener, primärer, gesättigter Alkohole Acetonurie eintrete; dagegen constatirte er, dass der in den thierischen Organismus eingeführte Isopropylalkohol zum Theil als solcher, zum Theil als Aceton ausgeschieden werde und dass bereits nach Darreichung von 8 Ccm. Aceton nachweisbare Mengen von Aceton in den Harn übergehen. FRERICHS konnte auch nach Darreichung von 10—12 Ccm. dasselbe im Harn nicht nachweisen. Die Entdeckung, dass manche Harne mit Eisenchlorid eine rothe Färbung geben (GERHARDT), und die Annahme, dass diese Reaction vielleicht durch Anwesenheit von Acetessigäther im Harne bedingt sei, gab Veranlassung zu dem Glauben, dass vielleicht diese Substanz die Quelle des Acetons sein könne. Jedoch neuere Untersuchungen (siehe den Artikel Diaceturie) haben die Unhaltbarkeit dieser Ansicht wenigstens für jene Fälle erwiesen, in denen der Harn sämmtliche Acetonreactionen giebt, aber mit Eisenchlorid keine Färbung zeigt; es scheint vielmehr, dass in der Mehrzahl der Fälle das Aceton als solches im Harn enthalten ist und nicht erst durch Zerfall einer leicht zersetzlichen Substanz entsteht; nur wenn der Harn Acetessigsäure enthält (siehe Diaceturie), bildet sich das Aceton durch die Zersetzung dieses Körpers.

Die Meinungen der Autoren über die Wirkung des Acetons auf den thierischen Organismus sind different; KUSSMAUL beobachtete bei Dosen von 6·0 Grm. innerhalb eines Tages beim Menschen keine krankhaften Erscheinungen, dagegen riefen Dosen von 6 Ccm. bei Thieren (Kaninchen) Symptome der Berauschung hervor. Diese Angaben wurden von BUHL, TAPPEINER und ALBERTONI im Wesentlichen bestätigt; der Letztere fand, dass die letale Dosis Aceton für den Hund betrage 6—8 Grm. auf ein Kilo Körpergewicht. FRERICHS hingegen beobachtete, dass Gaben von 10—12 Grm. von Menschen und Thieren vertragen wurden, ohne dass sich bemerkenswerthe Beschwerden eingestellt hätten. Auf Grund dieser Beobachtung leugnet FRERICHS, dass dem Auftreten von Aceton eine pathologische Bedeutung zukömmt. Diese Folgerung ist nicht zutreffend, da z. B. der Zucker und das Eiweiss auch keine giftigen Eigenschaften enthalten, und trotzdem kommt doch der Melliturie und Albuminurie eine pathologische Bedeutung zu; ähnlich vielleicht dürfte es sich auch mit der Acetonurie verhalten, doch ist bis jetzt irgend etwas thatsächliches nicht bekannt.

Literatur-Angaben: Petters, Untersuchungen über die Honigharnruhr. Prager Vierteljahrschrift. 1857, Bd. XIV, 55, pag. 81. — Kaulich, Ueber Acetonbildung

im Thier-Organismus. Prager Vierteljahrschrift 1860, Bd. XVII, 67, pag. 38. — Cantani, Ueber Acetonämie. Il Morgagni II, 1864. (S. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXVII, 1865.) — Rupstein, Ueber das Auftreten des Acetons beim *Diabetes mellitus*. Centralbl. für medic. Wissensch. 1874. Nr. 55. — Kussmaul, Zur Lehre vom *Diabetes mellitus*. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1874. Bd. XIV. — Buhl, Ueber diabetisches Coma. Zeitschrift für Biologie. Bd. XVI. — Kruszka, Ueber Acetonämie. Dissertation. Greifswald 1873. — Burresi, Journal de Bruxelles. 1865. — Berti, Giornale Venete di Scien. med. Avril 1874. — Markownikoff, Das Aceton im Harne der Diabetiker. Annal. der Chem. und Pharmacie. Bd. CLXXXII, pag. 362, 1876. -- Lieben, Liebig's Annal. Supplementband VII, pag. 218, 1879. — Deichmüller und Tolleus, Liebig's Annal. Bd CCIX, pag. 35. — R. v. Jaksch, Ueber febrile Acetonurie. Prager medic. Wochenschr. 1881, Nr. 40. — Deichmüller, Centralbl. für klin. Medicin. 1882. Nr. 1. — R. v. Jaksch, Ueber Acetonurie. Zeitschr. für physiol. Chemie. 1882, Bd. VI, Heft 6. pag. 501. — R. v. Jaksch, Ueber pathologische Acetonurie. Zeitschrift für klin. Medicin. 1882, Bd. V, Heft 3. — Frerichs, Ueber plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. VI, Heft 1, pag. 1. — Legal, Ueber eine neue Acetonreaction und deren Verwendbarkeit zur Harnuntersuchung. Breslauer ärztl. Zeitschr. für Medicin. 1883, Nr. 3 und 4. — Le Nobel, *Over het opsporen en voorkomen van Aceton en aanverwante stoffen in de urine*. Nederlandsch Tijschrift voor Geneeskunde. Jahrg. 1883 und Archiv für experim. Pathologie. Bd. XVIII, pag. 6. — Penzoldt, Beiträge zur Lehre von der Acetonurie und verwandten Erscheinungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1883, Bd. XXXIV, 6, pag. 127. — Albertoni, *Action et métamorphoses de quelques substances dans l'organisme en rapport avec la pathogénèse de l'acetonhémie et du diabète*. Archives italiennes de Biologie. 1884. T. V, Fasc. 1, pag. 1. — R. v. Jaksch, Weitere Beobachtungen über Acetonurie. Bd. VIII, Heft 2, pag. 115. Siehe ausserdem: Schmidt's Jahrbücher. 1865, Bd. CXXVII, pag. 167 und 1884, Bd. CCI, pag. 35. — Vogel-Neubauer, VIII. Aufl., bearbeitet von Prof. Huppert. — Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 5. Aufl.

R. v. Jaksch.

Acetosa (Acqua) bei Rom an der Via Flaminia, kalter Säuerling (16°) mit Kalkcarbonat.

B. M. L.

Acetosa, *Herba* und *Radix Acetosae*, von *Rumex acetosa*, Sauerampfer; Acetosella, *Herba Acetosellae*, von *Oxalis Acetosella*, Sauerklee. Beides obsolete Arzneimittel. Das Kraut wegen des Reichthums an sauren Kalkoxalaten früher zu Kräutersäften und Conserven benutzt; die, einen (dem Rhaponticin oder Rhein ähnlichen) Bitterstoff enthaltende Wurzel des Sauerampfers als Digestivum.

Acetum, s. Essig.

Achilie (α und χεῖλος), angeborener Mangel der Lippen.

Achirie (α und χείρ), angeborener Mangel der Hände.

Achlys (ἀχλύς), Nebel, Wolke = *nubecula*; s. Hornhauttrübung.

Acholia (α und χολή, Galle), das Fehlen oder Ausbleiben der Gallenbildung; s. Leberatrophie.

Achor (ἀχώρ; Ableitung unsicher), veraltete Bezeichnung für Kopf- und Gesichtsausschläge, Kopfgrind; vgl. Eczema.

Achorion (mit dem vorigen zusammenhängend): *A. Schoenleinii*, der Favuspilz; s. Favus.

Achroma (α und χρῶμα, Farbe), s. Albinismus.

Achromatopsie (α, χρῶμα, und ὄψις Gesicht) = Farbenblindheit.

Achromatosen (α und χρῶμα); s. Hautkrankheiten.

Achsel, von dem lat. *axilla*, in der Vulgata *assella*, daraus das franz. *aisselle* entstanden, engl. *armpit*, bezeichnet im weitesten Sinne zwar die ganze Circumferenz des der Schultergelenksverbindung entsprechenden Grenzbezirkes zwischen Oberarm und Brustkasten, allein im topographisch-chirurgischen Sinne verstehen wir darunter zum Unterschiede von der *Regio extensoria* — der Schulter —

nur die *Regio flexoria,* den zwischen seitlicher Brustwand und Oberarm gelegenen, durch den Uebertritt der Rücken- und Brustmuskeln zum Oberarm begrenzten, je nach der Haltung des Armes wechselnde Gestalt bietenden Körperbezirk. Die mediale Begrenzung der Achsel geben die vom *M. serratus antic. magnus* bedeckten beiden oberen Rippen, nebst dem durch die Intercostales gefüllten Zwischenrippenraum; die äussere Seitenwand bildet das Humeroscapulargelenk, das *Collum humeri,* nebst dem von Biceps und Coracobrachialis überkleideten oberen Humerusabschnitt. Während die vordere Wand durch die verjüngte Partie des *Pectoralis major,* zum Theil auch noch des *Pectoral. min.* gebildet wird, stellen die hintere Wand je nach der Bewegung des Schulterblattes variable Partien des die vordere Fläche der Scapula überziehenden *M. subscapularis,* sowie des *M. teres major* und *latissimus dorsi* dar. Die in die Schlüsselbeingrube sich öffnende Spitze der Achsel dient der Fortsetzung des *Plexus brachialis,* sowie der *A.* und *Vena axillaris* zum Eintritt. Diese Gebilde mit begleitenden Lymphgefässen und reichlichen Lymphdrüsen, von lockerem Zellgewebe und massigem Fettgewebe eingehüllt, bilden den alleinigen Inhalt der Achselhöhle. Die nach abwärts gerichtete Basis derselben wird lediglich aus der vom Thorax zum Humerus herüberziehenden Fascie mit darüber gelagertem Fettpolster und lockerer verschiebbarer Hautbedeckung gebildet. Durch die schmale Pforte, welche an der lateralen Begrenzung zwischen der an der *Spina tuberculi major.* und *minor.* stattfindenden Pectoralis- und Latissimusinsertion bleibt, verlassen die Armgefässe und Nerven die Achsel, nachdem sich von den vor der Arterie liegenden *N. medianus* und *ulnaris* der Radialis abgesondert, um zur hinteren Partie des Humerus sich herumzuschlagen.

Während bei stark erhobenem Arme die Achsel in der Mitte deutlich das Relief des sich vorwölbenden Humeruskopfes erkennen lässt, zu dessen vorderer und hinterer Seite flache Furchen sich abzeichnen und auf seiner Convexität der Gefäss- und Nervenstrang mit dem Finger hin- und herrollbar palpirt wird, bildet sich, je mehr der Arm durch Adduction dem Rumpfe genähert, an Stelle dieser Hervorwölbung eine tiefere Grube aus, die schliesslich bei völliger Adductionsstellung eine vorn und hinten vom Muskelrand scharf begrenzte Höhle präsentirt. Diese bei wechselnder Armstellung so differente Configuration der Achsel setzt zu ihrem Zustandekommen einen hohen Grad von Verschiebbarkeit der Hautdecke auf und mit dem laxen Zell- und Fettgewebe voraus; ist deren Elasticität und Mobilität auf und mit den darunterliegenden Schichten gestört, durch Entzündung, Verwachsung, narbige Einziehung, so wird in gleichem Masse hiermit die Erhebung des Armes behindert sein und schliesslich eine Elevation überhaupt nur durch die compensirende Drehung der Scapula ermöglicht werden.

Verletzungen der Achselhöhle setzen immer ganz bestimmte Insulte voraus, da gegen zufällige Läsionen schon die Lage zwischen dem meist die Gewalten parirenden Arm und seitlichen Brustbezirk schützt.

Wie die Topographie lehrt, sind die Gefässe und Nerven der Achselgegend nur bei erhobenem Arme äusseren Insulten exponirt und können in dieser Position allerdings Quetschungen, Stich, Hieb u. dgl. erhebliche Verletzungen hervorrufen. Schon die einfache Quetschung kann zu massigem Blutaustritt in dem lockeren Inhalt der Achselhöhle führen und so zu einem umfangreichen Hämatom Veranlassung geben. Solche traumatische Hämatome sind in allen Abstufungen in Folge Zerreissung kleinerer Aeste, wie der Arterie und *Vena axillaris* beobachtet; Pitha beschreibt ein, durch Ausreissen der *A. subscapularis* aus der Axillaris, bei einem Fuhrmanne entstandenes kopfgrosses Hämatom. Solche traumatischen Aneurysmen (vgl. Art. Aneurysma) kommen häufiger durch indirecte Gewalt, als durch directe Quetschung, Stich, Schnitt, zu Stande, besonders durch gewaltsam hyperabducirende und extendirende Gewalten kann eine Ueberdehnung und Zerreissung über dem andrängenden Humeruskopf erfolgen, obgleich dieselben beim Zustandekommen der gewöhnlichen Schulterluxationen selten sind und eher bei gewaltsamer Reposition veralteter Verrenkungen sich ereignen.

Neben der Hämatombildung kann bei einer Stichverletzung, welche die Achselfascie durchtrennt hat, auch durch Aspiration von Luft von aussen her und Retention derselben oberhalb der verschobenen Hautöffnung innerhalb der Bindegewebsmaschen Zellgewebsemphysem zu Stande kommen, das also durchaus nicht immer auf eine von hier aus erfolgte penetrirende Brustverletzung schliessen lässt. Bei allen Gefässverletzungen würde immer die Doppelligatur an Ort und Stelle anzustreben sein und oft auch bei exacter Compression der *A. subclavia* ausführbar sein; nur im Nothfalle ist die Ligatur der Subclavia allein an Stelle der örtlichen Ligatur zu setzen. Vgl. unten: Ligatur der *A. axillaris.*

Insultationen der Nerven kommen ebenfalls beim Luxationsmanöver zu Stande, doch stellen dieselben meist nur von vorübergehenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gefolgte Zerrungen und Quetschungen im Bereiche des Brachialplexus dar; am intensivesten findet sich noch der *N. axillaris* lädirt und in Folge dessen Parese des von ihm versorgten *M. deltoideus.* Auch nach oft wiederkehrendem Druck, wie z. B. beim Gebrauche von Krücken, welche unzweckmässiger Weise einer Stütze für die Hand entbehren und somit die ganze Körperlast oft auf der Achselgegend aufruhen lassen, finden wir durch Compression des Axillargeflechtes Parese der Armnerven, besonders den Radialis betreffend (KRAFFT-EBING).

Entzündungen und deren Folgen finden wir schon an der Hautbedeckung der Achselhöhle häufig. Vermöge ihres Reichthums an Talg- und Schweissdrüsen, sowie des die mittlere Partie bedeckenden Haarwuchses finden wir alle Formen der Hautkrankheiten, die diesen Gebilden der Cutis zukommen. Vor allem sind es zunächst die zu enormer Grösse entwickelten Schweissdrüsen (die am übrigen Körper beiläufig bis 0·5 Mm., in der Achsel bis 5·0 Mm. messen!), welche einerseits durch übermässige Secretion (Hyperhidrosis) und baldige Zersetzung des Secretes in der Vermischung mit dem Producte der Talgfollikel zu den oft lästigsten, penetranten Geruch zeigenden, alle Bekleidung durchdringenden, durch den Fettsäuregehalt die Farbe derselben zersetzenden „Achselschweiss" führen, andererseits durch Verstopfung einer Secretretention, Anschwellung und Entzündung unterliegen, die zu langwieriger *„Hydradenitis" axillaris* (VERNEUIL) führen. Bei diesem in hartnäckigster Weise besonders scrophulöse Individuen und zarte Frauen plagenden Uebel bilden sich aus den infiltrirten Drüsen kleine, rundliche, harte, anfangs in der Tiefe liegende, nach der Oberfläche vorrückende Knötchen, die schliesslich zu haselnussgrossen fluctuirenden Geschwülsten sich erheben und die langsam anwachsenden *„Abscessus sudoripari"* darstellen, die bisweilen nach dem Aufbruche zu langwieriger Geschwürsbildung führen. Prophylactisch ist die Freihaltung der Drüsenmündung und Verhütung der Secretzersetzung zu bewirken, wozu sich neben sonstigen Desinficientien besonders das *Aqua picis* oder noch energischer die 1- bis 2proc. Borsäurelösung eignet; beide Mittel haben neben der desinficirenden Wirkung die gute Eigenschaft, die Haut in keiner Weise zu irritiren, sie wirken, in Form häufiger Waschungen angewandt, ebenso trefflich gegen das meist aus der Hyperhidrosis hervorgehende lästige Achseleczem, wenn man intercurrirend bei starker Fettsäurebildung alkalische Waschungen und eine Schutzeinreibung für die Haut mittelst *Talcum praeparat.* und später Vaselinsalbe ausführt. Nicht minder hartnäckig ist die von den Haartalgdrüsen ausgehende Furunkelbildung in der Achselhöhle; auch ihr kann durch öftere Waschungen mit den genannten reinigenden Mitteln für Rückfälle, die sonst zur Regel gehören, vorgebeugt werden. Die einmal bestehenden Furunkel müssen baldigst discidirt und zur sicheren Reinigung und baldigen Verschliessung der hier leicht verunreinigten Wunde, mit in 5proc. Chlorzinklösung wenig befeuchtetem Wattebäuschchen abgetupft werden. Es kann von diesen, für manche durch ewige Recidive eine wirkliche Plage darstellenden Furunkeln zwar auch bisweilen das Unterhautzellgewebe mit zur phlegmonösen Entzündung angeregt werden und eine oberflächliche Abscessbildung daraus hervorgehen, allein vorwiegend

entstehen dieselben durch Entzündung und Vereiterung der oberflächlichen Axillarlymphdrüsen. Diese Axillarbubonen ihrerseits entstehen fast ausnahmslos durch infective, periphere Entzündungen, d. h., da das Quellengebiet der in der Achsel sich sammelnden und die dortigen Drüsen passirenden Lymphstämme sich einerseits an Hand und Fingern, andererseits in der Brust, besonders an der Mammargegend befindet, durch Verletzungen und Entzündungen dieser Gegenden. Kleine Schrunden und Risse an der Mamilla, oft ohne secundäre Mastitiden, besonders oft zur Lactationsperiode sich ereignend, viel häufiger aber Verletzungen und Entzündungen an den Fingern führen oft schon in einigen Stunden auf dem Wege der Lymphangitis zur empfindlichen Achseldrüsenschwellung; die festen, rundlichen, unter der Haut verschiebbaren Knollen behindern bald die Bewegung des Armes und bieten zwar so eine lästige Complication der Fingerverletzung, aber geben uns meist gerade beim raschen Auftreten ein günstiges Zeichen für die in den so bald ergriffenen Drüsen geschehende Fixation oder auf dem Wege der Suppuration erfolgende Elimination des von der peripheren Invasionsstelle propagirten Infectionsstoffes. Wir finden also hier ein völliges Analogon für die Erkrankung und prognostische Bedeutung der Inguinalbubonen, einerseits nach Fussverletzungen und andererseits im Auftreten als acut entzündliche und indolente Bubonen nach Genitalinfection. Auch in der Achsel nehmen die langsam sich einstellenden Infiltrationen und Anschwellungen der Lymphdrüsen meist einen sehr chronischen, lange zwischen Resorption und Suppuration schwankenden Verlauf, der nicht selten bei vorangegangener Infection und sich erneuernden meist durch Fieberbewegung documentirten Invasionen von diesen Localdepots aus nur durch die Exstirpation der Drüsen coupirt werden kann.

Bei der acuten Axillarlymphadenitis ziehen wir, da Compression an dieser Oertlichkeit auch mittelst Gummibindenspica kaum applicabel und Umschläge mittelst Compressen ausserordentlich unbequem, in erster Zeit ruhige Lagerung der Extremität in mässiger Suspension und örtlich die Eisblase in Anwendung. Im Verlaufe der als harte Stränge markirten Lymphgefässe sowohl wie der Drüsenpakete ausgeübte Inunction von *Ungt. ciner.* wirkt theils durch die mechanische Friction, theils durch die Quecksilberimprägnation meist günstig. Bleibt die Schwellung unter mässigen Schmerzen länger von Bestand, so ist oft die Bedeckung der Knoten mit einem dünngestrichenen Mercurialpflaster die einfachste Behandlung, um den Uebergang zur Vertheilung oder Suppuration zu expediren. Stellt sich Eiterung ein, so ist die frühzeitige Eröffnung des Abscesses durch parallel der vorderen Wand gemachte Längsincision geboten, da quere Incisionen der örtlichen Hautspannung wegen absolut nicht klaffen und leicht zur Taschenbildung und Eitersenkung Anlass geben. Zu solchen Senkungen gerade neigen die tieferen, subfascialen Abscesse ausserordentlich, während sie andererseits auch als Senkungsabscesse vom Ausgangspunkt an Hals oder Thorax nach der Achselhöhle hinunter gewandert sein können, indem sie von der Schlüsselbeingrube oder den oberen Rippen aus dem tiefen Fascienverlauf in die Axilla Folge gaben. Auch Eiterungen und Necrose an Schlüsselbein, Rippen, Schulterblatt, Schultergelenk können sich nach dem laxen Zellgewebe der Achsel Bahn brechen und hier zu Abscessen führen, die nach Eröffnung oft langwierige Fistelbildung unterhalten. Umgekehrt können sich ihrerseits die tiefen Axillarabscesse nach vorne unter dem Pectoralmuskel am Thorax bis zur Mitte desselben, nach hinten am Schulterblatt bis zum Rücken, ja endlich am Gefäss- und Nervenplexus entlang durch die obere Brustapertur zum Mediastinum hin verbreiten. Alle diese Eventualitäten geben triftigen Grund für die möglichst frühzeitige Eröffnung aller Axillarabscesse, die nach exacter Reinigung und Drainage bei der durch Anlagerung des Armes an den Thorax ermöglichten Auseinanderlagerung der Wandungen oft unerwartet rasch zur Verheilung gelangen, trotz vorgängiger enormer Ausdehnung. Bei allen Eröffnungen solcher Axillarabscesse können aber die Cautelen, welche uns zur Vermeidung einer Verwechselung mit Aneurysmen zu Gebote stehen, nicht

sorgfältig genug in Anwendung gebracht werden, da wohl in keiner Körpergegend so häufig Missgriffe begangen worden sind wie hier. Oft kann nur eine Probepunction und spätere präparatorische Eröffnung allein den richtigen Weg uns abgeben.

Neubildungen kommen zum Theil als selbständige, primär in der Achselhöhle entstandene Geschwülste, wie Lipome, Fibrome und besonders Angiome vor. Letztere bieten in ihrer mannigfachen Form als einfache Blutcysten (von BUSCH häufiger beobachtet) und als cavernöse Tumoren für die Diagnose und Exstirpation oft ausserordentliche Schwierigkeiten dar, indem einerseits die Verwechslung der Cysten mit Aneurysmen nahe liegt, von denen sie nur durch ihre Abhebbarkeit sich differenciren, andererseits die auch äusserlich klein palpablen cavernösen Geschwülste beim Versuche der Exstirpation immer tiefer und tiefer dringendes fächeriges Gewebe zu Tage fördern, bis eben ein Weiterdringen nach Thorax oder Hals als unmöglich sich ergiebt. Ungleich einfacher ergeben sich die Verhältnisse bei Lipomen und den sonstigen abgegrenzten Geschwülsten. Die Lipome machen nur durch ihre oft vorkommende enorme Grösse operative Schwierigkeiten. BUROW fand in einem Falle das Lipom 14 Kgr. schwer! Primär in den Achseldrüsen entstandene Sarcome und Carcinome sind zwar selten, werden aber doch beobachtet. Ungleich häufiger finden wir die secundären Degenerationen der Axillardrüsen nach Brustcarcinomen. Diese Krebsinfiltrationen können zu Knotenbildungen von colossalem Umfange führen, welche den Lymphsträngen entlang zur *Fossa supraclavicularis* sich ausdehnen. Schon bei kleineren geschwellten Drüsenpaketen finden wir durch Druck auf Axillarvenen und Nerv Oedem und Taubheit der oberen Extremität. Für alle solche malignen primären und secundären Degenerationen ist die sorgfältige frühzeitigste Exstirpation immer angezeigt. Meist thut man gut, schon bei wenigen intumescirten Drüsen die ganze Achselhöhle auszuräumen. Es ist viel leichter, das laxe Zell- und Fettgewebe herauszupräpariren, als feste Stränge und adhärente Knoten von den darunterliegenden Gefässen präparatorisch loszuschälen. Besondere Schwierigkeiten bietet hier regelmässig die Achselvene, deren Verletzung nicht nur wegen der Blutung, sondern auch wegen der Gefahr des Lufteintrittes zu vermeiden ist. Durch Compression oberhalb des Schlüsselbeines wird man gut thun, in Fällen, bei denen die Vene gefährdet werden könnte, letzterem Evenement vorzubeugen, jedenfalls aber von vorneherein nicht durch starkes Hervorzerren der der Vene anliegenden Geschwulst dieselbe der Läsion exponiren.

Von speciellen Operationen kommt wesentlich ausser den angeführten Incisionen, Exstirpationen noch die Ligatur der *A. axillaris* in Betracht. Indication zur Unterbindung können Verwundungen der Axillararterie selbst oder des oberen Theiles der *A. brachialis,* sowie Aneurysmen abgeben.

1. Unterbindung in der Achselhöhle. Bei dem horizontal liegenden Patienten wird der Arm stark abducirt, so dass in der Achselhöhle die Vorwölbung des Humeruskopfes deutlich sich markirt (vgl. oben), auf demselben palpirt man den als hin- und herrollbaren Strang sich abhebenden Nervenplexus durch, auf diesen macht man in der Höhe des vorwölbenden Humeruskopfes eine zwei Zoll lange Incision in der Richtung des palpablen Stranges nach abwärts. Dieser Orientirungsmodus ist, wenn überhaupt die ganze Partie nicht durch Geschwulst und Blutextravasat verdeckt, sondern normale Contouren vorhanden, sicherer als die Wahl der sonst angegebenen Anhaltspunkte; LISFRANC gab an, Schnittführung an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittheil der Achselgrubenfläche, BELL und GÜNTHER am unteren Rande des *Pectoralis major;* Andere wählten die vordere Grenze des Haarwuchses oder den hinteren Rand des *M. coracobrachialis*; viel häufiger deutlich markirt als alle diese Anhaltspunkte ist der *Plexus brachialis* über den Oberarmkopf gespannt fühlbar. Unmittelbar hinter diesem trifft man von der Incisionswunde durch präparatorisches Vorgehen bis auf die Nervenstämme und dann sorgfältiges Auseinanderheben derselben mittelst stumpfer Haken (es handelt sich meist um die weiter abwärts gabelförmig zur

Bildung des Medianus zusammentretenden Stämme) auf die Gefässscheide. In dieser wird die Arterie von kleiner Oeffnung aus mittelst Knopfsonde und Pincette zur Herumführung der Ligaturnadel isolirt und die Schlinge herumgeführt. Auf diese Weise bekommt man die Axillarvene gar nicht zu Gesicht; würde dieselbe beim präparatorischen Vorgehen nach Haut- und Fascienspaltung zum Vorschein kommen, so bekundet dies eine zu grosse Annäherung an die Medianlinie der Achselhöhle und ist das weitere Vorgehen mehr in der Richtung nach dem Pectoralisrande hin auszuführen. Oft erfordern aber die voluminöse, in praller Füllung strotzende Achselvene oder wenigstens die im queren Verlaufe durch die Achselgrube in sie einmündenden grossen Seitenäste *(V. circumflexa, subscapularis)* ganz besondere Vorsicht und Umgehung mit stumpfen Instrumenten.

2. Unterbindung der *A. axillaris* unterhalb des Schlüsselbeines, in der sogenannten MOHRENHEIM'schen Grube.

a) Durch einen Transversalschnitt unterhalb der Clavicula. Schnitt durch die Haut 1 Zoll vom Sternalende der Clavicula beginnend, fingerbreit von deren unterem Rande entfernt, parallel mit ihr bis zum *Proc. coracoides* nach auswärts verlaufend. Trennung der Haut, oberflächlichen Fascie der *Pars clavicularis,* des *Pectoralis major* mit Schonung der am vorderen Rande des Deltoides in die Höhe ziehenden *Vena cephalica,* die nach aussen gezogen wird. Sorgfältige Auseinanderlagerung des fetthaltigen Bindegewebes unter dem *Pectoralis major, A.* und *V. thoracica prima* und *N. thorac. externus* werden nach aussen gezogen. Die *Fascia coraco-clavicularis* zwischen *Pectoralis minor* und Schlüsselbeinrand getrennt, unter ihr liegt die Arterie, nach unten und innen die Vene, nach oben und aussen das Nervengeflecht. Von der Venenseite her wird die Arterie isolirt und umschlungen.

b) Durch einen Schrägschnitt zwischen *Pectoralis major* und Deltoides. Hautschnitt vom unteren Rande des äusseren Drittheil der Clavicula beginnend, in der Furche zwischen Brust- und Deltamuskel 3 Zoll nach abwärts geführt; bei Trennung der starken Pectoralfascie wird die *Vena cephalica* nach aussen gezogen. Der *M. pectoralis minor* wird vom oberen Wundwinkel aus nahe an der Insertion am *Proc. coracoid.* getrennt. Hinter ihm wird die Arterie aufgesucht. Zu ihrer Umschlingung ist meist ein Hervorziehen des ganzen Nerven- und Gefässplexus mittelst des in die Wunde eingeführten hakenförmig gekrümmten Zeigefingers nöthig, worauf dann die Isolirung leichter gelingt.

Alle diese Unterbindungen unterhalb der Clavicula sind ausserordentlich schwierig wegen der Tiefe des Operationsfeldes, ferner in Bezug auf die Heilung der Wunde wegen leicht erfolgender Secretretention, Eiterung und Eitersenkung in diesen tiefen Schichten der oberen Brustapertur von relativ ungünstigen Chancen und schliesslich die Ligatur des Gefässstammes selbst wegen der durch den Abgang zahlreicher Seitenäste oft genügenden Obliteration von unsicherem Erfolg. Ausnahmslos wird daher die Unterbindung in der Achselhöhle vorzuziehen, und wenn diese nicht möglich, meist die Ligatur der *A. subclavia* oberhalb des Schlüsselbeines eher in Frage kommen.

Bei allen Operationen wird man sich a priori immer näher am Rande des Pectoralis und später bei weiterem Vorgehen an die seitliche Thoraxwand halten, um die Blosslegung und Gefährdung der grossen Gefässe und Nerven zu meiden.

Difformitäten, die durch starke Narbenbildung veranlasst sind, und die durch Retraction bedingten Bewegungshemmungen des Armes können eine Loslösung, Discision, Exstirpation mit eventuell plastischem Ersatz in der Achselhöhle erfordern. Doch wird man immer vor der Inangriffnahme solcher schwierigeren Operationen die allmälige Dehnung durch unermüdliche Fortsetzung activer und passiver Abductionsgymnastik versuchen, zumal man auf eine erstaunliche Steigerung der Elasticität und nachgiebige Herbeiziehbarkeit der Thoraxhaut rechnen kann. Ist auch diese in Narbe übergegangen — besonders bei Verbrennungen — so bleibt natürlich nur plastischer Ersatz möglich. Was in dieser Hinsicht Ausdauer

und zweckmässiges Verfahren leistet, beweist z. B. der durch zehn aufeinanderfolgende Operationen bei colossaler Narbenretraction an Arm, Achsel, Brust erzielte Endeffect von STOKES.

Literatur: Pitha, Handb. v. Billroth und Pitha. V, 1, pag. 20. — Krafft-Ebing, Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch. Archiv für klin. Medicin. Bd. IX, 3. — Verneuil, *De l'hidros-adénite et abcès sudoripares.* Archives gén. de méd. 1864 Novbr. und 1865 Mars. — Busch, Lehrb. der Chirurgie. Bd. II, Abth. 3, pag. 51. — Stokes, Dublin Journ. 1877, Novbr., pag. 385.

P. Vogt.

Achselmannstein, s. Reichenhall.

Acida, s. Säuren.

Acidimetrie, Bestimmung des Säuregehaltes, s. Acidität.

Acidität. Man versteht darunter den Säuregrad oder Säuregehalt einer sauer reagirenden Flüssigkeit. Im Allgemeinen drückt man die Acidität einer Flüssigkeit aus durch die Menge Alkali, welche ein bestimmtes Volumen, meist 100 Ccm., zur Herstellung neutraler Reaction braucht. Zur Ermittlung des Säuregehaltes, zum Zweck der Acidimetrie bedient man sich einer Natronlauge von bekanntem Gehalt, am besten einer sogenannten Normallauge, welche das Aequivalentgewicht des Natronhydrat, also 40 Grm. NaHO auf 1 Liter enthält. Zur Herstellung einer richtigen Normallauge geht man zweckmässig von der Oxalsäure aus, von der man für die Normalsäurelösung 63 Grm. trockener, nicht verwitterter Krystalle in 1 Liter *Aq. dest.* auflöst. Auf diese Normalsäure „stellt" man die Normallauge so ein, dass 1 Ccm. dieser genau 1 Ccm. jener entspricht. Zu dem Zweck verdünnt man etwa 150 Grm. *Liq. Natr. caust. Ph. G.* auf 1050 Ccm. und füllt mit dieser Mischung eine Bürette, bringt 10 Ccm. der Normaloxalsäurelösung in ein kleines Becherglas und lässt vorsichtig aus der Bürette so viel Lauge in die Oxalsäurelösung einfliessen, bis die Reaction eben alkalisch wird. Zur Erkennung dieses Punktes fügt man zu der Säurelösung einen „Indicator", einen gegen Säuren und Alkalien empfindlichen Farbstoff. Da bei der hierzu meist üblichen Lackmustinctur der Uebergang von Roth (saure Reaction) in Blau (alkalische Reaction) nur allmälig erfolgt, so zieht man neuerdings Phenolphtalein, Fluorescin und Rosolsäure vor. Am geeignetsten erscheint wohl die Rosolsäure, von der man 1 Grm. in 100 Ccm. Alkohol löst. Von dieser Lösung setzt man der Oxalsäurelösung wenige Tropfen hinzu, wodurch die Flüssigkeit eine gelbliche Färbung annimmt. Sobald nun durch Hinzufügen der Lauge die Säure neutralisirt und die geringste Menge freien Alkalis vorhanden ist, schlägt die gelbe Färbung in Rosaroth bis Tiefroth um. Findet man so, dass 10 Ccm. Säure nicht durch 10 Ccm. Lauge, sondern etwa durch 9·4 Ccm. Lauge neutralisirt werden, so muss man zu je 9·4 Ccm. Lauge noch 0·6 Ccm. Wasser hinzufügen, also 940 Ccm. Lauge auf 1 Liter verdünnen, dann hat man eine der Normaloxalsäurelösung äquivalente Normallauge, von der 1 Ccm. genau 0·063 Grm. krystallisirter Oxalsäure entspricht. Um recht scharfe Bestimmungen auszuführen, verdünnt man 100 Ccm. Normallauge auf 1 Liter und erhält so eine Zehntelnormallauge. — Um nun die Acidität einer Flüssigkeit zu bestimmen, versetzt man ein abgemessenes Volumen, 10—100 Ccm., mit wenigen Tropfen Rosolsäure und lässt aus der mit Normal- oder Zehntelnormallauge gefüllten Bürette langsam zufliessen, bis die gelbe Farbe in Rosa umschlägt, und reducirt, das hierzu erforderlich gewesene, an der Bürette direct ablesbare Volumen der Lauge auf 100 Ccm. der zu bestimmenden Flüssigkeit, oder man reducirt das Volumen der Lauge auf das Aequivalent von Oxalsäure und drückt die Säuremenge für je 100 Ccm. als Oxalsäure aus.

Besitzt die zu prüfende Flüssigkeit eine starke Eigenfärbung, wie z. B. der Harn, so dass dadurch die Genauigkeit der Unterscheidung des beim Neutralisiren eintretenden Farbenwechsels erheblich erschwert ist, so nimmt man von dem Zusatze des Indicators Abstand, lässt in die abgemessene Flüssigkeitsmenge

vorsichtig die Lauge aus der Bürette einfliessen und prüft von Zeit zu Zeit die Reaction durch Eintauchen von empfindlichem Lackmuspapier; die Endreaction wird durch Uebergang von Roth in Violett gegeben. Vortheilhaft verwendet man auch in solchen Fällen die von LIEBREICH (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. I, pag. 48) empfohlenen Alabastergypsplatten, die man mit Lackmuslösung tränkt; in ähnlicher Weise können mit Lackmuslösung gefärbte feine Thonplättchen benutzt werden. J. Munk.

Acireale in der sicilischen Provinz Catania, 160 Meter ü. M. und circa 1 Kilometer von diesem entfernt, ist in jüngster Zeit als klimatischer Curort empfohlen worden. Die Temperatur sinkt daselbst nie auf den Nullpunkt. Als Mitteltemperaturen werden angegeben: Für den Monat October 12·7° C., November 13° C., December 12·5° C., Januar 10·8° C., Februar 11·4° C., März 13·7° C. Die Reinheit der Luft ist bedeutend, die Feuchtigkeit derselben mässig; von Winden sind vorherrschend S.-W. und S.-O.; der Boden ist sehr trocken. Lungenschwindsucht in den ersten Stadien eignet sich zum Winteraufenthalte in Acireale, wo der Aufenthalt im Freien in den zahlreichen Gärten zwischen Orangenbäumen, Palmen und Coniferen durch einen grossen Theil des Tages ermöglicht ist.

Acireale besitzt auch Mineralwässer, welche zum Trinken, Baden und Inhaliren verwendet werden. Das Wasser dieser Quellen, 19° C. warm, enthält in 1000 Theilen:

Im Mineralwasser enthaltene Gase, im freien Zustande	Acidum sulphydricum	0·015
	Kohlensäure, Anhydrid	0·184
	Formene	0·007
	Azot (Stickstoff)	0·026
Chlor-Natrium		2·684
„ -Magnesium		0·009
„ -Lithium		0·009
Jod-Natrium		0·014
Kohlensaures Calcium		0·169
„ Magnesium		0·008
„ Natrium		0·006

Das Wasser wird gegen chronischen Rheumatismus, Gicht, Ueberreste von alten Exsudaten, Scrophulose, Fettleibigkeit, veraltete Nervenleiden, chronische Metallvergiftungen und Syphilis empfohlen. K.

Acne, Finne, Gesichtsfinne. Geschichte. Acne (ἄκνη s. ἀλμη) und Jonthus (ἴονθος) sind die Bezeichnungen, welche bei den Griechen für die zu beschreibende Affection gebräuchlich war, wie AËTIUS berichtet, während die lateinischen Schriftsteller (CELSUS, GALENUS) des Alterthums dafür Varus mit Vorliebe gebrauchten. Von den Autoren des Mittelalters vernachlässigt, wird die als Knötchen im Gesichte charakterisirte Krankheit im 16. und 17. Jahrhundert von GORRAEUS, SENNERTUS wieder mehr gewürdigt. SAUVAGES, ein Autor des 18. Jahrhunderts, unterscheidet die Finnen des Gesichtes, die er als Pusteln *(Psydracia acne)* bezeichnet, von der Kupferfinne *(Gutta rosea)* und sein Zeitgenosse LORRY kennt Beschaffenheit und Verlauf der Gesichtsfinne genau. BATEMANN-WILLAN gebrauchen wieder den griechischen Namen Acne und unterscheiden die Formen: *A. simplex*, *A. punctata*, *A. indurata* und *A. rosacea*. Spätere Autoren, namentlich ER. WILSON, fassen die erstgenannten drei Formen als zusammengehörige und die Follikel betreffende Affection auf und unterscheiden davon die *A. rosacea*. Die Aufstellung zahlreicher klinischer Formen der Acne, namentlich durch französische Autoren (ALIBERT), hat die Kenntniss des Uebels weniger gefördert, als die anatomischen Untersuchungen von GUST. SIMON, HEBRA, VIRCHOW, auf deren Grundlage definitiv zwei wesentlich verschiedene Arten der Acne aufgestellt werden müssen, eine als in Entzündung und Eiterung der Follikel

bestehend — *A. disseminata, s. punctata, s. vulgaris* und eine zweite aus Gefäss- und Bindegewebsneubildung sich construirende — *A. rosacea.*

Acne disseminata, s. punctata, s. vulgaris, die gewöhnliche Finne. Symptome und Verlauf. Dieselbe besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis erbsengrossen und grösseren, rothen, conischen oder halbkugeligen, schmerzhaften Knoten, welche entweder an der Spitze einen schwarzen Comedokopf oder eine Pustel tragen oder in ihrem Innern Eiter beherbergen.

Bei angebrachtem Druck tritt der Inhalt des Knotens, der Mitesser, Eiter und rahmartiges Fett zu Tage, dem reichlich Blut folgt.

Es ist nicht schwer zu erkennen, dass jeder solche Knoten je einer Talgdrüse und deren nächster Umgebung entspricht und aus Entzündung hervorgegangen ist. Die geschilderten Knoten finden sich im Bereiche des Gesichtes, des Sternums und auf dem Rücken, viel seltener an anderen Körperstellen, namentlich an den Extremitäten und dann durch besondere Umstände veranlasst, während Flachhand und Fusssohle beinahe niemals derartige Erscheinungen darbieten.

Dem besonderen Symptomen-Complex nach unterscheidet man *Acne vulgaris* (Fuchs), die gewöhnliche Finne. Ihr Standort sind Stirne, Wangen, Nase, Ohrmuscheln, Nacken, Sternum und Rücken, zuweilen auch der Augenlidrand und Conjunctiva (Arlt). Ihre Formen sind die Eingangs erwähnten: Knötchen mit einem central stehenden Comedo — *Acne punctata,* oder mit eitrigem Inhalt — *Acne pustulosa,* oder rothe, derbe, schmerzhafte Knoten — *Acne indurata,* disseminirt — *Acne disseminata,* oder weizenkornähnlich, länglich aneinandergereiht — *Acne hordeolaris.* Stets finden sich zugleich zahlreiche Comedonen und ist die Haut von Fettglanz überzogen *(Seborrhoea oleosa).*

Während des chronischen, durch viele Monate oder mehrere Jahre sich erstreckenden Verlaufes ändern sich zwar stetig die örtlichen Erscheinungen, aber bewahrt doch der Process in toto wesentlich den gleichen Charakter. Immerfort treten neuerlich entzündliche Knoten, Pusteln, Comedonen auf, während die ältesten Abscesse platzen oder vertrocknen und an ihrer Stelle seichte Narben oder vorübergehende Pigmentflecke zurücklassen.

Fig. 31.

Verticalschnitt durch eine Acnepustel.

a Epidermis, *e* entzündliche (Zellen-) Infiltration in dem die Talgdrüse und den Follikel umgebenden Corium und den nachbarlichen Papillen *b*; *c* Talgdrüse, deren Inhalt grösstentheils ausgefallen, der Rest Eiter und fettig-epithelialer Detritus, *d* zur Drüse gehöriger Haarfollikel schief getroffen (schwache Vergr.).

Man findet dieselben von einzelnen wenigen bis zu vielen Hundert in verschiedensten Entwicklungsstadien bei einem und dem andern Kranken. Darnach ist auch der Grad der zeitweiligen oder dauernden Belästigung und Entstellung und die Intensität der Krankheit überhaupt verschieden. Bei dichtgedrängter Acne ist das Gesicht unförmlich gedunsen, von rothen, fluctuirenden und derben Knoten, Comedonen, Narben in hohem Grade entstellt.

Zu den gewöhnlichen örtlichen Vorkommnissen gesellen sich noch hinzu erbsen- bis haselnussgrosse, aus cysternenartiger Erweiterung der in der Wandung verdickten Talgdrüsen hervorgegangene Geschwülste, welche nach ihrer Eröffnung einen schleimig-zähen, fettig-ranzigen Inhalt entleeren — *Molluscum atheromatosum.* Manche derselben bleiben oft jahrelang bestehen und schrumpfen nach Eindickung ihres Inhaltes zu harten, kugeligen, incystirten Körpern ein. Ferner bilden sich an vielen Stellen perifolliculäre Abscesse, deren Eiter die eigentlichen Drüsen-Abscesse umspült. Endlich kommt es zu hämorrhagischer Unterwühlung und zottiger Zerreissung der von grossen Acnepusteln besetzten Hautstellen, wonach gestrickte und überbrückende Narben zurückbleiben.

Der anatomische Sitz der Entzündung ist das die Talgdrüsen und Haarfollikel und deren gemeinschaftlichen Ausführungsgang umgebende Cutisgewebe (G. SIMON, VIRCHOW, HEBRA-KAPOSI, BIESIADECKI). Die Veränderungen desselben entsprechen dem Grade nach den jeweiligen klinischen Erscheinungen. Bei *Acne punctata* sind die den Comedo umgrenzenden Papillen und oberen Coriumschichten von strotzenden Blutgefässen, Serum und Exsudatstellen in den erweiterten Maschenräumen durchsetzt. Bei *Acne pustulosa* findet sich eitriges Exsudat im Ausführungsgang, bei grösseren Knoten und Pusteln weitgreifende Entzündung in dem den Drüsenkörper und Follikel umgebenden Gewebe, Blut- und Eiteransammlung in der Drüsenhöhle, im Haarfollikel, Loswühlung der Wurzelscheiden, und eitriger Zerfall ihrer Epithelzellen. Mit zunehmender Intensität des örtlichen Processes geht die Talgdrüse in der Eiterung ganz verloren, während der Haarbalg noch erhalten sein kann. Denn es ist sicher, dass die Talgdrüsen, respective die Anomalie der Se- und Excretion aus denselben, den Ausgangspunkt und Grund für die Entzündung abgiebt. In grossen Acne-Abscessen geht allerdings auch der Haarfollikel selbst mit zu Grunde und man findet nur eine grosse Eiterhöhle, zuweilen mit einem einlagernden Haare, begrenzt von hochgradig vascularisirter und entzündlich infiltrirter Cutis. Dass in letzteren Fällen nur Narbenbildung und Folliculärverödung den örtlichen Vorgang abschliessen kann, ist klar, während von *Acne punctata* und oberflächlicher *Acne pustulosa* noch *Restitutio ad integrum* möglich ist.

Aetiologie. Die nächste Ursache der Acne ist durch die Reizung der Gewebe von Seite der im Ausführungsgange oder in der Talgdrüse stagnirenden Secrete gegeben (VIRCHOW) und kann demnach eine mechanische Excretionsbehinderung sein, wie bei der Verstopfung der Follikelmündung durch Theer, bei der sogleich zu besprechenden Theeracne, oder eine functionelle Störung, indem das Secret chemisch alterirt oder zu massenhaft wird. Letzteres scheint für *Acne vulgaris* zu gelten, denn diese erscheint vorwiegend zur Pubertätszeit, wo mit der lebhafteren Entwicklung der Körperhaare auch die Function der Talgdrüsen sich steigert, und zwar bei männlichen und brünetten, mit *Seborrhoea oleosa* behafteten Personen häufiger, als bei weiblichen und blonden. Chronische Dyspepsie und Chlorose scheinen zu Acne zu disponiren. Dass auch der Genuss scharfer, gesalzener, pikanter Speisen, Käse, ferners die Enthaltsamkeit in sexuellen Genüssen als Ursache der Acne beschuldigt wird, ist zwar landläufig, aber ganz unbegründet. Gewöhnlich versiegt die Erkrankung allmälig zur Zeit der vollendeten Mannbarkeit, bei weiblichen Personen schon um die Zwanzigerjahre, bei Männern später. Ausnahmsweise besteht dieselbe auch bis in die Vierzigerjahre.

Die Diagnose der *Acne vulgaris* ist durch den geschilderten Symptomencomplex, die gleichzeitige Gegenwart von Comedonen, Knoten und Pusteln verschiedensten Entwicklungsgrades, sowie die entzündlichen Charaktere an denselben im Allgemeinen sehr leicht. Bisweilen mag Variola des Gesichtes für Acne genommen werden, sowie irrthümlich auch ein pustulöses Syphilid.

Als *Acne varioliformis* bezeichnen wir eine eigenthümliche Acne, welche zumeist an der Haargrenze der Stirne *(Acne frontalis)* und des Nackens in gruppenförmig gestellten, flachen Knötchen und Pusteln sich etablirt, in disseminirten einzelnen Efflorescenzen auch im Bereiche des Capillitium und, wie ich zweimal gesehen, auch über das ganze Gesicht, die vordere Hals- und Brustgegend bis zur Höhe der Brustwarzen. Die Krankheitsform ist nicht zu verwechseln mit *Acne varioliformis* von BAZIN, welche mit unserem *Molluscum verrucosum (M. contagiosum,* BATEMAN) gleichbedeutend ist. Ueber dem Centrum der linsengrossen, flachen, derben, braunrothen Knötchen bildet sich eine schlappe Pustel, welche bald zu einer unter das Niveau einsinkenden Borke vertrocknet, nach deren Abfallen eine narbige Depression zurückbleibt. Das Bild erinnert lebhaft an Variolenefflorescenzen (daher der Name), sowie andererseits vermöge der Anordnung in Gruppen, der dunkeln Färbung und der centralen Depression die Aehnlichkeit mit *Syphilis corymbosa* gross ist. Der Process dauert durch hartnäckige Wiederkehr

solcher Eruptionen Jahre hindurch. Ueber seine Ursache sind wir vollständig im Unklaren.

Acne cachecticorum (HEBRA) kommt bei herabgekommenen, marastischen und scrophulösen Individuen, daher auch oft in Combinationen mit *Lichen scrophulosorum* vor, weniger im Gesicht, reichlich am Stamm und an den unteren Extremitäten. Sie besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis linsengrossen, flachen, schlappen, livid rothen Knötchen und Pusteln, welche syphilitischen Efflorescenzen sehr ähnlich sind. Sie unterscheiden sich von diesen hauptsächlich durch den Mangel eines derben Infiltrates und dadurch, dass sie niemals zu charakteristischen Geschwüren, höchstens zu schlapper, hämorrhagisch durchwühlter, oberflächlicher Gewebslockerung Veranlassung geben.

Ihre Ursache liegt in der Depression der Körperernährung, welche hier zu einer Combination von Talgdrüsenerkrankung mit hämorrhagischem Exsudat in die Gewebe, oft auch zu Scorbut führt. Sie schwindet nach Besserung der ursächlichen Zustände, kann aber jahrelang bestehen.

Hieran reihen sich Acneformen, welche in Folge von Reizung der Talgdrüsen durch gewisse Arzneistoffe künstlich hervorgerufen werden, u. z. entweder, indem die schädlichen Substanzen von aussen in die Drüsenmündungen gelangen, wie Theer — *Acne picealis* — oder von innen her, indem dieselben, in die Blutbahn gelangt, durch die Drüsen ausgeschieden werden, wie ebenfalls Theer; dann Jod und Brom — Jod- und Bromacne.

Theeracne, *Acne picealis, Acne ex usu picis,* erscheint in Form zahlreicher stecknadelkopf-, schrotkorn- bis erbsengrosser, rothbrauner Knötchen, deren Centrum durch einen schwarzen Punkt, das die Follikelmündung verstopfende Theerpartikelchen, charakteristisch gezeichnet ist; nebstdem finden sich auch bis haselnussgrosse, derbe Knoten, Abscesse, Furunkel und schwarze Comedonen. Ihr hauptsächlichster Sitz sind die mit Haarfollikeln reich besetzten Streckseiten der Unterextremitäten.

Nebst Theer veranlassen auch Theerproducte mancher Art: Resineon, Benzin, Creosot Acne, u. z. mögen dieselben direct eingerieben worden sein, oder in geschlossenen Räumen fein vertheilt die Atmosphäre erfüllen und die Haut direct reizen, oder indem sie eingeathmet und dann durch die Haut ausgeschieden werden. Es ist wiederholt in Theerdestillat-Fabriken und in Spinnereien, wo die Spindelachsen mit solchen Oelen beschmiert waren, bei den Arbeitern endemisch Theeracne beobachtet worden.

Hierher wäre auch die Acne in Folge von Pyrogallus-Chrysarobinsalbe zu zählen.

Jodacne entsteht in Folge des innerlichen Gebrauches von Jodkalium und Jodnatrium, manchmal schon nach einer geringen Dosis, zuerst im Bereiche des Gesichtes, der Stirn, und oft in Verbindung mit anderen Erscheinungen des Jodismus, Catarrh der Nasen- und Rachenschleimhaut, Stomatitis. Dieselbe unterscheidet sich von *Acne vulgaris* durch das acute Auftreten, die gleichzeitige Anwesenheit ziemlich vieler gleichartiger Acnepusteln, bei Abwesenheit aller anderen auf eine langdauernde Acne zeigenden Erscheinungen, das ist Fehlen von Pigmentflecken und Narben. Sie schwindet spontan nach Aussetzen der Jodmedication.

Bromacne (Bromexanthem) ist seit der häufigen Medication mit Bromsalzen, Bromkalium und -natrium zur Kenntniss der Aerzte gelangt. (VOISIN, MITCHELL, NEUMANN, VEIEL u. A.) Bei derselben entstehen, zuweilen unter Fiebersymptomen, zwar auch kleinere und grosse Knoten und Pusteln, wie bei der gewöhnlichen Acne, gleichzeitig aber auch, bei cumulirtem Genusse der Brompräparate, kreuzer-, thalergrosse, durch dichtes Aneinandergedrängtsein vieler Acnepusteln gebildete Infiltrate, welche, nicht unähnlich syphilitischen Plaques, über das Hautniveau 1—2 Linien emporragen und nach Entleerung der einzelnen Pusteln sich wie ein Honigwabennest ansehen, oder zu unreinen Geschwüren zerklüften; ferner thaler- bis flachhandgrosse, dunkelbraunrothe, diffuse, harte

Infiltrationen, welche in der Folge im Centrum einsinken und um so mehr syphilitischen Knoten ähnlich sehen; endlich warzige und kolbige Excrescenzen auf infiltrirter Basis. Diese Productionen können bei unausgesetztem Bromgebrauch viele Monate, 1—2 Jahre, fortlaufend sich erneuern und, wie ich bei einem an Chorea leidenden Mädchen gesehen, über den grössten Theil des Körpers sich etabliren. Sie schwinden stellenweise mit brauner Pigmentirung, an anderen Orten mit Hinterlassung von Narben, was bei Localisation im Gesichte von grossem Belange.

Wie NEUMANN'S Untersuchungen gelehrt, handelt es sich hier um sehr bedeutende und tief greifende entzündliche Infiltration der Cutis, Zerstörung und Degeneration der Drüsen und Follikel.

Die Veranlassung derselben ist sicherlich der Reiz, welchen das durch die Haut, respective durch die Talgdrüsen sich ausscheidende Brom auf diese ausübt, dessen Gegenwart im Pustelinhalte P. GUTTMANN chemisch nachgewiesen hat.

Die Prognose auch dieser arteficiellen Acneform ist insoferne günstig, als dieselbe nach Beseitigung ihrer speciellen Ursache sich spontan verliert. Arg ist jedoch die narbige Veränderung an Stelle der tiefen Infiltrate der Bromacne.

Die Behandlung der *Acne vulgaris* ist bei entsprechender Methodik stets von Erfolg gekrönt.

Vor Allem müssen die vorhandenen sichtbaren und mit dem tastenden Finger herausfindlichen Drüsen- und subcutanen Abscesse mittelst Spitzbistouris der Reihe nach eröffnet und ihres Inhaltes befreit werden. Man muss dabei oft sehr tief mit der Messerspitze eindringen und braucht manchmal 10—14 Sitzungen, bis das Gros der Abscesse entleert ist. Die Blutung bei den Operationen ist bedeutend, aber durch Charpie-Compression zu stillen. Einiges Nachbluten ist sogar räthlich. Nach jeder Sitzung können kalte Umschläge applicirt werden.

Hämorrhagische, schlappe Infiltrate werden ausgelöffelt, Hautfransen und Fetzen mit der Scheere abgetragen.

Erst wenn nach 10—14 Tagen durch derartige fortgesetzte Eingriffe die fluctuirenden Knoten beseitigt, die Gedunsenheit der Haut geschwunden sind und nur noch kleinere Knoten und Pusteln vorliegen, beginnt jene Behandlung, welche auch sonst bei Acne mässigen Grades sofort begonnen werden kann. Sie besteht wesentlich in folgendem: Erstens mechanisches Auspressen von Comedonen mittelst des Comedonenquetschers und Eröffnung auftauchender Abscesse. Zweitens regelmässig zu wiederholende energische Waschungen mittelst Seifen, Toilett-, feste oder flüssige Glycerinseife, Schmierseife, Spirit. sapon. kalinus, Schwefelsandseife, Jodschwefelseife, in Verbindung mit Dampf- und Douchebädern. Drittens die methodische Application von solchen Mitteln, welche unter mässiger Reaction eine rasche Abstossung der Epidermis, also auch der Auskleidungszellen der Talgdrüsen bewirken, dadurch diese von ihrem Inhalt entlasten und zur Contraction (Erhöhung ihres geschwächten Tonus) veranlassen. Zu dem Zwecke dienen Schwefelpasten, Jodtinctur und Jodglycerin, *Emplastrum hydrargyri*. Viertens müssen noch Deckmittel, Salben, Wässer, Poudres zu kosmetischem Zwecke angewendet werden.

Für die Methodik der Behandlung bei einem ambulanten Kranken wäre etwa folgendes Schema passend:

Abends Abwaschen der Gesichts- und Rückenhaut mittelst einer der obengenannten Seifen, dabei energisches Frottiren und Pressen der Haut, damit die Mitesser auch mechanisch ausgedrückt werden. Hierauf Abdouchen und Abtrocknen. Nun wird eine Schwefelpaste mittelst Borstenpinsels eingerieben und über Nacht liegen belassen, z. B. Lact. sulf 10, Spir. vin. gallic. 50, Spir. lavand. 10. Glycerin. 1·50; oder: Sulf. citrini 10, Spir. sapon kal. 20, Spir. lavand. 60, Bals. peruv. 1·50, Spir. camphor. 1, Olei bergamott gutt. quinque; oder Lact. sulf. 10, Kali carb. 5, Spir. sapon kalin. 20, Glycerin. 50, Olei Caryoph., Olei Menthae, Olei ror. mar. aa. 1. Sig. Paste, gut aufgeschüttelt einzupinseln. Statt solcher Pasten kann auch blosser Seifenschaum oder Schaum von Schwefelseifen eingerieben werden. Solut. Vlemingkx wirkt auf zarter Haut ätzend und ist allen-

falls gegen die Acne des Rückens anzuwenden. Lait sicilien (Schwefelmilch), ein Parfumeurartikel, wirkt ähnlich. Durch Auflegen von Flanell nach der Einpinselung wird die Reizwirkung dieser Mittel erhöht. Des Morgens wird die applicirte Paste abgewaschen und nun Decksalbe, Deckwasser, kurz eine Schminke auf die rauhe und geröthete Haut gebracht, etwa Ungu. Wilsoni, oder Rp. Zinci oxyd. 20, Ungu. emoll. 100, Olei Resedae 2, Olei Rosar. gutt. 5, oder Magist. Bismuth., Oxyd. Zinci aa. 5, Ungu. emoll. 50, Olei Naphae gutt. quatuor; oder Coldcream 50, Oxyd. Zinci 5, Glycerin. pur. 1·50, Tinct. Benzoes 1. Die Salben werden in dünner Schichte bis zum Verschwinden eingerieben, worauf Puder gestreut und leicht abgestreift wird. Blei- und quecksilberhaltige Salben und Puder sind bei Schwefelbehandlung und bei reicher Fettsecretion überhaupt gegenangezeigt, weil Schwefelblei und Schwefelquecksilber braune Flecke auf der Haut machen. Auch Sublimat-Lösung (0·1 : 150 Flüssigkeit) ist deshalb weniger zu empfehlen.

Jodtinctur oder Jodglycerin (Rp. Jodi puri, Kali hydrojodici aa. 5, Glycer. 10) werden 2mal täglich, im Ganzen 6—12mal eingepinselt. — Je nach der Intensität des Falles wird man nach 4—8maliger Wiederholung des Cyclus binnen 6—12 Wochen die Heilung vollenden können.

Gegen gleichzeitig vorhandene Chlorose, Dyspepsie werden die geeigneten innerlichen Mittel verabfolgt.

Theer-, Jod- und Bromacne erheischen eine symptomatische Behandlung, Application von Kälte bei intensiver Entzündung, Blei-, Zinksalbencerate bei geschwürigem Zerfall oder Nässen des Bromexanthems. Derbe Infiltrate und Excrescenzen des letzteren kann man unter *Empl. hydrargyri* sich rasch zurückbilden sehen. Ebenso darf letzteres neben Präcipitatsalbe (5 : 50) und Seifengeistwaschung als besonders wirksam gegen *Acne varioliformis* empfohlen werden.

Acne rosacea (Gutta rosea, Couperose, Kupferhandel) oder Kupferfinne, bezeichnet eine auf die nicht behaarten Stellen des Gesichtes, speciell Nase, Wangen, Glabella und Kinn, beschränkte und bisweilen über die seitliche Halsgegend sich ausbreitende, chronische Erkrankung, welche durch die Bildung lebhaft- bis dunkelrother, gleichmässiger oder von deutlichen Gefässzweigen durchzogener, unter dem Finger erblassender Flecken, sowie rother, weich elastischer Knötchen und Knoten oder selbst grösserer Höcker und Auswüchse sich auszeichnet.

Wir unterscheiden in dieser Krankheit drei Grade. Der erste Grad besteht in einer meist gleichmässigen, diffusen Röthung der Nasenspitze und ihrer nächsten Umgebung. Die Kranken glauben irrthümlich, sie hätten sich die Nase erfroren. Bei manchen Kranken erscheint die Röthe über beide Wangen, Ohren, das Kinn diffus verbreitet. Bei längerer Dauer finden sich jederzeit auch neugebildete geschlängelte Gefässe. Bei grellen Temperatursunterschieden, wie im Winter, auch nach Tische, bei Echauffement, werden diese Röthungen in der Tinte dunkler und erregen Hitzegefühl und Brennen. In diesem Grade kann der Process viele Monate, auch Jahre bestehen und dann complet schwinden; oder derselbe entwickelt sich zu den höheren Graden.

Im zweiten Grade der *Acne rosacea* entstehen allmälig auf erythematösen Stellen linsen- bis erbsengrosse, lebhaft rothe, derb elastische, nicht schmerzhafte Knoten, welche entweder isolirt, oder in dichten Haufen zusammengedrängt stehen und an ihrer Oberfläche mit Gefässverschlängelungen gezeichnet sind. Sie finden sich auf der häutigen Nase, am Kinn, auf der Glabella und den Wangen.

Der dritte oder höchste Grad der *Acne rosacea* wird von dem als exquisiter Kupferhandel bekannten Zustand der Nase gebildet, bei welchem auf derselben rundliche und unregelmässig gestaltete, neben- und übereinander sich aufthürmende, manchmal auch überhängende, geschwulstartige, lappige Auswüchse von weich elastischer Consistenz entstehen, deren allgemeine Decke reichlich von feinen, bis rabenkieldicken Gefässen durchzogen, von Comedonen und Acnepusteln besetzt erscheint — die sogenannte Pfundnase. Sie kann colossale Dimensionen erreichen,

die Lappen können bis auf die Oberlippe herabhängen und die abenteuerlichste Gestalt annehmen.

Eine andere Form entwickelt sich als gleichmässige Hypertrophie der häutigen Nase, welche verbreitert und mit schnabelartig verlängerter, wulstiger Spitze hervorragt.

Sowohl die geschilderten kleineren Knötchen des zweiten Grades, als die lappigen und geschwulstartigen Neubildungen der Kupfernase bestehen aus neugebildetem, gallertartigem Bindegewebe, welches wohl einer Organisation zu festem bleibenden Bindegewebe fähig ist, aber ebenso gut auch zur Schrumpfung und Resorption gelangen kann. Doch gilt letzteres nur für die jüngeren Productionen. Nebstdem ist Ausdehnung und Hypertrophie der Talgdrüsen (BIESIADECKI), die Ausdehnung der bestehenden und die Neubildung von oberflächlich lagernden Gefässen in der Haut, von Teleangiectasien, ja auch Erweiterung der aufsteigenden Coriumgefässe und deren Zweige, als die wesentliche anatomische Grundlage der *Acne rosacea* anzusehen.

Die Diagnose des Uebels unterliegt in der Regel keiner Schwierigkeit, auch wenn *Acne vulgaris* gleichzeitig vorhanden ist.

Acne rosacea mittleren Grades kann mit Lupus oder knotigem Syphilid verwechselt werden. Die Acneknoten werden durch ihren ausserordentlichen Gefässreichthum, ihre weiche Beschaffenheit und Comprimirbarkeit, sowie durch das Fehlen von narbiger und ulceröser Involution von Syphilis unterschieden werden können.

Rhinophyma, *Acne rosacea* dritten Grades, muss gegenüber von Carcinom und Rhinosclerom differenzirt werden.

Die Ursachen der *Acne rosacea* sind sehr mannigfach. Der erste und zweite Grad derselben entwickelt sich häufig bei weiblichen Individuen, und zwar sowohl zur Zeit der Pubertät als in den klimakterischen Jahren, seltener in dem mittleren Lebensalter, aber nachweislich in Beziehung zu gewissen Störungen oder Functionen des Uterussystems. Bei jüngeren Individuen sind Chlorose, Dysmennorrhoe, Sterilität, bei vorgerückteren der physiologische Vorgang der sexuellen Involution als Ursache anzusehen. Bei Manchen ist jede Gravidität mit Acne-Entwicklung in Verbindung. Ausnahmsweise kommt dieselbe auch bei sexuell ganz gesunden Frauen vor.

Chronische Dyspepsie scheint bei vielen Personen beiderlei Geschlechtes zu *Acne rosacea* zu disponiren.

Ein allgemein bekanntes ätiologisches Moment der Krankheit aller, und besonders auch des höchsten Grades von *Acne rosacea* ist der übermässige, gewohnheitsmässige Genuss von Alkoholicis. Bei Weintrinkern sieht man meist lebhaft rothe Knoten, bei Biertrinkern mehr cyanotisches Rhinophyma, bei Branntweintrinkern vorwiegend dunkelblaue und glatte Nasenhaut neben sonst geschmeidiger, panniculusreicher Haut.

Merkwürdig ist das Auftreten von *Acne rosacea* bei Personen, die jahrelang in excessiver Weise Kaltwassercuren machen.

Endlich beobachtet man den Zustand bei allen Personen, die dauernd viel in der freien Luft, Wind und Wetter sich aufhalten, bei Kutschern, Ingenieuren, Höckerinnen, Matrosen, Maurern u. s. f.

Physiologisch ist der Process auf einen paretischen Zustand der feinsten Hautgefässe an den periphersten Körperstellen zurückzuführen, mit welchem eine trägere Circulation an jenen Punkten verbunden ist. Daher alle jene Momente mit als Ursache der *Acne rosacea* gelegentlich sich geltend machen, welche auch zu Perniones, Kälte und Schweiss an Händen und Füssen Veranlassung geben, Anämie, Schwäche der Herzthätigkeit.

Die Prognose bei *Acne rosacea* ersten und zweiten Grades ist um so günstiger, je leichter auch die sie bedingende Ursache zu beseitigen ist, weil damit auch jene spontan sich rückbilden kann und Recidive ausbleiben. Bei Rhinophyma ist solches nicht zu erwarten.

Die Behandlung der *Acne rosacea* ersten und zweiten Grades muss sowohl gegen die Ursache derselben, als gegen die örtliche Veränderung gerichtet sein. In ersterer Beziehung empfehlen sich, nach sorgfältiger Feststellung der ätiologischen Momente, alle jene Mittel, welche die gefundene Uterinalaffection, oder die Chlorose, Dyspepsie etc. zu beseitigen geeignet erscheinen, als locale gynäkologische Eingriffe, ferner Amaricantia, Ferruginosa, Eisen-Arsen, Trink- und Badecuren in Marienbad, Franzensbad, Roncegno, Kissingen, Milch- und Molkencuren, leichte Hydrotherapie, Flussbäder (Vöslau), Seebäder, Sommeraufenthalt im Gebirge, kräftigende Diät; zum Getränke bei Chlorotischen starke Weine und gutes Bier; bei Dyspepsie Alkalien: Giesshübler, Selters-Wasser u. s. w.

Acne rosacea geringen Grades verliert sich unter Besserung jener allgemeinen Affectionen.

Die örtliche Behandlung hat zum Zwecke die diffuse Röthung, die telectatischen Gefässe und Knoten rascher verschwinden zu machen und die Verunzierung des Teints zu cachiren. Die Abflachung der rothen Acneform gelingt recht gut durch Application eines gut klebenden *Emplast. hydrargyri*, oder durch die bei der Therapie der *Acne vulgaris* angegebenen methodischen Einpinselungen von Schwefelpasten, Jodtinctur, Jodglycerin. Letztere Mischung wird 8—12mal binnen 3—4 Tagen auf die Haut gepinselt, welche darauf mit Guttaperchapapier belegt wird. Bei intensiven diffusen Röthungen, Telangiectasien und grösseren derben Knoten müssen methodische Scarificationen in wiederholten Sitzungen vorgenommen werden, um die Gefässe zur Verödung zu bringen. Entweder führt man viele seichte parallele Schnitte mittelst eines feinen Scalpells, oder stichelt mit der Stichelnadel, oder zerreisst die Gefässchen durch Schaben mit dem scharfen Löffel. Zur Operation des Stichelns hat Th. Veiel ein Instrument angegeben, das aus 6 parallel gestellten und in einen Griff eingepassten, mittelst Schraube verstellbaren Lanzetten besteht. Aehnlich, nur aus kurzen breiten Klingen zusammengesetzt, ist Squire's „Multipler Scarificator". Ich ziehe zur Scarificirung ein feines Scalpell oder Vidal's Lanzenmesser vor und zur Stichelung die von Hebra angegebene Stichelnadel (Fig. 32), eine starke, zweischneidige lanzettförmige Nadel,

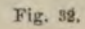


Fig. 32.



deren 2 Millimeter lange Klinge am Rücken mit einer Gräte und an der Basis mit einer Leiste (Abaptiston) versehen ist. Mit derselben führt man in die telectatische Haut rasch hintereinander zahlreiche Stiche dicht und parallel zu einander. Die oft bedeutende Blutung wird durch Compression mittelst Charpie oder Brunsscher Wolle gestillt. Die Application von Lapislösung oder Eisenchlorid auf die eröffneten vascularisirten Flächen ist nicht räthlich. Nach dem Schaben ist die Operationsfläche mit Gewebsdetritus bedeckt, welcher bald missfarbig wird, aber unter kalten Umschlägen oder einfacher Salbe binnen wenigen Tagen abgestossen wird. Die Wundfläche erscheint schön überhäutet. Die erwähnten Eingriffe müssen nach dem Grade der *Acne rosacea* durch Wochen oder Monate wiederholt vorgenommen werden.

Die Entstellung der *Acne rosacea* dritten Grades ist nur durch Excision und kunstgerechte Abkappung mittelst Messers, oder Abschnüren der prominirenden Knoten *methodo chirurgica* zu beheben. Man muss auf starke Blutung aus den groben Venen gefasst sein und derselben in geeigneter Weise begegnen. Kaposi.

Aconit; Aconitin. Von den in Europa einheimischen oder cultivirten Arten der zu den Ranunculaceae gehörenden Gattung Aconitum findet fast ausschliesslich das blaublühende *A. Napellus L.* (Sturmhut, Eisenhut) pharmaceutische

Verwendung, und zwar besonders die an wirksamen Bestandtheilen reichere wildwachsende, in den Gebirgen Mitteleuropas vorkommende Pflanze. Europäische Varietäten davon sind *A. Neomontanum*, *Tauricum*, *variabile*, *panniculatum*, *cernuum*, sowie auch wahrscheinlich *A. Stoerkianum* (nach STÖRK, dessen 1762 erschienene Monographie über Stramonium, Hyoscyamus und Aconit die therapeutische Benutzung dieser Pflanzen wesentlich beförderte). Eine andere blaublühende Art ist das an wirksamen Bestandtheilen ärmere *A. Cammarum* JAQUIN. Ausserdem kommen verschiedene gelbblühende Arten vor: *A. Anthora L.*, *A. Pyrenaicum Lam.* und *A. Lycoctonum* (oder *Delphinium Lycoctonum*) *L.*; die erstere galt früher als Gegenmittel bei Vergiftung mit dem als „*Thora*“ bezeichneten *A. Napellus* (daher *Anthora* = *Antithora*); *A. Lycoctonum* scheint in der Wurzel, nicht aber im Kraut giftige Bestandtheile zu besitzen. — Von den aussereuropäischen Arten oder Varietäten von *A. Napellus* zeichnet sich das im Himalaya vorkommende *A. ferox* WALLICH (*Bish* oder *Biskh*, d. h. Gift, der Inder) durch intensive toxische Eigenschaften aus, und scheint in England zur Bereitung des sogenannten englischen Aconitin (Pseudoaconitin) Verwendung zu finden. Wesentlich verschieden davon ist das im Himalaya heimische *A. heterophyllum*; ferner *A. uncinatum*, *palmatum*, *luridum* u. s. w.

Officinell sind in Deutschland die rübenförmigen, durchschnittlich ungefähr 6 Grm. wiegenden Wurzelknollen des *Aconitum Napellus*, welche, oben ungefähr 2 Ctm. Dicke erreichend, bei 3—8 Ctm. Länge meist sehr allmälig in eine einfache Spitze auslaufen. Sie tragen oben einen kurzen Stängelstumpf oder einen Knospenrest, auf der graubraunen, stark längsrunzeligen Oberfläche der Austrittsstellen zahlreichere Nebenwurzeln. Das innere, weissliche Gewebe bricht mehlig oder körnig. Dieselben schmecken scharf würzend. (Ph. G. II.)

Unter den in den Knollen, sowie in Blättern, und Blüthen enthaltenen Bestandtheilen ist der für die Wirkung massgebende ein Alcaloid, das „Aconitin“ (von HESSE 1833 zuerst dargestellt). Nach HAGER sollen die Knollen 0·64—1·25% davon enthalten; übrigens variirt der Gehalt und damit die Giftigkeit bedeutend sowohl nach dem Standorte der Pflanze, wie nach der Zeit des Einsammelns. — Leider herrscht über den Begriff des Aconitins noch grosse Verwirrung. Das bei uns zumeist so bezeichnete Präparat, das sogenannte deutsche Aconitin, für welches PLANTA die Formel $C_{30}\ H_{17}\ NO_7$ aufgestellt hat, ist ein meist amorphes, weisses oder gelblichweisses Pulver, geruchlos, von brennend bitterem Geschmack, in Wasser schwer, in Alkohol, Aether Chloroform und Glycerin leicht löslich; in kochendem Wasser erweichend und eine harzartige Masse bildend, die sich darauf in 50 Theilen heissen Wassers langsam löst; in concentrirter Schwefelsäure mit gelbrother, allmälig dunklerer Farbe löslich; mit Säuren giebt es schwer krystallisirbare Salze (*Aconitinum hydrochloricum*). Von diesem deutschen Aconitin muss zunächst das in rhombischen oder hexagonalen Tafeln krystallisirende französische (von HOTTOT) unterschieden werden, für welches DUQUESNEL die Formel $C_{54}\ H_{40}\ NO_{20}$ angiebt und welches unser amorphes Präparat an Giftigkeit weit übertrifft; ferner das aus den Knollen der ostindischen Arten. namentlich *A. ferox*, bereitete englische Aconitin (*Aconitine pure*, Pseudoaconitin, Nepalin; auch MORSON'sches Aconitin und Napellin), das weniger bitter schmeckt, in kochendem Wasser nicht erweicht, in Aether und Chloroform schwer lösbar ist und sich nach den Versuchen von SCHROFF und Anderen vor dem deutschen Aconitin durch seine intensive Giftigkeit, sowie auch durch heftigere örtliche Reizwirkungen auszeichnet. In dem indischen *A. heterophyllum*, welchem wesentlich tonisirende und febrifuge Eigenschaften zugeschrieben werden, soll ein anderes, als „Atisin“ bezeichnetes Alkaloid vorkommen.

Das amorphe Aconitin ist sicher nicht der alleinige Träger der Aconitwirkung, da es nach Thierversuchen erst in grösserer Gabe letal wirkt als das aus den Knollen dargestellte alkoholische Extract. Man hat ausser ihm noch zwei andere Basen, Aconellin (mit dem Narcotin identisch?) und Napellin in den Knollen von *A. Napellus* nachweisen wollen. Laborde und Duquesnel erhielten als Nebenproducte ausser dem krystallisirten Aconitin (von welchem 1 Kilogramm Wurzel ½—4 Grm. liefert) ein amorphes unlösliches Alcaloid, das sie als „amorphes Aconitin“ bezeichnen, und ein gleichfalls amorphes, aber lösliches

und bitter schmeckendes Alcaloid: Napellin, von welchen jedoch nur das letztere sich durch charakteristische Eigenschaften und Wirkungen auszeichnet.

Das reine krystallisirte (französische) Aconitin ist farblos, in siedendem Wasser fast unlöslich, in Alkohol, Aether, Benzin, Chloroform löslich; aus den Lösungen seiner Salze niedergeschlagen (durch Alkalien) bildet es ein leichtes, amorphes, beim Einathmen Husten erregendes, in Wasser löslicheres Pulver. Von den Salzen ist das *Aconitinum nitricum* in Wasser gut löslich und bildet schöne farblose rhombische Prismen; auch mit anderen Säuren giebt es neutrale oder schwach saure, leicht krystallisirbare Salze. — Dies Aconitin schmilzt bei mehr als 140° und verflüchtigt sich zum Theil unter Benzoesäuregeruch; auch durch Mineralsäuren, Alkalien u. s. w. erfährt es eine Decomposition unter Abspaltung von Benzoesäure und eines neuen, als Aconin bezeichneten Alkaloids. Die chemischen Reactionen des kryst. Aconitins bieten wenig Charakteristisches (vgl. unter Aconitvergiftung). — Die im Kraut von Aconitum, sowie von Delphinium, Equisetum-Arten u. s. w. enthaltene, auch durch Erhitzen von Citronensäure entstehende dreibasische Säure, Aconitsäure, $C_6H_6O_6$, ist für die Wirkung ohne Bedeutung.

Hinsichtlich der pharmacodynamischen und toxischen Eigenschaften zeigen die verschiedenen Aconitin-Präparate sehr bemerkenswerthe, nicht blos quantitative, sondern selbst qualitative Differenzen. Während das krystallisirte französische und das englische Aconitin auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten starke Reizerscheinungen, dem Veratrin ähnlich, hervorrufen, fehlt dagegen diese Wirkung dem amorphen deutschen Aconitin beinahe gänzlich. In grösseren Dosen innerlich genommen, erzeugt das krystallisirte Aconitin häufig eigenthümliche cutane Paralgien, namentlich Formicationen und ziehenden Schmerz im Gesichte (in den Ausbreitungen des Trigeminus); ausserdem anfangs beschleunigten, später verlangsamten und geschwächten Puls, Sinken der Temperatur, Blässe, Kopfschmerz und starke Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen, Pupillenerweiterung. Von dem französischen und englischen Präparate können 0·002—0·003 bereits merkbare, 0·015 schwere, in einzelnen Fällen fast letale Vergiftungserscheinungen zur Folge haben, während von dem deutschen Präparate 0·05 noch keine Intoxication hervorruft. Bei letaler Aconitinvergiftung erfolgt der Tod asphyctisch, nach voraufgegangenen Convulsionen. — Hinsichtlich der speciellen Mechanik der Aconitinwirkung lauten die aus Thierversuchen geschöpften Resultate noch sehr widersprechend, namentlich in Bezug auf das deutsche Aconitin. Das englische (Pseudoaconitin) scheint anfangs reizend, dann lähmend auf die regulatorischen Herznerven zu wirken, schliesslich diastolischen Herzstillstand zu bedingen; auf die sensiblen Nerven wirkt dasselbe lähmend (Aufhebung der Reflexe, öfters nach anfänglicher Steigerung derselben); am Auge erzeugt es bei örtlicher Application keine Mydriasis, im Gegentheil meist Myosis. Das krystallisirte französische Aconitin wirkt nach LABORDE und DUQUESNEL vorzugsweise auf den bulbospinalen Theil des Nervensystems und auf den Sympathicus. Die Sensibilität, das Schmerzgefühl werden anfangs vorübergehend gesteigert, und zwar ganz besonders im Trigeminus-Gebiete, dann progressiv geschwächt. Auf die motorischen Nerven wirkt das Aconitin dagegen erst in grösseren toxischen Dosen, welche die Muskelcontractilität mit der Nervenreizbarkeit gleichzeitig vernichten. Weit früher kommt es zu Incoordination der Bewegungen (Ataxie), zu Unregelmässigkeit und Beschleunigung der Herzaction, mit, wie das Cardiogramm zeigt, zeitweise enorm gesteigerter Amplitude, durch Vermittlung der Vagi, und anfangs zu Steigerung, später zu Herabsetzung des Blutdruckes; endlich zu respiratorischer Ataxie. Der Tod erfolgt bei letaler Vergiftung asphyctisch.

Der therapeutische Gebrauch der Aconitpräparate ist gegenwärtig in Deutschland ein ziemlich beschränkter, in Frankreich und England dagegen häufiger, wofür die Gründe wohl in der Verschiedenheit der Präparate selbst liegen. Seit älterer Zeit stehen dieselben besonders in Ruf bei Gelenkleiden, Rheumatismen, Gicht und damit zusammenhängenden Herzaffectionen, bei Herzhypertrophien und Hydrops. Inwiefern diese Empfehlungen durch die nicht abzuleugnende Herzwirkung der Aconitpräparate, sowie durch ihre sehr precäre diaphoretische und diuretische Wirkung theilweise gerechtfertigt werden, bleibe hier unerörtert. Neuerdings haben die Aconitpräparate als Antipyretica vereinzelte Anwendung gefunden; sie wirken

hier wohl den Veratrum-Präparaten analog, insofern sie in grösseren Dosen Pulsfrequenz und Blutdruck herabsetzen und zugleich Temperaturverminderung herbeiführen; doch ist diese Anwendung bei fieberhaften Krankheiten wegen des leicht eintretenden Collapses nicht unbedenklich. Man hat die Aconitpräparate ferner bei Neuralgien, namentlich im Gebiete der sensiblen Kopfnerven (Prosopalgie), auch bei anderweitigen cutanen und sensuellen Paralgien (Pruritus, Ohrensausen) und bei convulsivischen Neurosen, Tetanus u. s. w. empfohlen. Bei der grossen Unsicherheit des Gehaltes und der Wirkung, den leicht eintretenden Verdauungsstörungen und anderweitigen üblen Nebenerscheinungen, dem Mangel ausgesprochener Indicationen für den innerlichen Gebrauch der Aconitpräparate ist die Anwendung der letzteren jedenfalls nur selten als wahrhaft motivirt zu betrachten. Gleiches gilt auch von der äusseren Anwendung in Form von Umschlägen, Linimenten und Salben, die auch bei schmerzhaften Gelenkaffectionen, Rheumatismen, Neuralgien, bei schmerzhaften Augen- und Ohrenaffectionen, Brustkrebs u. s. w. in Vorschlag gebracht worden ist; hier dürfte übrigens zum Theil das örtlich irritirende englische Aconitin sich als wirksamerer Hautreiz, dem Veratrin ähnlich, bewähren.

Präparate und Dosis. Die officinellen *Tubera Aconiti* (Ph. Germ. II); vorsichtig aufzubewahren. Maximale Einzelgabe 0·1, Tagesgabe 0·5, in der Ph. Austr. 0·12, resp. 0·6. Sie dienen fast nur noch zur Bereitung der Extracte und Tincturen, von denen folgende officinell sind:

1. *Extr. Aconiti* (Ph. Germ. II) 20 Theile Aconitknollen sechs Tage mit einem Gemisch von 40 Weingeist und 30 Wasser macerirt. Der nach dem Abpressen bleibende Rückstand nochmals mit einem Gemisch von 20 Weingeist und 15 Wasser drei Tage hindurch macerirt. Die abgepressten Flüssigkeiten zum dicken Extract eingedampft; gelbbraun und im Wasser trübe löslich. Vorsichtig aufzubewahren. Innerlich zu 0·005—0·02! pro dosi (0·1! pro die) — in der Ph. Austr. 0·03! pro dosi, 0·12! pro die — in Pillen, Lösungen; äusserlich zu Linimenten und Salben.

2. *Tinct. Aconiti.* Die so benannte Tinctur der Ph. Germ. II durch Digestion von 1 Theil Tub. A mit 10 Spir dilutus, gelbbraun, innerlich zu 0·2—0·5! pro dosi, 2·0! pro die. Die gleichnamige Tinctur der Ph. Austr. ist stärker (1:5 Spir.); zu 0·1—0·5! pro dosi, 1·5! pro die.

Aconitin: deutsches zu 0·001—0·007 pro dosi, 0·04 pro die! (Ph. Austr.) innerlich in Pillen oder alkoholischer Lösung; letztere auch zu subcutaner Injection, nicht rathsam; äusserlich mit Spiritus oder Fett (1:100) zu Linimenten und Salben. Besser würde sich zu therapeutischer Verwendung das französische kryst. Aconitin eignen, besonders in Form seiner löslichen Salze (*Aconitinum nitricum* u. s. w.), über welche Präparate jedoch bisher noch keine zuverlässigen Erfahrungen vorliegen. Dosis derselben etwa 0·0001—0·0003 in Pillen oder Solutionen.

Aconitvergiftung. Zufällige Vergiftungen kommen durch Genuss der Wurzeln, Blätter und Blüthen von Aconitum Napellus, z. B. durch Verwechselung der ersteren mit Meerrettig oder Sellerie, in einzelnen Fällen zu Stande. Ausserdem kann übermässiger Gebrauch der zu innerer oder äusserer Anwendung bestimmten pharmaceutischen Aconitpräparate zu Vergiftungen führen. Auch absichtliche Vergiftungen (Selbstmorde, Giftmorde), durch Aconitpräparate, Tincturen, sind mehrfach vorgekommen. Die Symptome acuter Aconitvergiftung beim Menschen bestehen besonders in Reizerscheinungen der Mund- und Magenschleimhaut (Schlingbeschwerden, Salivation, Anschwellung der Tonsillen, Erbrechen, cardialgische Schmerzen), schweren Störungen der Herzthätigkeit (Pulsverlangsamung, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses), Abnahme der Respiration und Temperatur, hochgradiger Muskelschwäche, Parästhesien, amblyopischer Sehstörung und Pupillenerweiterung. Der Tod kann schon nach mehreren Stunden eintreten; in anderen Fällen erfolgt dagegen allmälige Genesung. Die Sectionsergebnisse haben in den bisher bekannt gewordenen Fällen specifische Anhaltspunkte nicht geliefert. Der forensische Nachweis beruht theils auf den wenig specifischen chemischen Reactionen des krystallisirten Aconitins (violette Lösung in concentrirter Schwefelsäure; rothe, später violette Färbung beim Erhitzen mit Phosphorsäure; blaue Färbung von Aconitinlösungen durch Phosphormolybdänsäure und Ammoniak; Niederschlag durch Kaliumquecksilberjodid, nach Laborde und

DUQUESNEL noch aus Lösungen, die weniger als 1:20.000 enthalten) — theils auf dem allerdings noch viel unbestimmteren physiologischen Verhalten des Giftes. Zu diesem Zwecke muss dasselbe aus Flüssigkeiten oder organischen Massen durch Ausziehen mit schwefelsäurehaltigem Wasser, Ausschütteln mit Petroleumäther und nachher mit Benzin genügend isolirt werden. — Die Behandlung der Aconitvergiftung besteht, wie bei anderen narcotischen Alcaloiden, in Anwendung von Brechmitteln, respective Magenpumpe, und Bekämpfung des drohenden Collapses durch Excitantia, Ammoniak, Campher, Spirituosen, Elektricität, künstliche Respiration, Hautreize; auch sind gerbsäurehaltige Präparate, schwarzer Kaffee u. s. w. als Gegenmittel empfohlen.

Literatur. Umfassendes neuestes Specialwerk: *Des aconits et de l'aconitine* von Laborde und Duquesnel. Paris, 1883.

A. E.

Acorin, s. Calamus.

Acormus (α und κορμος, Stamm); s. Missbildungen.

Acqua, s. Acetosa, Santa etc.

Acqui, *Aquae Statiellae*, Städtchen an der Bormida in Piemont, etwa unter 44° 40′ nördl. Breite, südlich von Alessandria, südöstlich von Nizza. Meereshöhe 129 M. Das Bad liegt in einer Ebene, die mit Maulbeerbäumen bepflanzt ist, etwa $1^1/_3$ Km. südlich vom Städtchen am Stregone, einem Kalkberge mit Thonschiefer. Die anderen Thermen stehen an Ergiebigkeit und Wärme weit hinter der in Acqui entspringenden, in drei Anstalten jetzt benutzten Bollente (50° C.) zurück. Die sehr unvollkommenen Analysen des Badewassers ergeben ein erdiges Schwefelwasser, worin vorzugsweise Chlornatrium (17·6 auf 10000 in der Caldoquelle nach BUNSEN) und Erdsulfate sich finden. Der Gehalt an CO_2 ist verschwindend. Man legt Gewicht auf eine Spur Jod. Der Schwefelgehalt soll gering sein. Aehnlich ist die etwas von der Anstalt entfernt gelegene laue Puzzolente- oder Ravanescoquelle (Trinkquelle). Die Thermen kommen übrigens bei der Cur zu Acqui mehr nebenbei zur Geltung. Wenn auch schwefelhaltige Trinkquellen verschiedener Wärmegrade (17·9° und 39·5°) erwähnt werden und das Wasser der Grande Vasca und des Hemicycle (43°) zu Bädern und Douchen gebraucht wird, dient das Thermalwasser doch vorzugsweise zur Erzeugung eines Badeschlammes, in dessen Anwendung die Cur hauptsächlich besteht. Im grossen Quellbassin, dessen grösste Abtheilung 120 □M. Oberfläche hat und in anderen Thermen erzeugt sich während des Winters ein Fango, oder soll vielmehr der jedesmal wieder hineingebrachte Schlamm unter Bildung kleiner Organismen, wie sie immer in Schwefelwässern entstehen, neue Heilkraft in sich aufnehmen. Im April holt man ihn hervor und bringt ihn in Reservoire, worin Thermalwasser ist. Der Schlamm ist von grauer Farbe, homogen, zart, fettig, schmiegsam; er besteht fast nur aus Kieselsäure und Thonerde, mit Erden, Schwefel, etwas organischer Materie und wenig löslichen Salzen. Die Wärme der Grande Vasca wird zu 41° angegeben (in anderen Behältern ist das Wasser 49—51° warm), die des Schlammes in den Reservoiren zu 31°, 43·5°, 48·1°. Die Application des Fango geschieht nicht im Bade, sondern man lässt sich den Kranken auf eine Matraze hinlegen, bringt auf den schmerzhaften Theil eine 5—6 Cm. dicke Schicht warmen frischen Schlammes und deckt den Kranken mit einem dicken Tuche zu. Je nach der Ausdehnung des Cataplasmas und der Wärme desselben entsteht unter Aufregung des Pulses erhöhte Hautwärme, profuser Schweiss, Hautröthe, selbst verschiedenartig gestalteter Ausschlag. Besonders wirksam ist diese Methode bei Rheumatismen, vom leichten Muskelrheuma bis zur hartnäckigsten Lähmung. Am schnellsten und sichersten hilft sie bei Ischias, intensive und veraltete Fälle nicht ausgeschlossen. Nach der Fangatur wird ein ziemlich temperirtes Bad von 15—45 Minuten Dauer genommen. Die Badeanstalt ist die bedeutendste

von Italien und besteht aus drei Häusern, wovon eines für Zahlende (*Stabilimento civile* mit der 39° warmen Caldoquelle), eines als Militärbad eingerichtet ist. Curzeit vom 1. Mai an.

Literatur: Schivardi, 1873. — Ratti, 1844. B. M. L.

Acria (*Irritantia*); scharfstoffige Mittel. Unter dieser Benennung werden solche Arzneistoffe begriffen, welche nach ihrer Einverleibung im lebenden Organismus eine mehr oder weniger heftige Reizwirkung ausüben, die sich an den Applicationsstellen, sowie den für ihre Reizwirkung empfänglichen Organen, bei manchen der Acria erst nach ihrer Aufnahme in's Blut, durch schmerzhafte Empfindungen, capilläre Hyperämie, gesteigerte Secretion und bei stärkerer Einwirkung durch unzweideutige Erscheinungen der Entzündung und ihrer Folgen ausspricht. Je gefässreicher und erregbarer die dem Einflusse dieser Mittel unterworfenen Organe, um so intensiver gestaltet sich die Wirkung und sinkt in dem Verhältnisse, als die Lebensthätigkeiten im Allgemeinen oder der betreffenden Organe (bei Atonie und Lähmung derselben) herabgesetzt sind.

Die Wirksamkeit der scharfstoffigen Mittel ist an verschiedene, ihrem chemischen Verhalten nach sehr variable Bestandtheile gebunden, welche angesichts der nur von wenigen derselben näher gekannten innern Constitution als Säuren, Alcaloide, Glycoside, viele nur nach ihrer Eigenschaft als ätherische und fette Oele, Extractivstoffe, Weich- oder Hartharze bezeichnet werden. Bei einigen derselben ist das scharfe Princip flüchtig oder so veränderlich, dass es in den betreffenden Pflanzen (Cochlearia, Urtica, Arum, Sedum acre, Toxicodendron, Pulsatilla etc.) beim Trocknen völlig oder grösstentheils verschwindet; von mehreren ist es nicht gelungen, dasselbe zu isoliren.

Werthvolle Aufschlüsse über die wirksamen Bestandtheile vieler Acria und ihrer chemischen Natur, sowie über die Beziehungen derselben zu ihren Abkömmlingen, bieten Buchheim's Untersuchungen. Aus diesen entnehmen wir, dass die wirksamen Harze des Euphorbium, Mezereum, Elaterium, Podophyllum, dann der Convolvulaceen (Jalapin, Convolvulin, Turpethin) in reinem Zustande die Constitution der Anhydride besitzen und gleich diesen durch Einwirkung von Alkalien in der Wärme unter Aufnahme von Wasser in die betreffenden Hydratsäuren (Euphorbinsäure, Mezerin-, Elaterin-, Podophyllin-, Jalapin-, Convolvulin- und Turpethinsäure) übergehen, wo sie dann ihren scharfen Geschmack, ihre abführenden und entzündungserregenden Eigenschaften einbüssen. Anders verhält sich das wirksame Princip der Pulsatilla, ein scharfes (blasenziehendes) ätherisches Oel, das auch in anderen Anemone- und giftigen Ranunculus-Arten vielleicht auch, wie Buchheim vermuthet, in Thapsia- und Arum-Arten den wirksamen Stoff bildet. Dasselbe erstarrt bald zu einer festen Masse aus Anemonin und der physiologisch indifferenten Anemoninsäure. Verschieden von den hier genannten ist das Verhalten der wirksamen Bestandtheile der Aloë (Aloëtin) und der Coloquinthen (Colocynthin). Beide sind neutral und werden durch Kochen mit Alkalien in wenig wirksame Umsetzungsproducte verwandelt. Verseift, verliert auch der purgirende Stoff des Gutti (Cambogiasäure) seine drastische Wirksamkeit und soll nur mehr diuretische Eigenschaften äussern. Von eigenthümlicher Zusammensetzung ist der wirksame Stoff der Senna (Cathartinsäure) und nach neuesten Erfahrungen auch der mit ihr identische im Rheum. Er ist stickstoff- und schwefelhältig und geht beim Behandeln mit Säuren in die nicht ganz unwirksame Cathartogeninsäure über. Von ähnlicher Constitution scheint der purgirende Bestandtheil der *Cort. Frangulae* zu sein. Diese letzteren besitzen zugleich einen sauer reagirenden, der Chrysophansäure ähnlichen Farbstoff, welcher in den Urin leicht übergeht, diesen färbt, aber keine drastischen Eigenschaften besitzt. Besondere chemisch neutrale Substanzen sind die scharfen Stoffe der *Radix Pimpinellae* (Pimpinellin), *Radix Angelicae* (Angelicin) und *Radix Imperatoriae* (Peucedanin), dann der *Fruct. Capsici* (Capsicol) und des damit verwandten Paradisol der *Grana Paradisi*, welche letztere ölige Flüssigkeiten von höchst scharfem Geschmacke darstellen und gleich dem Cardol auf der Haut Entzündung hervorrufen. Dieses letztere, welches den scharfen Stoff der *Fruct. Anacardii* bildet, scheint nach Buchheim mit jenem des Giftsumachs nahe verwandt zu sein. Von besonderem Interesse sind noch dessen Untersuchungen über die wirksamen Bestandtheile der purgirenden Oele der Euphorbiaceen. Nach diesen besitzt das Ricinusöl keinen scharfen Stoff vorgebildet. Dieser entsteht erst im Darmcanale aus dem Ricinolsäure-Glycerid, das die Hauptmasse des Ricinusöles bildet, unter dem Einflusse des pancreatischen Saftes. Dieses Glycerid lässt sich künstlich leicht spalten und die daraus hervorgegangene Ricinolsäure besitzt alle Eigenschaften eines scharfen und abführend wirkenden Körpers. Dem ähnlich verhält sich die Crotonolsäure des *Oleum Crotonis*, welcher die hautentzündende Eigenschaft dieses Oeles ausschliesslich zukommt, aus der und dem Crotonol

dasselbe sich zusammensetzt. Dieser neutrale Antheil des Crotonöls ruft keine Hautentzündung hervor, besitzt dagegen die abführenden Eigenschaften des Oeles in unvermindertem Grade. Wird es mit Aetzkali vorsichtig verseift und durch Salzsäure zersetzt, so scheidet sich die vorerwähnte Säure daraus ab.

Innerlich genommen, bewirken viele scharfstoffige Mittel sofort heftiges Brennen im Munde und Schlunde, vermehrte Speichelabsonderung, anhaltendes Kratzen im Halse, Wärme und schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend, dann Uebelkeit, Würgen, Erbrechen und häufige, von Kolik und Tenesmus begleitete Darmentleerungen *(Acria emeto-cathartica)*, welche Erscheinungen nicht selten von Reizungszuständen der Harnwege und nervösen Zufällen begleitet werden. Nur bei wenigen beschränkt sich die Reizwirkung vorwiegend auf den Magen und äussert sich in häufigem und reichlichem Erbrechen *(Acria emetica)*, wie bei *Rad. Ipecacuanhae*, *Rad. Asari* u. A. Viel grösser ist die Zahl derjenigen, welche erst nach ihrem Eintritt in den Darmcanal zu reichlicher Absonderung und lebhaft gesteigerter peristaltischer Bewegung desselben führen und unter mehr oder weniger heftigem Leibschneiden häufige und copiöse Durchfälle hervorrufen *(Acria purgantia s. drastica)*, mit deren Hilfe vorhandene Darmwürmer abgetrieben werden, zumal dann, wenn solche durch specifisch wurmwidrige Mittel *(Acria anthelmintica)*, wie Granatrinde, Kousso, Farnwurzel, Wurmsamen u. a. widerstandsunfähig geworden sind oder durch sie getödtet wurden.

Bei vielen scharfstoffigen Mitteln äussert sich die Wirkung nach mässigen Gaben durch einen merklich scharfen, dabei bittern oder würzigen Geschmack, Steigerung des Appetits, bessere Verdauung, lebhaftere Magen- und Darmbewegung mit Abgang von Winden und leichtern Stuhlgang *(Acria stomachica)*, von denen mehrere, wie Löffelkraut, Meerrettig, Senf und andere Cruciferen als besonders hilfreich gegen Scorbut angesehen werden *(Acria antiscorbutica)*. Einzelne scharfe Mittel steigern auffällig die Speichelabsonderung *(Acria sialagoga)*, wie Bertram, weisse Nieswurz und die pfefferartigen Gewürze; andere üben einen besonderen Reiz auf die Schlund- und den Anfangstheil der Kehlkopfschleimhaut aus, deren Secretion sie vermehren und durch Erregung von Räuspern, Husten und Würgen die Elimination der in den Luftwegen stagnirenden Massen befördern *(Acria expectorantia)*, wie Saponaria, Senega, Primula, Pimpinella, Imperatoria, Iris flor. etc. Manche Acria zeichnen sich durch die Eigenschaft aus, schon nach mässigen Gaben vermöge der von ihnen ausgehenden Reizung der Schleimhautnerven der Harnwege Vermehrung und häufigeren Abgang des Harnes zu veranlassen *(Acria diuretica)*; einzelne derselben (Canthariden und ihnen verwandte Körper) regen auch den Geschlechtstrieb stärker an *(Acria aphrodisiaca)*, während andere scharfstoffige Substanzen vermöge ihres specifischen Einflusses auf die weiblichen Geschlechtsorgane die menstruale Thätigkeit zu steigern *(Acria emmenagoga)*, oder durch Erregung von Contractionen des Uterus die Ausstossung seines Inhaltes herbeizuführen und zu fördern vermögen *(Acria ecbolica s. abortiva)*, wie Secale cornutum, Sabina, Thuja u. a.

Viele Acria veranlassen, auf die unverletzte Haut gebracht, früher oder später eine von schmerzhaften Empfindungen begleitete Hyperämie, die bei hinreichender Stärke der Einwirkung sich bis zu den höchsten Entzündungsgraden und ihren Ausgängen zu steigern vermag *(Acria phlogoga)*, wie Euphorbium, Cort. Mezerei, Fruct. Anacardii, Cantharides etc. Je nach der Qualität dieser Mittel, und der Dauer ihrer Action kommt es auf der Haut entweder nur zu leichter Röthung mit erhöhtem Wärmegefühl, zu Sticheln und Prickeln *(Acria pruriginantia et urentia)*, wie nach Application der Brennesseln, weisser Nieswurz etc., zur Bildung eines lebhaften Erythems oder erysipelatöser Entzündung der Haut *(Acria rubefacientia)* mit nachfolgender Abschilferung der Epidermis oder Ausschwitzung einer serösen Flüssigkeit, durch welche die Oberhaut zu kleinen Bläschen, zu einer oder mehreren grossen Blasen *(Acria vesicantia)* erhoben wird, wie nach Application von Essigsäure, Ammoniakflüssigkeit, Senf, Seidelbast, Crotonöl, Euphorbium, Canthariden etc. und bei nachhaltiger Einwirkung derselben zur

Entstehung einer mehr oder weniger starken Eiterung. Die auf eine oder die andere Art bewirkte Hautentzündung wird häufig zum Ausgleiche von Störungen in entfernten Theilen des Organismus therapeutisch verwerthet *(Acria epispastica)*. Fortgesetzte Application der hier gedachten Mittel auf die Haut, früher noch auf wunde Theile führt zur Verjauchung und gangränösen Zerstörung derselben, welche Processe mehr oder weniger heftiges Fieber, wie auch pyämische Zufälle mit ihren Folgen veranlassen und deletär werden können.

Auf die Schleimhaut der Nasenhöhle oder die Bindehaut des Auges gebracht, bewirken die *Acria phlogoga* selbst in kleinster Menge eine starke Gefässinjection, reichliche Absonderung, gesteigerte reflectorische Bewegungen und andere functionelle Störungen dieser Organe, in höherem Grade entzündliche, von heftigen Reflexkrämpfen begleitete Zufälle. In das subcutane Bindegewebe injicirt, veranlassen schon kleine Gaben dieser Mittel phlegmonöse Entzündung mit Abscessbildung, grössere Mengen brandiges Absterben, meist in grossem Umfange der verletzten Hauttheile. Grosse, innerlich einverleibte Dosen haben häufiges Erbrechen und Abführen, Magen- und Darmentzündung zur Folge, denen sich die sichtbaren Erscheinungen der Entzündung, mitunter Blasenbildung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhlengebilde gesellen. Bald nach ihrer Aufnahme in das Blut machen sich in vielen Fällen auch noch die Symptome der Reizwirkung auf die Organe des Urogenitalsystems bemerkbar, welche bis zu den heftigsten Entzündungsgraden (schmerzhaftem, tropfenweisen Abgehen eiweisshaltigen, von massenhaft abgestossenem Epithel und Blut getrübten Harnes, schliesslich zu completer Anurie) sich zu steigern vermögen. In Folge zunehmender entzündlicher Reizung der hier erwähnten Gebilde und des feindlichen Einflusses, den die zur Absorption gelangten Stoffe auf die Nervencentra üben, stellen sich (in kurzer Zeit nach grossen Dosen) heftige Nervenzufälle ein, namentlich schmerzhafte Empfindungen, Zittern, Zuckungen, spastisches, beschwerliches Athmen, Schluchzen, Stickanfälle, bei Frauen auch Schmerzen in der Kreuz- und Lendengegend, später Prostration der Kräfte, Unbesinnlichkeit, Delirien, Convulsionen, wechselnd mit tetanischen Krämpfen, Collapsus, Sinken des Pulses, Abnahme der Empfindung bis zur völligen Anästhesie, hochgradige Schwäche, kalte Schweisse, Sopor oder totale Bewusstlosigkeit und unter fortschreitenden Lähmungserscheinungen der Tod. Länger fortgesetzte medicinische Anwendung selbst kleinerer Dosen vieler der hier gedachten Substanzen führt chronischen Magen- und Darmcatarrh, Störungen der Harnausscheidung, mitunter Hauteruptionen in Form von Friesel oder Urticaria, Abmagerung, Hinfälligkeit und allerlei nervöse Zufälle herbei. Injectionen der *Acria phlogoga* in das Blut bewirken bei Thieren schon nach kleinen Mengen Unruhe, Erbrechen, Zittern, Convulsionen, Drang zu Harn- und Kothentleerungen.

In den Leichen nach Vergiftungen mit derartigen Substanzen finden sich nächst den gedachten Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle Erscheinungen der Magen- und Darmentzündung mit Exsudation und Extravasation, Erosionen und Schorfbildung, zumal an solchen schleimhäutigen Theilen, wo jene Stoffe längere Zeit verweilen konnten, z. B. hinter dem Kehlkopfe, am Pylorus, im Coecum. Nicht selten sind die entzündlichen Erscheinungen im Mastdarm stärker als im übrigen Darmcanal ausgebildet, die Unterleibsvenen gewöhnlich von dunklem Blute stark angefüllt; bei hochgradig catharto-emetischer Wirkung auch Blutmangel. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Nieren und Harnwege im Zustande hochgradiger Hyperämie und Entzündung, Lungen, Herz, Gehirn, Rückenmark und deren Meningen oft injicirt, serös infiltrirt und ecchymosirt.

Das Verfahren bei Vergiftungen mit scharfstoffigen Mitteln erheischt vor Allem rasches Entleeren mittelst der Magenpumpe, Förderung des Erbrechens durch Reizen des Schlundes, reichlichen Genuss schleimig einhüllender Flüssigkeiten (Eiweiss, Leimlösung, Kleister, Mehlbrei, mit Vorsicht jedoch fette Mittel; s. Antidota) und Förderung der Darmentleerungen durch Klystiere und milde Laxantien; im Uebrigen die Behandlung der bestehenden Magen-, Darm-, Nieren-

und Blasenentzündung, des Collapsus, der Narcose und anderer nervöser Zufälle, symptomatisch durch Anwendung von warmen Bädern, Cataplasmen, Eispillen, Opium und anderen narcotischen Mitteln, von Kaffee, Wein, kalten Begiessungen etc.

Therapeutische Anwendung der Acria im Allgemeinen. Man reicht dieselben intern *a)* in den Fällen, wo functionelle Schwäche oder Unthätigkeit leidender Organe, namentlich des Verdauungs- und Harnapparates zu heben sind, oder *b)*, wo es sich darum handelt, Blutanhäufungen und die dadurch bedingten nachtheiligen Folgen durch Herbeiführen reicher Blutfüllung in ausgedehnten Gefässabschnitten anderer Organe, insbesondere des Darmcanales und der Haut zu beseitigen; ausserdem *c)* zur Anregung und Steigerung der Resorption flüssiger Exsudate und Gewebsinfiltrate durch Hervorrufen reichlicher Ausscheidungen; endlich *d)* dann, wenn Krankheitsproducte, Parasiten oder Gifte aus dem Körper zu entfernen sind. Man bedient sich daher der Acria, und zwar der Drastica und Epispastica als Ableitungsmittel bei Hyperämien und Entzündungen lebenswichtiger Organe, wie des Gehirnes, Rückenmarkes und ihrer Meningen, der Lungen etc., sowie bei ausgebreiteten und hartnäckig bestehenden Hautschlägen, dann zur Mässigung und Beseitigung nervöser Zufälle als Folgen abnormer Erregungszustände des Nervensystems, insbesondere der Centralorgane, der Expectorantia bei chronisch catarrhalischen und blennorrhoischen Erkrankungen der Luftwege, asthmatischen Zufällen etc., der Drastica und Diuretica als Hydragoga bei hydropischen Leiden und copiösen Exsudationen in Folge entzündlicher Processe, wie auch als Reizmittel bei Torpor des Darmcanales, bezüglich der Nieren und Harnwege, ersterer ausserdem zur Abtreibung von Darmhelminthen, der Stomachica in Fällen von Indigestion und Verdauungsschwäche etc.

Aeusserlich finden die *Acria phlogoga* vorzugsweise als *Epispastica (rubefacientia, vesicantia* und *suppurantia*, s. d. Artikel) Anwendung, so bei Hyperästhesien, Krämpfen, Collapsus, Ohnmachten und Betäubung, dann bei rheumatischen Leiden, Lähmungen innerer und äusserer Gebilde, als resorptionsfördernde Mittel bei Exsudationen und Extravasatbildungen, zum Behufe der Zertheilung chronisch entzündlicher Anschwellungen, indolenter Drüsengeschwülste, ferner als Heilmittel bei Hautkrankheiten, zumal mit Pruritus und zum Verbande träger oder sonst schlecht heilender Geschwüre. Aeltere Aerzte haben sie auch zu dem Behufe verwerthet, um unterdrückte Ab- und Aussonderungen (zurückgehaltene Schweisse, unterdrückte Menstruen), wie auch zurückgetretene oder in ihrer Entwicklung gehemmte Hautausschläge hervorzurufen.

Vorsicht erheischt die Anwendung der Acria bei Reizungszuständen derjenigen Organe, welchen sie einverleibt werden sollen oder zu denen sie ihrer Wirkungsweise nach in besonderer Beziehung stehen, wie z. B. die der *Acria drastica, diuretica* u. a. bei Schwangerschaft, Neigung zu Abortus, profuser Menstruation, Albuminurie, Uterinal- und Mastdarmblutungen, ferner die Verordnung grösserer oder öfter wiederholter Gaben bei Blutarmen, Lebensschwachen und Herzkranken, da leicht ein letaler Collapsus erfolgen kann.

Man reicht sie im Allgemeinen in solchen Formen und Verbindungen (Einhüllungsmitteln), in welchen sie Gaumen, Schlundkopf und Magen am wenigsten belästigen, und begünstigt ihre Lösung und Absorption durch Zusatz geeigneter Unterstützungsmittel, wie der alkalisch reagirenden Salze, Seifen, Fette u. a. m.

Literatur: F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzeneimittellehre. II. Bd. Berlin 1855. — J. Clarus, Handb. d. spec. Arzeneimittellehre. 3. Aufl., Leipzig 1860. — R. Buchheim, Archiv d. Heilkunde. Bd. XIII, 1872, 1. Heft. — Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale. T. I, 1868.* — A. Barrallier, *Nouveau dictionnaire de médecin et de chirurgie pratiques. T. XIX, Art. Irritants.* Vgl. a. Epispastica.

Bernatzik.

Acrimonia, Schärfe; s. Metastase.

Acromion, s. Schulterblatt.

Actinomykosis, von Actinomyces, Strahlenpilz. Dieser Name wurde 1877 von BOLLINGER[2]) einer beim Rindvieh nicht selten vorkommenden Erkrankung gegeben, welche zu geschwulstartigen Bildungen an den Kiefern und in deren Nachbarschaft führt und früher von den Thierärzten sehr verschieden bezeichnet und aufgefasst wurde (Osteosarcom, *Spina ventosa*, Knochenkrebs, Knochentuberculose, Holzzunge etc.). BOLLINGER wies nach, dass in den Krankheitsproducten stets eigenthümlich geformte Gebilde vorkommen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Krystalldrusen besitzen, bei genauer Untersuchung sich aber als pflanzlichen Ursprungs erwiesen. HARZ[5]) erkannte dieselben als Pilze und gab ihnen ihres strahligen Baues wegen den Namen Actinomyces.

Diese Erkrankung hat auch für die menschliche Pathologie seitdem eine besondere Bedeutung erhalten, indem auch beim Menschen in gewissen, meist chronisch-phlegmonösen Affectionen ein mit dem Actinomyces des Rindes ganz übereinstimmender Organismus gefunden wurde, so dass die Actinomykose heutzutage als eine Krankheit *sui generis* in der menschlichen Pathologie figurirt.

Die Actinomykose der Thiere.

Der gewöhnliche Sitz der Erkrankung beim Rindvieh sind die Unter-, seltener die Oberkiefer, oder auch die Weichtheile der Mund- und Rachenhöhle, besonders die Zunge. Im vorgerückten Stadium stellt sich die Affection der Kiefer in der Regel als eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst dar, welche anfangs mit intacter Haut bedeckt ist, später aber sowohl den Knochen als die Haut durchbricht, und nun in Gestalt weicher, knolliger, ulcerirter Massen zum Vorschein kommt, so dass das Ganze an ein nach aussen durchgebrochenes, ulcerirtes Knochensarcom erinnert. Der Durchbruch kann auch nach der Mundhöhle hin stattfinden, jedoch hat die Geschwulst mehr die Neigung, sich nach aussen zu entwickeln.

Der Knochen wird durch die geschwulstartige Neubildung in höchstem Grade deformirt, wie sich am deutlichsten nach der Entfernung der Weichtheile durch die Maceration zeigt. Er erscheint dann nämlich im ganzen Bereiche der Geschwulst aufgetrieben und siebartig durchbrochen, oder richtiger in ein System von Bälkchen und Spangen aufgelöst, welche so aussehen, als sei der Knochen durch zahlreiche Blasen auseinandergedrängt. Ist man in der Lage, einen derartig erkrankten Kiefer in einem frühen Stadium zu sehen, so kann man sich in der That überzeugen, dass der Anfang durch eine mehr diffuse Auftreibung des Kieferknochens gebildet wird, welche im Innern die Geschwulstmasse einschliesst. Diese dringt mit zahlreichen rundlichen Sprossen und Zapfen überall in die Knochensubstanz hinein, bis der Knochen dann endlich in der angegebenen Weise durchlöchert erscheint. Gleichzeitig mit der sich ausdehnenden Geschwulstmasse wird der Umfang des Knochens durch die stets sich neu bildenden Knochenspangen vergrössert. Die Geschwulstmasse selbst zeigt auf dem Durchschnitt eine blassgelbliche oder röthliche Färbung; die Consistenz ist im Allgemeinen weich, wie von gewöhnlichem Granulationsgewebe, stellenweise fester, faserig. Die Masse ist durchsetzt von erweichten gelblichen Stellen von verschiedener Grösse, aus welchen man beim Ueberstreichen mit dem Messer etwas eiterähnliche Substanz und zahlreiche gelbliche Körnchen von der Grösse kleiner Grieskörner erhält.

Nicht immer zeigen die Kiefergeschwülste das gleiche Verhalten; zuweilen nehmen sie ihren Ausgangspunkt vom Periost der Kiefer oder vom Zahnfleisch, und sind von Schleimhaut bedeckt.

Ganz ähnliche Geschwülste kommen auch an den Weichtheilen zur Entwicklung, an der Zunge, wo sie mehr unter dem Bilde einer chronischen Glossitis mit Knotenbildung verlaufen, und die sogenannte Holzzunge, Zungentuberculose, darstellen, ferner am Pharynx, in den Drüsen am Kopf und Hals, und im Unterhautgewebe. Auch in der Lunge des Rindes sind einige Fälle von anscheinend primärer Actinomykose beobachtet; in dem merkwürdigen Falle von

PFLUG [22]) unter dem Bilde einer acuten miliaren Knötchen-Eruption, in den Fällen von HINK [6]) und von PUSCH [27]) in der Form ausgedehnter Knoten- und Höhlenbildung.

Abgesehen vom Rindvieh, ist die Actinomykose der Thiere nur beim Schwein mehrfach beobachtet worden, und zwar am Euter (JOHNE, PONFICK), neuerdings von mir in der Milz.

(Vor einiger Zeit erhielt ich die ziemlich stark geschwollene Milz eines Schweines, welche eine grosse Anzahl bis wallnussgrosser, weicher Knoten, ungefähr von dem Aussehen tuberculös-käsiger Herde enthielt; die Knoten waren scharf abgegrenzt und ragten stark über die Oberfläche hervor. Die Untersuchung ergab in denselben das Vorhandensein sehr zahlreicher, grösstentheils verkalkter Actinomyceskörner. Die übrigen Organe des Thieres sollen angeblich gesund gewesen sein.)

In den Tonsillen gesunder Schweine fand JOHNE nicht selten „Actinomyces-körner". Sodann wies VIRCHOW [30]) auf das häufige Vorkommen von Kalkkörpern im Schweinefleisch hin, welche vielfach sowohl mit MIESCHER'schen Schläuchen, als mit verkalkten Trichinen und anderen Dingen verwechselt worden sind. Im Centrum dieser Körner wurden durch DUNCKER [4]) angeblich Actinomycesdrusen aufgefunden, doch wird diese Deutung von JOHNE bestritten, wenn auch das Vorhandensein eigenthümlicher Pilzelemente unzweifelhaft ist.

Wahrscheinlich ist das Vorkommen von Actinomyces bei anderen Thieren, als beim Rind, besonders bei Schweinen, häufiger als bisher angenommen wurde. Auch vom Hund wird ein Fall berichtet.

Der Name „Actinomykom", welchen JOHNE für die Neubildung vorgeschlagen hat, erscheint zum mindesten entbehrlich, umsomehr, als die letztere an sich nichts Specifisches hat. Durch ihre Massenhaftigkeit erhält die Wucherung allerdings nicht selten eine sarcomähnliche Beschaffenheit, ihrer Natur nach kann sie jedoch nie etwas Anderes, als eine chronisch-entzündliche Neubildung sein.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt die Geschwulstmasse durchaus den Charakter von Granulationsgewebe mit sehr unregelmässig gestalteten, theils rundlichen, theils spindelförmigen Zellen, denen auch zahlreiche, vielkernige Riesenzellen beigemischt sind. Vielfach sind die zelligen Elemente der Verfettung anheimgefallen, wodurch hauptsächlich die gelbliche Färbung der erweichten Herde bedingt wird.

Das wesentlich Charakteristische der actinomykotischen Neubildung sind die eigenthümlichen, bereits erwähnten Körner, welche ausnahmslos darin gefunden werden.

Bei schwächerer Vergrösserung erscheinen dieselben als dunkle, feinkörnige Ballen von rundlicher oder unregelmässig höckeriger Gestalt, ähnlich den kugeligen Concretionen von Fettkrystallen, welche sich nicht selten in jauchigem Eiter finden. Uebt man einen gelinden Druck auf das Deckgläschen aus, so zerfällt die kugelige Masse, indem sie sich in der Regel in eine Anzahl kleinerer Conglomerate zertheilt, und an diesen tritt nun der charakteristische strahlige Bau hervor, von welchem das Gebilde seinen Namen erhalten hat. Die ganze Peripherie besteht aus glänzenden, dicht nebeneinander geordneten Stäbchen oder Keulen, welche aber erst bei stärkerer Vergrösserung deutlich als solche erkannt werden können.

Die glänzenden Strahlen sind entweder einfach länglich, oval, oder sehr häufig ästig, so dass hand- oder candelaberförmige Figuren entstehen.

Gegen Reagentien sind diese Gebilde sehr resistent; starke Säuren, Kalilauge verändern sie wenig oder gar nicht, Jod färbt sie gelb. Durch Anilinfarben werden sie schwach gefärbt; nach WEIGERT'S Angaben lassen sie sich durch Orseille gut färben; auch Eosin ist dazu geeignet.

Nicht selten verkalken die Körner, wobei ihre Form vollständig erhalten bleiben kann. Sehr alte verkalkte Körner, wie man sie bei der Actinomykose

der Rinder häufig antrifft, sind ganz hart, und lassen keine deutliche Structur mehr erkennen. Die Verkalkung schreitet von innen nach aussen vor, so dass man dann glänzende harte Massen findet, welche nach aussen noch mit einem Kranz von unverkalkten Strahlen umgeben sind; indess sind auch die letzteren nicht selten verkalkt; sie erscheinen dann stark lichtbrechend und zerbrechlich. Nicht immer sind diese eigenthümlichen Körner in der beschriebenen Form und Grösse vorhanden. Neben den kugeligen drüsigen Conglomeraten kommen nicht selten mehr isolirte, strahlig-ästige Gebilde vor, welche nur aus wenigen Fäden bestehen und offenbar junge Entwicklungsstadien darstellen. Diese ganz kleinen Formen bilden das Centrum der kleinsten Knötchen von Granulationsgewebe und sitzen zuweilen im Innern von Riesenzellen. (F. JOHNE [10]), Taf. X, Fig. 35ᵃ· PFLUG. [22])

Der von Pflug [22]) beschriebene Fall, welchen auch ich, durch Freundlichkeit des Herrn Pflug, genauer zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist in mehr als einer Hinsicht von Interesse. Bei einem jungen Rinde, welches acut fieberhaft erkrankt war, ergab die Section, dass die Lungen von einer Unzahl miliarer Knötchen durchsetzt waren, welche sich makroskopisch vollständig wie Miliartuberkel verhielten. Das Gewebe zwischen den kaum hirsekorn- oder stecknadelkopfgrossen Knötchen war grösstentheils sehr blutreich, an anderen Stellen blass, emphysematös. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass das Centrum eines jeden Knötchens ein oder mehrere kleinste Actinomycesdrusen einschloss, welche sämmtlich noch sehr frühen Entwicklungsstufen zu entsprechen schienen. Die kleinsten besitzen einen Durchmesser von 0·018 Mm., die grösseren von 0·075 Mm. Diese kleinen Drusen sind meist von einer Anzahl vielkerniger Zellen umgeben, ja sie sitzen stellenweise in diesen selbst. Daran schliessen sich dicht gedrängte, rundliche und spindelförmige Zellen, welche nach der Peripherie in ein concentrisch gestreiftes Gewebe übergehen. An vielen dieser Knötchen ist sehr deutlich nachweisbar, dass sie in den kleinsten Bronchialästchen sich entwickelt haben, ja es gelingt nicht selten, einen derartigen Bronchiolus auf dem Längsschnitt getroffen zu sehen, welcher ganz mit Granulationszellen gefüllt ist und einige der beschriebenen Körperchen einschliesst, während in unmittelbarer Nähe noch die Epithelauskleidung des Bronchiolus nachweisbar ist. Viele Zellen mögen von dem Epithel abstammen. Andere Knötchen scheinen in den Alveolen selbst zur Entwicklung gekommen zu sein, andere sind von dem Zwischengewebe nicht zu sondern. Die Entwicklung der Knötchen in den Bronchiolen selbst weist zweifellos darauf hin, dass die Körperchen durch die Athmung in die Lunge hineingelangt sind.

Hiervon abgesehen ist diese Beobachtung von besonderem Interesse wegen des massenhaften Vorkommens in der Lunge und des eigenthümlichen, an Miliartuberculose erinnernden anatomischen und klinischen Verhaltens. Vorher waren Actinomyceskuötchen (abgesehen von den Impfungen) nur ganz vereinzelt in der Lunge eines mit Kiefer-Actinomykose behafteteten Rindes von Ponfick constatirt worden.

Die Actinomyceskörnchen waren schon früher mehrfach bei der Untersuchung angeblich sarcomatöser Geschwülste der Rinder gefunden, aber meistens für krystallinische Bildungen gehalten worden, wozu die häufig vorkommende Verkalkung mit Anlass gab. SEB. RIVOLTA [26]) hat dieselben bereits 1868 und 1875 beschrieben, doch findet sich keine Andeutung, dass er sie für Gebilde vegetabilischer Natur gehalten hat. PERRONCITO [21]) hat dagegen bereits früher die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um Cryptogamen handle; doch hielt er dieselben damals und auch später für lediglich unwesentliche secundäre Vorkommnisse. Auch HAHN in München hat bereits 1870 jene Gebilde gefunden und für eine Art „Pinselschimmel“ erklärt. Erst HARZ stellte jedoch 1877 die Pilznatur derselben durch genaue Untersuchung fest.

Die wichtigste Frage, ob die eigenthümlichen Organismen wirklich als pathognomonisch, und zwar als die Ursache der verschiedenartigen Geschwulstbildungen anzusehen sind, muss heute wohl sicher im bejahenden Sinne entschieden werden. BOLLINGER bezeichnet in seiner ersten Mittheilung die in Rede stehende Affection als eine neue „Pilzkrankheit“ des Rindes, und er war dazu berechtigt durch die von ihm nachgewiesene Constanz des Vorkommens der Actinomyceskörnchen bei derselben. Alle späteren Beobachter, mit Ausnahme von PERRONCITO, haben sich denn auch jener Meinung angeschlossen. Der Beweis konnte selbstverständlich erst erbracht werden durch gelungene Uebertragungsversuche der Krankheit durch Einimpfung der parasitären Organismen.

Bereits BOLLINGER hat mehrere Uebertragungsversuche durch Einbringung von Stücken frisch exstirpirter Geschwülste gemacht, jedoch ohne Erfolg. Dagegen gelang es JOHNE [7, 10]), durch Einspritzung der mit Wasser verriebenen Actinomyces-körnchen an verschiedenen Körpertheilen bei Rindern Wucherungen zu erhalten, welche denen der spontanen Erkrankung entsprachen, und wie diese im Centrum der einzelnen Knötchen unzweifelhaft junge Formen von Actinomyces einschlossen.

Auch PONFICK, welcher eine grosse Reihe von Uebertragungsversuchen mit reinen Actinomyceskörnchen und mit Geschwulststückchen anstellte, erhielt positive Resultate bei Kälbern, sowohl bei Einbringung in das subcutane Gewebe und in die Bauchhöhle, als in die Blutbahn, negative Resultate bei der Fütterung, ferner ebenfalls negative bei Versuchen mit Kaninchen und Hunden. [24]) J. ISRAËL gelang auch die Uebertragung in die Bauchhöhle der Kaninchen mit consecutiver Entwicklung zahlreicher Knoten aus weichem Granulationsgewebe, welche die stark vermehrten Pilzkörner enthielten. [14])

Demnach kann nicht bezweifelt werden, dass die eigenthümlichen Geschwulstbildungen in der That durch die Actinomyceten hervorgerufen werden, dass also die Actinomykose als eine parasitäre Erkrankung eigener Art aufzufassen ist.

Mit diesem Resultat steht das histologische Verhalten der actinomykotischen Neubildung im Einklang, welche zweifellos aus Granulationsgewebe besteht; namentlich die kleinsten Knötchen, wie z. B. in dem oben angeführten Fall aus der Lunge, zeigen eine deutliche Zusammensetzung aus Granulationszellen. Das einzelne Knötchen unterscheidet sich demnach wenig von einer in der Umgebung eines beliebigen Fremdkörpers zur Entwicklung kommenden Wucherung, worauf schon JOHNE [8]) mit Recht hingewiesen hat. Dieser Umstand fordert selbstverständlich sehr zur Vorsicht bei der Beurtheilung der Impfresultate auf. Das, was die parasitäre Natur der Actinomykose beweist, ist nicht die Bildung von Granulationsgewebe in der Umgebung der eingeführten Actinomyceskörnchen, sondern die Vermehrung der Organismen innerhalb des Körpers mit stets gleichbleibender Wirkung. Dazu kommt indess noch der Umstand, dass der Actinomyces nicht wie ein einfacher Fremdkörper einen circumscripten Entzündungsprocess erregt, welcher zur Abkapselung führt; er besitzt offenbar daneben auch eine erhebliche destructive Tendenz, in Folge deren das neugebildete Gewebe sehr bald dem Zerfalle durch fettige Degeneration, selbst der Vereiterung anheimfällt; da aber gleichzeitig eine erhebliche Vermehrung der Pilz-Elemente stattfindet, gehen Gewebsneubildung und Zerfall Hand in Hand. Nicht alle Thiergeschlechter verhalten sich dabei gleich, denn während beim Rind die erstere überwiegt, macht beim Menschen der letztere schnellere Fortschritte (s. unten).

Hierdurch schliesst sich also der Actinomyces in seiner Wirkung eng an andere pflanzliche Parasiten an.

Was den Weg betrifft, auf welchem der Strahlenpilz in den Körper der Thiere hineingelangt, so kann man JOHNE beipflichten, dass dies fast ausschliesslich vom Verdauungscanal aus geschieht [10]) (pag. 184). Die angeführten Beispiele vom Euter bei Schweinen, sowie namentlich der oben erwähnte Fall von miliarer Actinomykose der Rindslunge zeigen indess, dass auch andere Wege möglich sind.

Die grosse Schwierigkeit ist die, dass man bis jetzt ausserhalb des Thierkörpers noch keine Spur desjenigen Organismus gefunden hat, von welchem die Actinomyceten herzuleiten sind. Dennoch weisen einige Thatsachen etwas näher auf die Art der Infection hin. BOLLINGER war bereits der Ansicht, dass dieselbe von den Zahnfächern ausgeht, und von da aus auf das Mark des Kiefers fortschreitet. An einem noch sehr frühzeitigen Stadium von Kiefer-Actinomykose, welches ich in Giessen zu untersuchen Gelegenheit hatte, liess sich dieser Weg der Infection recht deutlich verfolgen. Der Kiefer war in diesem Falle nach aussen noch kaum durchbrochen, jedenfalls nicht ulcerirt. Dagegen fanden sich zu beiden Seiten der Backenzähne einige fistulöse, enge Canäle, welche sich in

die Tiefe erstreckten; daneben war die Wucherung unmittelbar unter der Oberfläche des Zahnfleisches fortgeschritten, und hatte namentlich in der Höhle des Kiefers bereits einen grösseren Umfang erlangt. Die Zähne selbst sind, wie besonders PONFICK hervorhebt, nicht als Ausgangspunkt anzuschuldigen, da sie häufig ganz intact sind, und erst secundär von den vordringenden Granulationsmassen an den Wurzeln usurirt werden. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Infectionserreger durch Verletzungen des Zahnfleisches oder der Mund- und Rachenschleimhaut durch stachelige Futterbestandtheile eindringen.

JOHNE fand in den Taschen der Gaumentonsillen beim Schweine stachelige Pflanzentheile, Grannen etc., welche nach seiner Angabe ganz mit actinomycesähnlichen Pilzbildungen besetzt waren [10]) (pag. 158, 185), so dass auf diese Weise sich vielleicht eine Infection erklären liesse.

Die Actinomykose der Menschen

pflegt unter einem wesentlich anderen Bilde aufzutreten, als diejenige der Thiere. Ihre genauere Kenntniss datirt erst aus der neuesten Zeit.

Zwar hat bereits B. v. Langenbeck im Jahre 1845 bei einer prävertebralen Phlegmone mit Caries der Lendenwirbel die eigenthümlichen Actinomyceskörnchen gefunden und als „Pilzrasen" bezeichnet, aber diese Beobachtung war nicht bekannt geworden und blieb vereinzelt. Die erste Beschreibung eines Falles von menschlicher Actinomykose mit Abbildung datirt von Lebert (1857). Doch auch diese ist so gut wie unbekannt geblieben und erst neuerdings wieder an's Tageslicht gezogen worden. (Lebert, Atlas d. path. Anat. T. I, Pl. II, f. 16, cf. Centralbl. f. d med. Wissensch. 1884, pag. 431.) J. Israël [11]) beschrieb 1878 zwei sehr verschiedenartige Krankheitsfälle, bei welchen er die höchst auffälligen Gebilde in grosser Zahl beobachtete. Von Israël datirt die erste genaue und durch zahlreiche gute Abbildungen erläuterte Schilderung der in Rede stehenden Organismen vom Menschen.

Israël, dessen Untersuchungen unabhängig von der Entdeckung Bollinger's stattfanden, erklärte die von ihm gefundenen Mikroorganismen für Pilze, deren Vegetation in einer innigen Wechselwirkung zu den vorgefundenen Entzündungsprocessen stände, doch hielt er dieselben nicht für das Krankheitsgift selbst. Israëls' erster Fall, bei einer Frau von 30 Jahren, verlief unter dem Bilde einer chronischen Pyämie. Bei der Section fanden sich ausgedehnte Höhlenbildungen in der linken Lunge, anscheinend die primäre Erkrankung, peripleuritische Abscesse und sehr zahlreiche, allem Anscheine nach embolische Herde in den meisten Organen — überall ausgezeichnet durch das massenhafte Vorhandensein der eigenthümlichen Pilzkörner. Im zweiten Falle war nur ein Abscess am Halse vorhanden, welcher wahrscheinlich von einem cariösen Backenzahn aus entstanden war. (Dazu kamen noch zwei Fälle von Zahnabscessen, in welchen ebenfalls eigenthümliche Conglomerate vegetabilischer Natur gefunden wurden, deren Zugehörigkeit zu dem Actinomyces zum Theil zweifelhaft erscheint.) Diesen Beobachtungen konnte Israël im Jahre 1879 noch eine weitere anreihen [12]), welche ein vorher gesundes Mädchen von 24 Jahren betraf An eine acut entstandene Lungenaffection schloss sich eine langsam kriechende abscedirende Peripleuritis; während der 7monatlichen Krankheit entwickelten sich sehr zahlreiche metastatische Abscesse an Ober- und Unterschenkel, eiterige Metastasen in der Leber, der linken Niere, der rechten Lunge etc. Auch hier überall dieselben schon *intra vitam* gefundenen Pilzcolonien.

Israël hatte diese letzteren noch nicht mit der Actinomykose Bollinger's in Verbindung gebracht, sondern die von ihm beobachteten Krankheitsfalle als eigenthümliche Mycosen des Menschen bezeichnet.

Inzwischen hatte Ponfick [23]) in einem Fall von prävertebraler Phlegmone mit ausgebreiteten Abscess- und Fistelbildungen die eigenthümlichen Organismen ebenfalls gefunden und dieselben für identisch mit dem Actinomyces der Rinder erklärt. Es schlossen sich daran noch vier weitere Beobachtungen Ponfick's an, welche die Hauptgrundlage für dessen monographische Darstellung der „Actinomykose des Menschen" [24]) wurden.

Weitere Fälle vom Menschen wurden mitgetheilt von Rosenbach [21]) (Göttingen), Partsch [20]), Weigert [31]), Moosdorf und Birch-Hirschfeld [19]), Kundrat [17]), ferner von Zemann [32]), Chiari [3]), Middeldorpf [13]) und Anderen, so dass die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle vom Menschen bereits ziemlich beträchtlich ist. Demnach scheint die Actinomykose auch beim Menschen kein so ganz seltenes Vorkommen zu sein, häufig aber verkannt zu werden.

Zwei Umstände sind es, durch welche die menschliche Actinomykose hauptsächlich von der des Rindes abweicht: das ist erstens die ausgesprochen geringe Neigung zu geschwulstartigen Bildungen, obwohl auch solche vorkommen können, zweitens die Tendenz zur Weiterverbreitung auf dem Wege der Fistelbildung, welche schliesslich alle Organe ergreifen kann. Die letztere Eigenschaft

der menschlichen Actinomykose ist augenscheinlich von der ersteren herzuleiten; denn während beim Rinde sich durch die parasitäre Ursache eine circumscripte, ziemlich derbe Granulationsgeschwulst bildet, hat beim Menschen das neugebildete Granulationsgewebe eine so grosse Neigung zu fettigem und eiterigem Zerfall, dass dem weiteren Fortschreiten des Processes kein Hinderniss entgegengesetzt wird. Ueberall dringen die mit den gelblichen, schmierig zerfallenden Granulationen ausgekleideten Fisteln hinein, sie unterminiren die Haut, besonders am Halse und am Rücken, durchsetzen die Muskulatur, senken sich längs der Wirbelsäule in den Thorax, verursachen hier ausgedehnte peripleuritische und pleuritische Entzündungen von sehr schleichendem Verlauf, sie ergreifen die Lungen, durchsetzen das Zwerchfell und gelangen in die Organe des Unterleibes, kurz alle Theile des Körpers können allmälig ergriffen werden, selbst das Herz, das Gehirn; dazu kommt, dass die Verbreitung nicht allein in dieser Weise durch das stete Fortkriechen der Erkrankung stattfindet, es kommt auch zum Eindringen in die Gefässbahnen, zum Weiterwuchern in denselben und zur Metastasenbildung auf embolischem Wege, wofür die Beobachtungen von PONFICK und ISRAËL Beweise liefern.

Als besonders charakteristische Beispiele der Actinomykose beim Menschen seien hier drei der von PONFICK beschriebenen Fälle im Auszuge mitgetheilt:

(Fall 1.) Mann von 45 Jahren, erkrankte vor 20 Monaten an linksseitiger Pleuritis, mit andauernden Beschwerden, zu welchen hier und da Abscedirungen in der Rücken- und Lendengegend hinzukamen. Schliesslich erfolgte der Tod an rechtsseitiger Pleuritis und beginnender Pericarditis. — Bei der Section fand sich eine ausgedehnte prävertebrale Phlegmone im hinteren Mittelfell, eine parapleuritische Höhle rechts und links in der Höhe des 7.—9. Intercostalraumes, mehrfach mit einem System alter Fisteln in der Rückenmuskulatur communicirend; alte umschriebene Hepatisation des linken Unterlappens, fibrinös-eiterige Pericarditis. Die Vorderflächen des 2.—11. Brustwirbels, welche die Abscesshöhle begrenzten, waren mit eigenthümlichen körnig-höckerigen Erhebungen und Auswüchsen bedeckt. Die Substanz der Wirbel war vollkommen frei. Die Granulationen in der Abscesshöhle und in den Fistelgängen waren durchsetzt und bedeckt mit den charakteristischen Körnchen von gelblicher Farbe, welche sich als Actinomycesdrusen erwiesen. Dieselben fehlten auch nicht in einer kleinen Höhle in der Mitte des hepatisirten Unterlappens der Lunge.

(Fall 2.) Frau von 45 Jahren. Verletzung am rechten Daumen vor 3 Jahren mit Schwellung des Armes; die Beschwerden schwanden niemals vollständig; allgemeine Schwächung, Schmerzen und Schwellung am Rücken; zuletzt am Halse seit $^3/_4$ Jahren a. m.

Der anatomische Befund war höchst merkwürdig, so dass sich demselben kaum etwas Aehnliches an die Seite stellen lässt. Es fanden sich zunächst ausgedehnte Fistelgänge im Jugulum, in der linken Halsgegend und im prävertebralen Gewebe, gallertige Wucherung in der Umgebung der *Vena jugularis int. sin.*, deren Wand durch zwei kleine knopfförmige Granulationswülste durchbrochen war. Der Herzbeutel war im Bereiche des rechten Ventrikels von dicken, schlaffen Granulationen überzogen und dazwischen durch eine graugelbe, halbbreiige Masse ausgefüllt, im Bereiche des linken Ventrikels obliterirt. In der rechten Seite des Herzens fand sich ein fast apfelgrosser, gelblicher, weicher Tumor, welcher von der hinteren und medialen Fläche des Vorhofes ausging, und sowohl in den Vorhof, als in den Ventrikel hineinragte, einen grossen Theil des medialen Zipfels der Tricuspidalis in sich bergend. Von der Oberfläche her durchziehen mehrere gelbe, streifenförmige Herde die Muskulatur, aus erweichter und puriformer eingeschmolzener Muskelsubstanz bestehend, in welcher ebenso wie in der Geschwulstmasse des Herzens und den übrigen Granulationsmassen die bekannten Körner überall eingelagert waren. Ausserdem fanden sich zahlreiche, theils frischere, theils erweichte Herde in beiden Lungen. Serös-fibrinöse Pleuritis beiderseits. Frische hämorrhagische Infarcte des rechten Unterlappens. Gallertige Knoten in der Milz und im Occipitallappen der rechten Grosshirnhemisphäre, welche ebenfalls die gelben Körner enthielten.

(Fall 3.) Mann von 45 Jahren. Beginn des Leidens angeblich sofort nach der ca. 14 Monate a. m. erfolgten Extraction eines Backzahnes. Anschwellung in der Gegend des rechten Kiefergelenkes, auf das Gesicht, späterhin auf den Hals und Nacken übergreifend. Kieferklemme, ununterbrochen wiederkehrende Eruption von Eiterhöhlen und Fistelgängen in den genannten Regionen. Tod an Erschöpfung.

Bei der Section fand sich eine schwielige Umwandlung der Kaumuskeln, verbunden mit massenhaften fistulösen Gängen an der rechten Hälfte des Gesichtes, des Halses und Nackens. Prävertebraler Herd vom Körper des Grundbeines bis zum 4. Brustwirbel nach abwärts reichend, mit osteophytischen Wucherungen der betheiligten Knochen. Perforation des Grundbeines und des rechten Keilbeinflügels mit Bildung extraduraler Herde und selbst Uebergreifen auf die Pia und die Substanz des rechten Schläfen- und Stirnlappens.

Alte Thrombose der *Venae jugul. int.* — Ausgebreitete Amyloidentartung und äusserste Abmagerung.

Das Krankheitsbild zeigt in Bezug auf den schleichenden Verlauf; die grosse Hartnäckigkeit, ja das fast unaufhaltsame Vordringen des chronisch-entzündlichen Processes im Allgemeinen eine grosse Uebereinstimmung; indess können die Symptome, wie schon aus den mitgetheilten Beispielen hervorgehen dürfte, durch das verschiedenartige Ergriffensein der Organe und durch secundär hinzutretende Erkrankungen, acute Entzündungen, Amyloiddegeneration u. s. w. sehr variiren. So konnte die erste Beobachtung ISRAËL's sich unter dem Bilde einer mit zahlreichen Schüttelfrösten verlaufenden chronischen Pyämie darstellen, während andere Fälle sich durch den reactionslosen afebrilen Verlauf auszeichneten.

In den von ZEMANN [32]) mitgetheilten fünf Fällen war der Process hauptsächlich in der Bauchhöhle localisirt, hatte umfangreiche peritonitische Verwachsungen, Geschwulst- und Abscessbildung mit Betheiligung der Tuben, des Uterus, der Blase und besonders auch der Leber hervorgerufen. CHIARI [3]) beschrieb eine offenbar primäre Actinomykose der Darmschleimhaut bei einem Geisteskranken.

Nicht in allen Fällen hatte die Erkrankung bereits den Organismus in so grosser Ausdehnung ergriffen; in den Beobachtungen von PARTSCH und von ROSENBACH, auch in einigen von ISRAËL, handelte es sich um circumscripte Abscessbildungen in der Umgebung der Kiefer, welche frühzeitig genug in Behandlung kamen und geheilt wurden.

Die **Prognose** hängt wesentlich von dem Grade der Erkrankung ab; ist dieselbe, wie es allerdings meist geschah, erst in einem späteren Stadium zur Kenntniss des Arztes gelangt, so ist es kaum möglich, das weitere Fortschreiten und den letalen Ausgang zu verhindern. So finden wir denn unter den 20 bis zum Jahr 1883 bekannten Fällen nicht weniger als 12 Todesfälle verzeichnet.

Für die **Diagnose** ist der Nachweis der „Pilzkörner“ unerlässlich. Auch ist derselbe in den meisten Fällen nicht schwer zu führen, da es sich um makroskopisch sichtbare Körnchen von der Grösse kleiner Sandkörner handelt, welche dem in der Regel spärlichen, dünnen, gelblichen Secret der Fisteln oder dem Eiter der Abscesse meist in grosser Zahl beigemischt sind.

Das „Atrium“ der Infection ist bei der menschlichen Actinomykose mit weit geringerer Sicherheit zu constatiren, als beim Rinde. Die naheliegende Vermuthung, dass eine directe Uebertragung vom Rinde auf den Menschen statthaben könnte, hat bisher nicht sicher bewiesen werden können. Auch kommt die Erkrankung durchaus nicht blos bei der ländlichen Bevölkerung vor. In einer Reihe von Fällen wurde Caries der Zähne, resp. Extraction, als veranlassendes Moment angeschuldigt, und wohl nicht mit Unrecht; auf diesen Ausgangspunkt weist das besonders häufige Auftreten der Erkrankung in der Umgebung der Kiefer und am Halse hin (Fälle von ISRAËL, PARTSCH, PONFICK, ROSENBACH), doch liess sich nicht immer eine directe Verbindung mit der Mundhöhle oder dem Kiefer nachweisen, so z. B. in der ersten Beobachtung von PARTSCH [13]), wo sich eine geschlossene Abscesshöhle in der Gegend der rechten Backe vorfand. In den meisten anderen Fällen wurde eine besondere Ursache der Erkrankung entweder gar nicht angegeben, oder dieselbe wurde auf ein zufällig erlittenes Trauma zurückgeführt.

Die Morphologie des Strahlenpilzes.

Die Angaben über den feineren Bau der Actinomyceskörner weichen nicht unwesentlich von einander ab, was zum Theil darin seinen Grund hat, dass die verschiedenen Beobachter Material von verschiedener Herkunft zur Untersuchung benutzten. HARZ [5]), welcher ausschliesslich den Actinomyces des Rindes untersuchte, fand, dass die kugeligen Rasen bei Druck in keilförmige Stücke zerfallen, deren jedes aus einer Anzahl Individuen bestehen sollte. Jedes der letzteren beginnt mit einer kegelförmigen Basalzelle, welche das Mycel repräsentirt. Von dieser gehen kurze Hyphen aus, welche sich in unregelmässiger Weise wiederholt gabelig

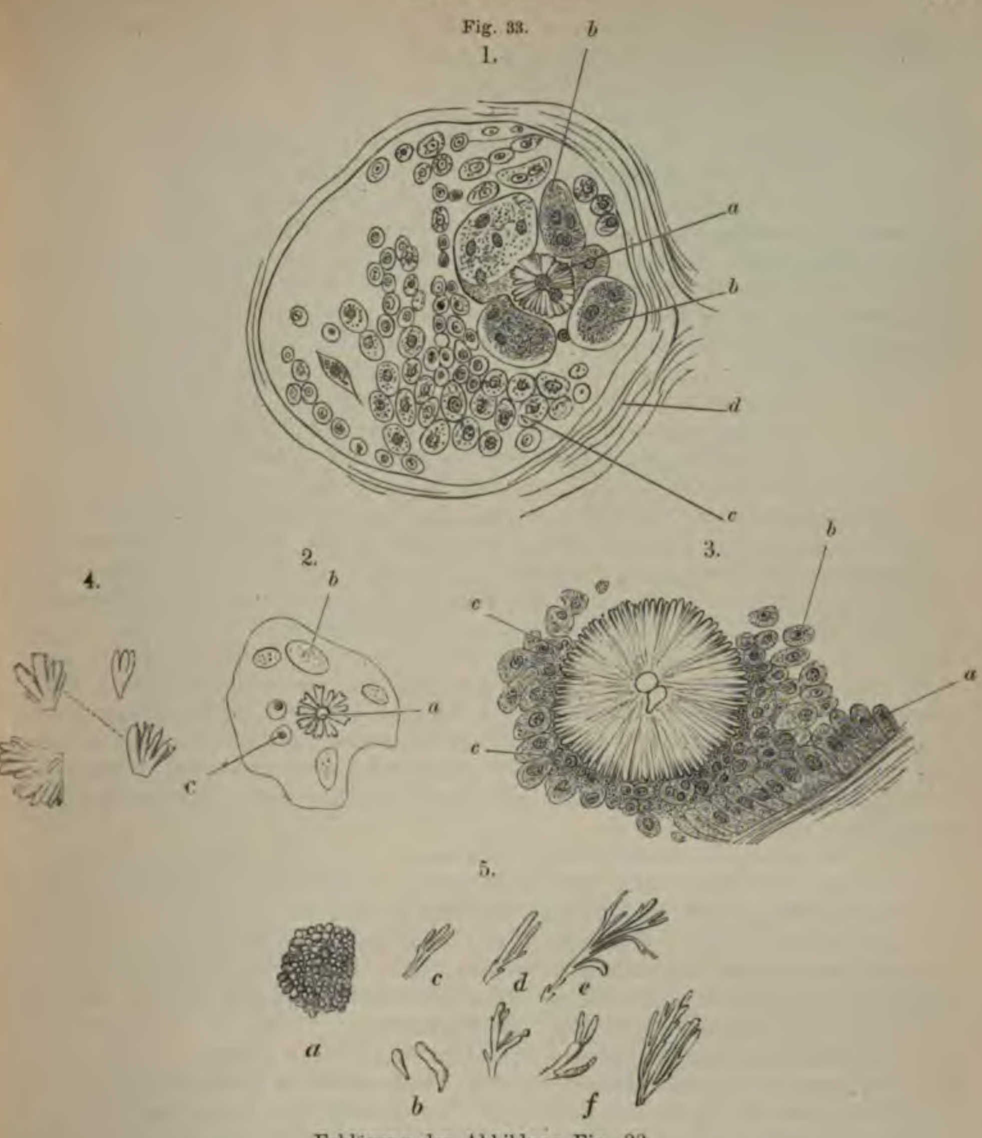
spalten. An den Enden dieser Hyphen schnüren sich die meist ovalen, glänzenden Gebilde ab, welche HARZ als Conidien auffasst.

Meine eigenen Wahrnehmungen an den kleinen Actinomyceskörnern aus der Lunge des Rindes (s. oben) stimmen mit den Angaben von HARZ (bis zu einem gewissen Grade auch mit dessen Abbildungen) im Allgemeinen überein. Der geringen Grösse nach zu urtheilen, scheint es, dass es sich hier um die jüngsten Entwickelungsstadien handelt, welche sich ihres einfachen Baues wegen besonders gut zur Untersuchung eignen, ohne indess sichere Schlüsse auf die Zusammensetzung der gröberen Formen zuzulassen. Das Centrum der Körner wird durch einen scharf begrenzten Raum gebildet, welcher entweder kugelig gestaltet oder aus zwei oder mehreren Abtheilungen zusammengesetzt ist, welche den HARZ'schen „Basalzellen" (vielleicht ausgekeimten Sporen?) entsprechen würden (Fig. 33, 1, 2, 3). Von der äusseren Begrenzung dieser Körperchen gehen nach allen Seiten umgekehrt kegelförmige Strahlen aus, welche meist an den Enden bereits dichotomisch getheilt sind. Die Breite derselben ist wechselnd. Zerdrückt man ein etwas grösseres Körnchen dieser Art, so zerfällt dasselbe in die einzelnen, im Ganzen keilförmig gestalteten Sectoren, welche selbst wieder mehrfach getheilt sind (Fig. 33, 4); an ihren Enden bemerkt man kleinere zarte Sprossen. In diesem Stadium sind die Theile des Kornes zwar bereits ziemlich stark glänzend, aber zart, weich und biegsam, wie man sich beim Hin- und Herbewegen unter dem Mikroskop überzeugen kann. Die einzelnen Bruchstücke lassen an ihrer schmalen Basis häufig noch deutlich einen leicht concaven Ausschnitt als Begrenzung des centralen Theiles erkennen, oder sie stehen noch in Verbindung mit einer rundlichen Zelle. Die grösseren Körner scheinen mir ganz denselben Bau zu haben, nur mit dem Unterschied, dass die dichotomische Theilung weiter fortschreitet, so dass schliesslich in der That völlig candelaberartig verästelte Figuren entstehen (Fig. 33, 5 f). Es lässt sich nicht leugnen, dass dieselben manchmal entfernt an den Bau der Penicilliumköpfchen erinnern. Das ganze Korn ist gleichartig zusammengesetzt ohne Unterschied zwischen Randzone und Mitte. Am deutlichsten zeigt sich dies, wenn es gelingt, ein solches Korn (im Gewebe) durch den Schnitt zu halbiren (was nur an sorgfältig eingebetteten Präparaten möglich ist) (Fig. 33, 3). Ein gleiches Verhalten finde ich auch an denjenigen unregelmässig kugeligen „Pilzrasen", welche man durch leichtes Zerdrücken der grossen, makroskopisch sichtbaren Körner aus den Kiefergeschwülsten der Rinder (von $^1/_4$—$^1/_2$ Mm. Durchmesser) erhält. Häufig bekommt man allerdings beim Zerdrücken der grösseren Körner eine scheinbar ganz formlose, glänzende, schollige oder auch körnige Masse zu sehen, an welcher nach aussen die noch erkennbaren Strahlen aufsitzen. Jene Masse schickt sich bereits zur Verkalkung an; die einzelnen Elemente lassen sich nicht mehr deutlich isoliren.

In anderen Fällen ist aber der Bau, besonders der grösseren Körner, ein complicirterer, indem ausser den glänzenden, radiär gestellten Endgliedern, welche die Peripherie einnehmen, sehr dicht verfilzte, meist äusserst feine, theilweise verzweigte Fäden vorhanden sind, welche hauptsächlich die centrale Masse bilden. ISRAËL fand dieses Gewirr feiner Fäden in seinen, von ihm selbst anfangs nicht hierhergerechneten Fällen vom Menschen. Aber auch JOHNE[16]) beschreibt als Contouren der grösseren Körner vom Rinde ein ausserordentlich feines, nicht sehr reichliches „Mycel", von welchem zahlreiche Hyphenfäden nach allen Richtungen der Peripherie hervorgehen. Die Fäden desselben schwellen an und verwandeln sich direct in länglich birnförmige, conidienartige Gebilde, welche sich sehr leicht von den Fäden ablösen.

Nach der Darstellung PONFICK'S[24]) (pag. 57) besteht jedes „Elementarkorn" aus einer Anzahl feiner, von einem gemeinschaftlichen Centrum nach allen Richtungen ausstrahlender, gestreckt oder wellig verlaufender Fäden, welche mehr und mehr anschwellen, um zapfen- oder keulenförmig zu enden. Nach der Ablösung der keulenförmigen Endstücke, welche die Randzone des ganzen Kornes

Fig. 33.



Erklärung der Abbildung Fig. 33.

1.—4. Elemente aus den miliaren Actinomykose-Knötchen der Rindslunge:

1. Durchschnitt eines kleinen Knötchens in einem Bronchiolus, aus einer lockeren Zellenanhäufung in der Umgebung einer sehr jungen Actinomycesdrüse *(a)* bestehend. Die letztere zeigt zwei rundliche kernartige Gebilde, vielleicht Hohlräume. *b* Riesenzellen mit mehreren Kernen. *c* Epithelioide Zellen. *d* Die faserige Wand des kleinen Bronchus.
2. Ein noch kleinerer Actinomyces im Inneren einer Riesenzelle. *b* Lymphkörperchen. *c* Kerne der Riesenzelle.
3. Ein grösseres Actinomyceskorn von 0·075 Mm. Durchmesser in einem längsgetroffenen Bronchiolus, dessen Epithel deutlich erkennbar ist *(a)*, nach einem gefärbten Präparat. Das Actinomyceskorn ist durch den Schnitt zufällig halbirt, so dass die innere Structur desselben deutlich hervortritt. Man erkennt auch hier zwei centrale Gebilde, von denen eines scharf kreisförmig begrenzt ist. Von der Peripherie erstrecken sich in radiärer Richtung die Strahlenbündel, welche durch etwas stärkere Linien in einzelne Sectoren zerfallen. — In der Umgebung der Kugel unveränderte Lymphkörperchen *(c)* und epithelioide Zellen *(b)*.
4. Einzelne Theile eines kleinen Pilzkorns, durch Druck isolirt, jedes derselben stellt einen Sector der kugeligen Körperchen dar; von den kolbigen Enden gehen mehrfach kleine Knospen aus. Die beiden durch eine punktirte Linie verbundenen Figuren stellen dasselbe Gebilde von verschiedener Ansicht dar.
5. Elemente von Actinomyceskörnern aus einer Kiefergeschwulst vom Rinde. *a* Bruchstück eines grösseren Kornes von der Oberfläche gesehen. *b* Keulenförmige Endglieder, isolirt. *c* Ein Aestchen mit drei Sprossen. *d* Mehrfache Verzweigung, alle drei durch Druck isolirt. *e* Verästeltes Gebilde mit langgestreckten Gliedern aus dem Granulationsgewebe. *f* Drei mehrfach verzweigte Aestchen aus einer älteren Kugel, theilweise mit abgeschnürten Endgliedern.

Starke Vergrösserung (circa 350).

darstellen, bleibt ein dichtes Gewirr vielfach verschlungener und durchflochtener Fäden zurück, welches an das Mycel der höheren Pilze erinnern soll.

An vorzüglich gefärbten Präparaten von Actinomykose des Rindes und des Menschen, welche BOSTRÖM auf der Naturforscher-Versammlung in Freiburg demonstrirte und welche auch mir durch die Freundlichkeit des Herrn BOSTRÖM vorlagen, liess sich das Vorhandensein und die Anordnung der feinen Fäden im Centrum der Körner in besonders schöner Weise übersehen. Seitdem hatte ich Gelegenheit, dasselbe auch an Actinomyceskörnern aus einem Abscess am Boden der Mundhöhle einer Frau zu constatiren, welcher in der hiesigen chirurgischen Klinik durch Herrn ROSER eröffnet wurde, und sehr bald zur Heilung gelangte. Der dicke, bräunlichrothe Eiter dieses Abscesses enthielt zahlreiche grössere, weiche, noch nirgends verkalkte Körner von geblicher oder bräunlicher Farbe, ausserdem reichliche, kleinere und mikroskopisch sichtbare Klümpchen und Häufchen von der feinkörnigen Beschaffenheit sogenannter Zoogloen. An Schnittpräparaten der grösseren Körner zeigte sich, was auch aus den Abbildungen von ISRAËL [11]) (Taf. IV, Fig. 13) hervorgeht und seitdem von WEIGERT [31]) hervorgehoben ist, dass dieselben in Wahrheit die Gestalt von Kugelschalen-Segmenten besitzen, welche zuweilen auch eine Art Schichtung zeigen. Die Hauptmasse der Körner wird von einem äusserst dichten Gewirr feinster Fäden gebildet, an welche sich peripherisch die bekannten breiteren und verästelten „Hyphen“ und Kölbchen anschliessen. Nicht selten wachsen die feinen Fäden über die letzteren hinaus, und erstrecken sich weit zwischen die zusammengeballten Eiterkörperchen, welche das ganze Klümpchen einhüllen, hinein (vgl. ISRAËL l. c., Fig. 12, 13, 16). Es scheint, dass sich dann wieder eine zweite Schicht der grösseren Endglieder ausbilden kann. Der Zusammenhang der Fädchen mit den letzteren ist nicht leicht nachzuweisen, da diese bei jedem Versuch, die einzelnen Elemente zu isoliren, sich ablösen und unregelmässig umherliegen. Jedoch kann man sich überzeugen, dass die feinsten Fädchen in kleine Endanschwellungen übergehen und überhaupt ein sehr wechselndes Caliber besitzen.

Während die feinen Fäden, abgesehen von den dichotomischen Verzweigungen keine Aehnlichkeit mit den Hyphen von Fadenpilzen besitzen, sondern, wie bereits ISRAËL und PONFICK hervorgehoben haben, am meisten an Leptothrix und Streptothrix erinnern, besitzen die viel umfangreicheren Endglieder im frischen Zustande eine deutliche Membran (welche nach HARZ keine Cellulose-Reaction giebt) und einen nicht selten etwas differenzirten, feinkörnigen Inhalt, zuweilen deutliche Querscheidewände an den Theilungsstellen.

Von verschiedenen Beobachtern (ISRAËL, PONFICK) werden noch andere Conglomerate von feinsten Fäden mit dem Actinomyces in Verbindung gebracht, ohne dass sich bis jetzt ein Beweis für die thatsächliche Zusammengehörigkeit erbringen lässt. Derartige, ebenfalls kugelige Gebilde, finden sich nicht selten in den Tonsillentaschen, in cariösen Zähnen u. s. w.; sie erinnern andererseits an die sogenannten Streptothrixcolonien, welche bei Secretretention im Thränencanal gefunden werden (FÖRSTER, F. COHN, cf. PONFICK [18]), pag. 69, 70). Zu erwähnen sind hier noch der äusseren Aehnlichkeit wegen den Actinomycesdrusen gleichende grünlichgelbe Körner, welche im zersetzten Eiter vorkommen und mikroskopisch ebenfalls aus feinen, radiär angeordneten, häufig geschlängelten Fädchen bestehen, sich aber durch ihr Verhalten gegen Agentien als Fettsäurenadeln erweisen.

Aus dem hier (mit Uebergehung von feineren Details) Mitgetheilten dürfte zur Genüge hervorgehen, dass der „Strahlenpilz“ unter recht verschiedenen Formen auftreten kann, welchen vermuthlich verschiedene Entwicklungsphasen entsprechen. Ein endgiltiges Urtheil über die botanische Stellung des eigenthümlichen Organismus ist z. Z. noch nicht möglich, um so weniger als die verschiedenen Culturversuche bisher noch kein befriedigendes Resultat geliefert haben.

Nach dem übereinstimmenden Urtheil der Botaniker (HARZ, F. COHN, DE BARY, PRINGSHEIM (cf. PONFICK [24]), pag. 65) handelt es sich jedenfalls um

pilzliche Gebilde, und zwar wahrscheinlich um einen Schimmelpilz. JOHNE [10]) sprach die Vermuthung aus, dass der Actinomyces mit dem Genus Echinobotryum identisch sei, eine Vermuthung, welche sich indess nicht bestätigt hat. H. KARSTEN [16]) ist auf Grund der Angaben von HARZ geneigt, für die nächsten Verwandten des Actinomyces die Gattung Entomophthora zu halten, wofür vorläufig ebenfalls kein rechter Grund vorzuliegen scheint.

Ob die keulenförmigen und ovalen Endglieder wirklich als Conidien aufzufassen sind (HARZ, JOHNE), muss noch dahingestellt bleiben, obwohl HARZ bereits ein mehrfaches Auswachsen derselben in fadenförmige Fortsätze beobachtet und abgebildet hat.

Neuerdings berichtete O. ISRAËL [15]) über angeblich gelungene Culturen auf erstarrtem Rinderserum, in welchem es sehr langsam zur Bildung von „Pilzrasen mit keulenförmigen Mycelien" und sehr zahlreichen „Sporen" kam; doch sind die Angaben über die Bildungsweise derselben so unbestimmt, dass ein Urtheil über die Bedeutung dieser Culturen noch nicht möglich ist.

Die Frage, ob der Actinomyces der Thiere und des Menschen identisch sei, wurde von PONFICK im positiven Sinne beantwortet. Für den bestimmten Nachweis der Identität musste selbstverständlich die directe Ueberimpfung des Pilzes vom Menschen auf Thiere von grösstem Werthe sein; Impfversuche, welche JOHNE zu diesem Zweck mit Pilzmaterial von dem von MOOSDORF und BIRCH-HIRSCHFELD beschriebenen Falle anstellte, hatten keinen Erfolg. Dagegen gelang es J. ISRAËL neuerdings, Pilze aus einer primären menschlichen Lungen-Actinomykose vom Menschen mit Erfolg in die Bauchhöhle eines Kaninchens zu übertragen (s. oben).

Literatur: [1]) Bang, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin u. vgl. Pathologie, Bd. X, 1884. — [2]) Bollinger, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 27; Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. Bd. III, 1877, pag. 334. — [3]) Chiari, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 10. — [4]) Duncker, Zeitschr. f. Mikroskopie u. Fleischschau. Bd. III, 1884, Nr. 3. — [5]) O. Harz, Jahresbericht der k. Thierarzneischule in München. 1877/78, Leipzig 1879, pag. 125. — [6]) Hink, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 46. — [7]) Johne, Centralbl. 1880, Nr. 48. — [8]) Daselbst 1881, Nr. 15. — [9]) Daselbst, 1882, Nr. 35. — [10]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1881, Bd. VII. — [11]) J. Israël, Virchow's Archiv. 1878, Bd. LXXIV, pag. 15. — [12]) Derselbe, Virchow's Archiv. 1879, Bd. LXXVII, pag. 421. — [13]) Derselbe, Virchow's Archiv. 1882, Bd. LXXXVII, pag. 364, Bd. LXXXVIII, pag. 191. — [14]) Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, pag. 481. — [15]) O. Israël, Virchow's Archiv. Bd. XCV, pag. 140. — [16]) H. Karsten, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 17. — [17]) Kundrat, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 16. — [18]) Middeldorpf, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 15, 16. — [19]) Moosdorf und Birch-Hirschfeld, Jahresbericht f. Nat. u. Heilk. zu Dresden. 1882; Ref. Centralbl. 1882, Nr. 51, und 1883, Nr. 11. — [20]) Partsch, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881, Bd. III, pag. 78. — [21]) Perroncito, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1879, Bd. V, pag. 33. — [22]) Pflug, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 14; Vierteljahrschr. f. Veterinärkunde. 58, Heft 1. — [23]) Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1879, pag. 347; Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879, pag. 117. — [23]) Berl. klin. Wochenschr. 1880, pag. 660; Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880, Bd. II, pag. 141 u. 151; Tageblatt der Gesellschaft d. Naturf. und Aerzte zu Danzig. 1880. — [24]) Derselbe, Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Berlin 1882. Mit 6 Tafeln. — [25]) Derselbe, Virchow's Archiv. 1882, Bd. LXXXVII, pag. 541; Ebenda, Bd. LXXXVIII, pag. 195. — [26]) Pütz, Seuchen und Herdekrankheiten der Hausthiere. 1882. — [27]) Pusch, Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. IX, pag. 447. — [28]) S. Rivolta, Virchow's Archiv. 1882, Bd. LXXXVIII, pag. 389. — [29]) Rosenbach, Centralbl. f. Chirurgie. 1880, Nr. 15. — [30]) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. XCV, pag. 534. — [31]) Weigert, Virchow's Archiv f. pathol. Anat. 1881, Bd. LXXXIV. — [32]) Zemann, Wiener med. Jahrbücher. 1883, pag. 477.

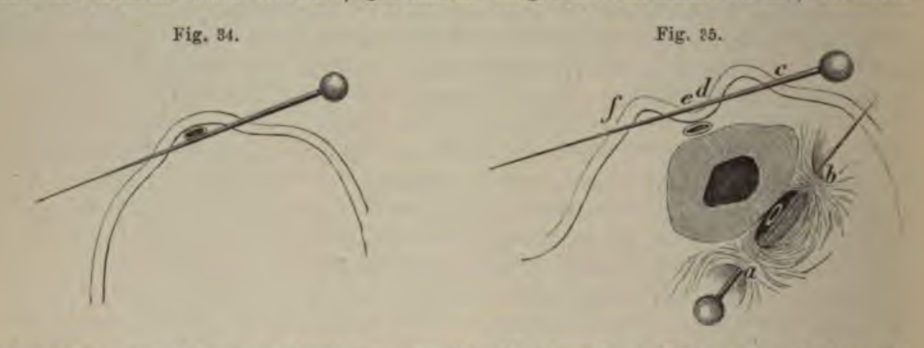
Marchand.

Actionen, ein veralteter Ausdruck statt „physiologische Functionen", noch jetzt in Verbindungen gebräuchlich, z. B. „Reflexaction". Die Actionsströme sind solche elektrische Ströme, welche in unversehrten lebenden Gebilden, namentlich Muskeln und Nerven, während sie erregt, also thätig sind, entstehen. Sie werden deshalb passend auch „Thätigkeitsströme" genannt. Ihre Identität mit dem, was E. DU BOIS-REYMOND die „negative Schwankung des Muskel- und Nerven-Stroms" nannte, zeigte LUDIMAR HERMANN.

W. Preyer.

Acupressur (*acus* die Nadel, *premere* drücken) ist ein Verfahren zur Blutstillung sowohl arterieller als venöser Natur, welches im Jahre 1859 von SIMPSON in Edinburgh angegeben wurde. Dasselbe bestand ursprünglich darin, dass eine der PETIT'schen ähnliche, bei 5—6 Cm. lange und 1 Mm. dicke, galvanisch vergoldete Lanzennadel von der Haut aus in schräger Richtung gegen das blutende Gefäss so ein- und ausgestochen wurde, dass das Gefäss durch die Federkraft der Nadel entweder gegen die stärkeren Widerstand leistende Haut (s. Fig. 34) oder gegen einen benachbarten Knochen vollständig comprimirt wurde (s. Fig. 35). Später wurde dieses Verfahren in der Weise modificirt, dass man, besonders bei grösseren Wunden oder tief vom Hautwundrande liegenden blutenden Gefässen, statt der Lanzennadeln stärkere, galvanisch vergoldete Nähnadeln nahm, dieselben

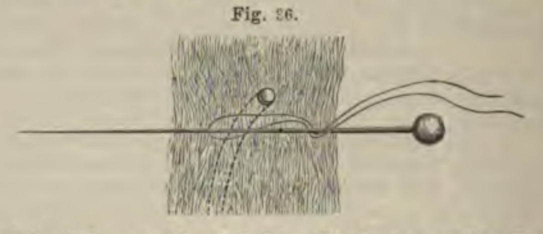
Fig. 34. Fig. 35.



mit einem gewichsten Seidenfaden versah, in derselben Weise wie früher die Acupressur in der Tiefe der Wunde ausführte und den an der Nadel haftenden Faden dann bei einem Wundwinkel hinauslaufen liess; derselbe diente zur Entfernung der in der Tiefe der Wunde verborgen liegenden Nadel.

Eine weitere Modification bestand darin, dass man um die Nadel mit einem feinen Eisen- oder Silberdraht über das blutende Gefäss eine umschlungene Tour herumführte (Acufilopressur (s. Fig. 36). Zur Compression einer grösseren Arterie kann man auch zwei Nadeln verwenden, indem man dieselben so in die Weichtheile ein- und aussticht, dass das Lumen der comprimirten Arterie zwischen den zwei Nadeln zu liegen kommt. Nach 36—48 Stunden werden bei der

Fig. 36.



Acupressur die Nadeln behutsam durch leichte Drehung um ihre Längsaxe gelockert und vorsichtig entfernt. In der Regel erfolgt nach dieser Zeit keine Blutung mehr.

Die Acupressur sollte nach SIMPSON alle Vortheile der Ligatur in sich vereinen und alle Nachtheile derselben meiden. Wenn auch dieses Verfahren für die damalige Zeit gewiss eine Bereicherung in den Blutstillungsmethoden war, und sich bei Amputationen und anderen Operationen, wie dies die Versuche von FOUCHER, ERICHSON, HAMILTON, SPENCER, BILLROTH u. A. nachwiesen, bewährte, so konnten durch sie doch nicht, wie SIMPSON meinte, die accidentiellen Wundkrankheiten, wie Erysipel und Pyämie, ganz vermieden werden, auch steht diese Blutstillung bei weniger guter Ueberwachung des Kranken gewiss an Sicherheit und Bequemlichkeit der Ligatur nach. In der neuesten Zeit wurde sie durch die antiseptische Ligatur mit Catgut, Fils de Flourence, gekochter carbolisirter Seide, Sublimatseide, Jodoformseide, aus der chirurgischen Praxis fast vollständig verdrängt.

Nur beim Atherom der Gefässwände, wo eine besondere Brüchigkeit der letzteren vorhanden ist, kann die Acupressur gewiss noch gute Dienste leisten.

Literatur: J. Y. Simpson, *acupressure — a new method of arresting surgical hemorrhage. Edinb. med. Journ.* 1860—61. — J. Dix, *On the advantages of acupressure over the ligature. Med. Times and Gazette* 1860, June 2. — Simpson, *Med. Times and Gazette.* Januar 1864. — Spencer Wells, *Med. Times and Gazette* 1861. — Hamilton, *Edinb. med. Journ.* Januar 1864. — Foucher, *Note sur une nouvelle méthode pour arrêter les hémorrhagies chirurgicales. Gaz. hebdom.* 1860, Nr. 2. — Erichson, *Succour and art of Surgery, 3. edit.* — *Acupressure in removal of a breast. Med. Times and Gaz.* 1860. June 23. — Langenbeck's Archiv, Bd. III, p. 79.
Hofmokl.

Acupunctur (*acus* die Nadel, *pungere* stechen). Dieselbe wurde ursprünglich von den Chinesen und Japanesen geübt, im 17. Jahrhundert durch den holländischen Arzt TEN RHYNE nach Europa gebracht, und besteht im Einstechen von Nadeln in die Weichtheile von der Oberfläche gegen die Tiefe (meist in der ursprünglichen Absicht, um entweder als Excitans oder als Derivans zu wirken). Die Chinesen wandten daher die Acupunctur an hauptsächlich gegen schmerzhafte Uebel nicht entzündlicher Natur, als: chronischen Rheumatismus, Gicht, Neuralgien. Später, als dieses Verfahren nach Europa verpflanzt wurde, benützte man es auch zum Zwecke der Explorativpunctur, um sich von der inneren Beschaffenheit einer Geschwulst und ihres Inhaltes näher zu belehren. Ebenso wurde die Acupunctur zur Entfernung von serösen Exsudaten in Gelenken, bei der Punction der Hydrocele bei Kindern, wie nicht minder zur Erzeugung von Gerinnung in varicösen Venen oder bei Aneurysmen der Arterien in Anwendung gebracht. In den letzteren Fällen wurden eine oder mehrere Nadeln eingestochen und im Gefässlumen Stunden, ja selbst Tage lang liegen gelassen.

In neuerer Zeit wurde die Acupunctur in Verbindung mit dem elektrischen Strome als Elektropunctur zur Heilung von cystösen Geschwülsten, Aneurysmen, Hydrops der Gelenke, Paresen der Muskeln versucht und in manchen Fällen mit günstigem Erfolge angewendet.

Die Acupuncturnadel wird gewöhnlich aus Stahl (vergoldet) oder Platina (sehr theuer) gefertigt, soll bei 6—8 Ctm. lang, möglichst dünn und am nicht spitzen Ende mit einem Knopf versehen sein. Sie wird in der Regel mit der Hand allmälig drehend und drückend durch die Haut durchgestossen, wo sie dann meist leicht sich weiter vorschieben lässt. Dass Verfahren, dieselbe mit einem Hammer in die Weichtheile einzutreiben, ist obsolet.

Wenngleich diese Operation als solche ganz unschädlich zu sein scheint, so hat doch HEYFELDER nach einer Acupunctur einmal heftige Convulsionen, in einem anderen Falle epileptiforme Anfälle, und in einem dritten Falle Ohnmacht eintreten gesehen. Der Baunscheitismus beruht ebenfalls auf einer Acupunctur, jedoch mit vielen Nadeln zugleich.

Literatur: Ten Rhyne Guil, *De acupunctura Chinensium et Japonensium. Londini 1683.* — God. Bidloo, *Diss. de punctura. Lugd. Bat. 1709.* — Dujardin, *Histoire de la chirurgie depuis son origine. Paris 1774.* — J. V. Berlioz, F. *Mémoires sur les maladies chroniques, l' évacuat. sang. et l'acupuncture. Paris 1816.* — Churchill J. M. A., *Treatise on acupuncturation, being a description etc.* London 1821. Deutsch von J. Wagner. Bamberg 1824. — Dentu, *Traité de l'acupuncture d'après les observations de M. J. Cloquet. Paris 1826.* — Ej, *Cases illustratives of the immediate effects of acupunctation.* London 1828. — Michaelis, Ueber die Acupunctur. Journ. der Chirurg. und Augenheilk. Bd. V, pag. 555, Tab. IV, Fig. 8, 1823 — Schneider, *Diss. de acupunctura.* Berl. 1825. — Pelletan, *Notice sur l'acupuncture etc. Paris 1825.* — M. S. Morand, *Mémoires sur l'acupuncture etc. Paris 1825.* — G. E. Woort, Die Acupunctur oder der Nadelstich. Leipzig 1826. — Beck, Versuche über die Acupunctur. Inauguralabhandl. München 1828. — Kunzek, *Diss. de acupunctura et electropunctura. Viennae 1831.* — Kerber, *Diss. de acupunctura.* Halle 1832. — Camin da Franc, *Sulla acupuntura con alcuni cenni sulla puntura elettrica. Venez. 1835.* — Voillemier (*Mémoires de la Société de Chirurgie S. V. 1. fasc.* pag. 101), *Des ponctions capillaires dans le traitement de certaines collections sanguines etc.* — Strambio, *Galvano-acupuntura dei vasi sanguini per curare gli aneurismi e le varici. Milan. 1847.* — Petrequin, *Nouvelle méthode pour guérir les aneurysmes 4. mém. 1846.* — Lewis, *British Annales of medicine,* june 1841.
Hofmokl.

Acutorsion (*acus* die Nadel, *torquere* drehen) ist ein Verfahren zur Blutstillung, welches in der modernen Chirurgie fast gar nicht mehr angewendet wird. Es besteht darin, dass man mit einer galvanisch vergoldeten Acupuncturnadel das Gefäss, 1—2 Linien vom blutenden Ende entfernt, quer durchsticht, hierauf die Nadel senkrecht um die Längsachse des Gefässes zwei- bis dreimal dreht und abermals in die Weichtheile einsticht, um damit die Torsion zu fixiren. Eine wenig verlässliche Modification dieses Verfahrens ist die, dass man die Nadel nicht durch das blutende Gefäss selbst, sondern knapp neben und etwa 3—4 Linien entfernt vom blutenden Ende in die Weichtheile einsticht, hierauf in gleicher Weise wie früher torquirt und die Nadel fixirt. Nach 36—48 Stunden kann die Nadel entfernt werden. Während beim ursprünglichen Verfahren der Acutorsion, bei sonst gesunden Gefässwänden, die Blutstillung sicher erfolgt, kann bei dem modificirten Verfahren das Gefäss, welches blos zwischen Nadel- und Weichtheilen torquirt und comprimirt wird, möglicherweise zurückschlüpfen und neue Blutung veranlassen. Bei Erkrankung der Gefässwände ist dieses Verfahren überhaupt nicht anwendbar.

Hofmokl.

Acusticus, s. Gehirnnerven; Krankheiten, s. Labyrinthkrankheiten.

Adansonia. Rinde und Blätter von *A. digitata*, dem Affenbrodbaum, einen krystallisirbaren, in verdünnten Säuren und Alkohol löslichen Bitterstoff — Adansonin — enthaltend und als Febrifugum, Chininsurrogat bei Wechselfieber, empfohlen.

Adaptation (*adaptare* anpassen), fälschlich auch Adaption, bedeutet Anpassung (s. d.), und zwar sowohl allgemein des Organismus an seine wechselnde Umgebung, als auch im Besonderen einzelner Theile desselben aneinander und an äussere Umstände. Im Gegensatze zur Accommodation (s. d.) bezeichnet beim Sehen die Adaptation das Weiter- und Engerwerden der Pupille bei wechselnder Intensität des einfallenden Lichtes.

W. Preyer.

Addison'sche Krankheit (*Morbus Addisonii*). Die von dem englischen Arzte Thomas Addison im Jahre 1855 zuerst beschriebene und nach ihm ihren Namen führende Krankheit ist klinisch charakterisirt durch eine allmälig eintretende, dunkle, in den höheren Graden bronzebraunartige Verfärbung der Haut (*bronzed skin*), pathologisch-anatomisch durch eine Degeneration der Nebennieren. Ausser der Verfärbung der Haut treten aber in der Mehrzahl der Fälle auch noch andere prägnante Erscheinungen auf, und zwar fast immer eine grosse Muskelschwäche, die in auffallendem Missverhältnisse steht zu dem meist guten Ernährungszustande der Kranken, ferner oft Störungen von Seiten des Digestionsapparates (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium) und intercurrirend, namentlich aber oft als Terminalphänomene der stets letal endenden Krankheit, schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Das Cardinalsymptom der Krankheit, die Verfärbung der Haut, entwickelt sich in den meisten Fällen so allmälig, dass die Kranken kaum anzugeben wissen, welche Erscheinungen dem Eintritte der Verfärbung vorausgegangen waren oder ihn begleitet haben; meist werden sie erst von anderen Personen auf die Verfärbung aufmerksam gemacht. Wo krankhafte Symptome angegeben werden, bestehen sie in der Zeit vor oder während der Entwicklung der Hautverfärbung nur in einem unbestimmten Gefühle allgemeinen Unwohlseins. Mehrmals aber hat man die Hautverfärbung in mehr acuter Weise auftreten sehen, nachdem Störungen von Seiten des Digestionsapparates als initiale Erscheinungen vorausgegangen waren.

Die charakteristische Hautverfärbung besteht in einem allmäligen Dunklerwerden der Haut mehr oder weniger grosser Bezirke der Körperoberfläche, öfters, aber erst nach längerer Dauer der Krankheit, selbst des ganzen Körpers.

Die Farbe variirt vom licht- oder fahlgelbbraunen (wie man sie so häufig im Gesicht nach langem Aufenthalte in freier Luft, daher bei der Landbevölkerung u. s. w. sieht) bis zum tief dunkel-bronzebraunen, so dass solche Kranke den Eindruck der Mulattenfarbe bieten. Die Farbe ist aber nicht am ganzen Körper gleich intensiv, sondern meistens sind diejenigen Körperstellen, welche dem Lichte ausgesetzt sind, namentlich Gesicht, Nacken, Hände, dunkler pigmentirt und ebenso diejenigen Stellen, welche schon von Natur stärker gefärbt sind als andere, insbesondere die männlichen Genitalien, die Brustwarzen, sowie die der Reibung durch Kleidungsstücke ausgesetzten Stellen, namentlich die inneren Schenkelflächen und die Dammgegend, die Achselhöhlen. Fast nie gehen wenig verfärbte in intensiv pigmentirte Stellen unmittelbar über, sondern gewöhnlich sind die Uebergänge allmälige. — Nach längerem Bestehen der Hautverfärbung treten an verschiedenen Stellen der Haut auf der dunkel gefärbten Grundlage (zuweilen auch auf relativ noch wenig verfärbten Stellen) noch fleckweise Pigmentationen auf, die ein noch viel intensiver dunkles Colorit haben und sich dadurch trotz der allgemeinen dunklen Grundlage der betreffenden Stellen sehr deutlich kenntlich machen. Sie haben Stecknadelkopf- bis Linsen- und Erbsengrösse, mitunter auch darüber. Solche Pigmentflecken erscheinen häufig auch auf der Schleimhaut der Lippen, in der Mundhöhle, auf dem Zahnfleisch, der Zunge und können, namentlich auf der Mundhöhlenschleimhaut, ziemlich beträchtliche Ausdehnung, weit über Bohnengrösse, erreichen. Ihr Colorit auf der Schleimhaut ist ein verwaschenes Blauschwarz, ganz identisch demjenigen, welches man in den höchsten Graden der Cyanose findet. Diese Pigmentation der Schleimhaut ist ein sehr charakteristisches Symptom bei dieser Krankheit, welches in ihren vorgeschritteneren Stadien nie fehlt.

Im Gegensatze zu der Hautverfärbung und hierdurch von ihr sehr deutlich abstechend, bleiben die *Conjunctivae palpebrarum* ungefärbt, ebenso die Nägel.

Die Verfärbung der Haut ist bedingt durch Ablagerung eines gelbbraunen Pigmentes im *Rete Malpighii*. Es ist daher selbstverständlich, dass durch Druck auf die Haut die Farbe nicht verändert wird. Ausser dieser Verfärbung zeigt die Haut andere Veränderungen nicht oder nur sehr selten. In zwei Fällen, darunter einem, der von mir beschrieben worden ist, war Bronzefärbung der Haut mit Sclerose combinirt, doch bleibt es zweifelhaft, ob dies echte Fälle von *Morbus Addisonii* waren, da in dem meinigen die Section nicht gemacht ist, in dem anderen die Nebennieren intact gefunden wurden. In einigen anderen, von englischen Beobachtern beschriebenen Fällen war neben der Bronzefärbung *Vitiligo* und *Alopecia areata* vorhanden.

Ist die Hautverfärbung einmal aufgetreten, so verschwindet sie nicht mehr; nur in einem einzigen, dadurch als echt charakterisirten Falle, dass er letal verlief, verschwand die Bronzefarbe und die Hautfärbung wurde nahezu normal. Abgesehen von diesen ganz vereinzelten Ausnahmen nimmt die Hautverfärbung allmälig an Ausdehnung und Stärke zu. Nunmehr treten auch andere Erscheinungen auf, welche für den *Morbus Addisonii* charakteristisch sind. Hierzu gehört zunächst eine allgemeine Muskelschwäche. Sie ist eine constante Erscheinung und nur in ihren Graden bei den verschiedenen Kranken verschieden, zuweilen kann sie, wie in einem von mir beobachteten Falle bei einem 11jährigen Mädchen, so bedeutend sein, dass das Gehen sehr schwer fällt. Ein anderer Kranker, den ich mehrere Monate im Krankenhause beobachtet habe und bei dem die Anfänge der sehr hochgradigen Hautverfärbung vor etwa einem Jahre bemerkt wurden, wurde wegen dieser grossen Muskelschwäche veranlasst, sich in das Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Diese Muskelschwäche tritt meistens schon in einer frühen Zeit der Erkrankung auf, oft schon gleichzeitig mit der beginnenden Hautverfärbung oder bald darauf und nimmt im weiteren Verlaufe der Krankheit allmälig zu. Die Ursache dieser Muskelschwäche ist noch dunkel. Eine Abnahme des Muskelvolumens besteht nicht, die Kranken geben ausdrücklich an,

dass sie nicht abgemagert seien, auch zeigt die klinische und die spätere anatomische Untersuchung, dass der *Panniculus adiposus* des Unterhautgewebes gut erhalten ist. Ebenso weiss man, dass der histologische Bau der Muskeln unverändert ist. Ob, wie Manche glauben, anämische Blutmischung die Ursache der Muskelschwäche sei, muss stark bezweifelt werden. Bei ziemlich beträchtlichen Chlorosen ist die Muskelschwäche doch nur eine mässige, und nie kommt bei ADDISON'scher Krankheit auch nur entfernt eine solche Anämie vor, wie bei Chlorose. Dass eine Anämie bei *Morbus Addisonii* bestehe, hat man überhaupt bisher nur vermuthet; ein Beweis durch Zählung der Blutkörperchen ist meines Wissens bisher nicht geliefert. Ich selbst habe bei dem oben erwähnten, kürzlich bis zum Todeseintritt von mir beobachteten 21jährigen Kranken keine Abnahme der Blutkörperchenzahl gefunden; sie betrug, wie normal, etwas über 5 Millionen im Cubikmillimeter.

Neben der allgemeinen Mattigkeit des Körpers treten, wenn auch nicht als constante, so doch als häufige Erscheinungen, dyspeptische Störungen auf, Mangel an Appetit, Uebelkeit, Schmerz in der Magengegend, welche kommen und gehen, mitunter auch längere Zeit anhalten und namentlich im späteren Stadium der Krankheit auch zuweilen zu Erbrechen führen. Es kann dieses Erbrechen auch sehr hartnäckig sein und ist dann ein ominöses Zeichen. Nicht selten ferner klagen diese Kranken über Schmerzen in einem oder in beiden Hypochondrien, sowie in beiden Lendengegenden, die durch Druck noch etwas vermehrt werden. Vielleicht sind diese Schmerzen durch die chronische Entzündung des den Nebennieren benachbarten Peritoneum bedingt, da ja nicht selten bei den Obductionen Verwachsungen der Nebennieren mit den Nachbarorganen gefunden werden; vielleicht haben sie aber auch andere, noch unbekannte Ursachen. In dem oben erwähnten, kürzlich von mir secirten Falle waren die Schmerzen, namentlich im linken Hypochondrium, erhebliche, und doch fand sich bei der Section keine Spur von Peritonitis.

Endlich treten auch im Verlaufe der Krankheit verschiedene Symptome von Seiten des Nervensystems auf, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, zuweilen, namentlich bei hoch ausgebildeter Krankheit, im späteren Stadium epileptiforme Anfälle und comatöse Zustände. Oefters bilden diese Convulsionen und Sopor die Terminalerscheinungen der Krankheit, so auch in meinem jüngsten Falle.

Von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates sind keine abnormen Erscheinungen vorhanden. Die Krankheit verläuft durchaus ohne Temperaturerhöhung. — Erwähnt sei noch, dass in drei Fällen von ADDISON'scher Krankheit die längere Zeit hindurch fortgeführte Analyse des Harns eine Abnahme des Harnstoffes ergab, während dagegen der Indicangehalt bedeutend vermehrt war. In dem oben erwähnten Falle, bei dem ich etwa 14 Tage lang täglich, bei nahezu gleichmässiger Ernährung des Kranken, den Harnstoff- und Indicangehalt quantitativ untersuchen liess, konnte diese Angabe nicht bestätigt werden.

Unter Steigerung der oben beschriebenen Symptome, oft aber auch nach anscheinendem Stillstande derselben, geht die Krankheit ihrem tödtlichen Ende zu. Zuweilen gehen Collapszustände, bedingt durch die Zunahme der gastrischen Störungen, namentlich hartnäckiges Erbrechen, öfters die bereits oben erwähnten schweren Hirnerscheinungen, als agonales Phänomen voraus.

Die Dauer der Krankheit variirt meistens etwa zwischen 6 Monaten bis 3 Jahren. Unter 60 reinen, nicht complicirten Fällen, wo der Beginn der Hautverfärbung angegeben werden konnte, war in der Hälfte der Fälle der letale Ausgang noch vor Ablauf eines Jahres eingetreten, nach Ablauf des ersten Jahres lebten nur noch 20, nach Ablauf des zweiten Jahres noch 12, nach dem dritten nur noch 3 Individuen.

Die Krankheit ist allen bisherigen Erfahrungen nach absolut letal. Einzelne Fälle, welche in der Literatur als geheilt bezeichnet werden, waren entweder nicht ADDISON'sche Krankheit, oder es waren nur temporäre Besserungen,

d. h. Stillstände der Krankheit, die Hautverfärbung aber hatte fortbestanden und über das weitere Schicksal der Kranken war nichts mehr bekannt geworden.

In Bezug auf die Häufigkeit der Krankheit sei Folgendes bemerkt. Echte Fälle von *Morbus Addisonii*, also solche, wo Hautverfärbung mit allgemeinen Symptomen von Muskelschwäche u. s. w. besteht und in wenigen Jahren zum Tode führt, kommen selten vor. Die Zahl aller bis zum Jahre 1884 mitgetheilten Fälle erreicht — wenn man die zweifelhaften ausschliesst — nicht viel über 300. Allerdings werden seit längerer Zeit Fälle von ADDISON'scher Krankheit viel seltener als früher, wo sie das Interesse der Neuheit hatte, veröffentlicht. — Die Krankheit ist fast doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen; sie kommt in allen Lebensaltern vor, nur nicht im ersten Decennium; die früheste Lebenszeit, in der die Krankheit beobachtet wurde, war der Beginn des zweiten Decenniums (ein 11jähriges Mädchen in einem von mir beschriebenen Falle); am häufigsten ist die Krankheit in dem Alter von 15—40 Jahren. Auf den Verlauf scheinen die verschiedenen Lebensalter keinen modificirenden Einfluss zu haben.

Die Aetiologie der Krankheit ist vollkommen dunkel. Wie schon bemerkt, gehen der Hautverfärbung häufig keine oder nur sehr unbestimmte Krankheitserscheinungen voraus — Erscheinungen, wie sie bei sehr vielen anderen Krankheiten ebenfalls vorkommen. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen wurden schwere psychische Eindrücke als ätiologische Momente von den Kranken angegeben. Beachtenswerth bleiben solche Angaben immerhin, insofern es in der Literatur einzelne Beispiele giebt, dass Individuen nach plötzlichem Schreck oder anderen tiefen psychischen Erregungen innerhalb kurzer Zeit (in einem Falle in wenigen Tagen) eine Verfärbung, und zwar Bräunung der Haut zeigten.

Pathologisch-anatomischer Befund. — Der wesentlichste, ja in vielen Fällen fast der einzige anatomisch-pathologische Befund ist eine Veränderung der Nebennieren. Unter 115 unzweifelhaften Fällen von ADDISON'scher Krankheit, welche in einer Zusammenstellung von AVERBECK einzeln angeführt sind, fand sich 70mal bei der Obduction nur eine Veränderung der Nebennieren und sonst keine nennenswerthe Abnormität, in den 45 anderen Fällen ebenfalls constant eine Degeneration der Nebennieren, aber ausserdem noch Veränderungen an anderen Organen, die indessen meist so verschiedenartige sind, dass sie von vornherein schon von jeder causalen Beziehung zu der ADDISON'schen Krankheit ausgeschlossen werden müssen. Auch die seit dem Jahre 1867, bis zu welcher Zeit die Zusammenstellung von AVERBECK reicht, veröffentlichten Sectionsbefunde von ADDISON'scher Krankheit haben die eben angegebene Thatsache nicht verändert, sondern im Gegentheil erhärtet. GREENHOW kam bei einer Durchsicht der Literatur zu ganz ähnlichen Resultaten: In 152 Fällen von unzweifelhaftem *Morbus Addisonii* fand sich 101mal nur eine Läsion der Nebennieren, 51mal ausser dieser noch eine Veränderung in anderen Organen. Diesen grossen Zahlen gegenüber sind diejenigen Fälle, in welchen sich bei ADDISON'scher Krankheit keine Veränderung der Nebennieren fand, in geringer Minorität. AVERBECK führt 25 solcher Fälle an unter im Ganzen 172, die zur Section gekommen sind. Aber zum grösseren Theile waren diese 25 Fälle überhaupt nicht ADDISON'sche Krankheit, sondern nur eine Hautverfärbung, neben welcher die verschiedensten Organerkrankungen bestanden hatten und bei der Obduction erwiesen worden waren.

Was nun die Natur der Veränderungen der Nebennieren bei ADDISON'scher Krankheit betrifft, so ist sie meistens eine chronisch-entzündliche mit ihrem Ausgang in käsige Degeneration. Fast immer werden beide Nebennieren von dieser käsigen Entzündung ergriffen. Ihr Verlauf ist gewöhnlich ein chronischer, zuerst kommt es zu einer entzündlichen Schwellung, Vergrösserung der Organe, dann zu einem theilweisen käsigen Zerfall des Gewebes, auch, durch Ablagerung von Kalksalzen, zu theilweiser Induration. Meist findet man die Organe vergrössert, selbst bis zum Doppelten und Dreifachen, seltener geschrumpft, verkleinert. Oft findet man in dem einen Theile der Nebennieren die Veränderungen

weniger weit als in einem anderen Theile vorgeschritten, z. B. eine Schwellung mit käsigen Producten neben vollständiger Induration oder Verkalkung an anderen Stellen; dies weist darauf hin, dass der Process in den Nebennieren längere Zeit bis zum vollständigen Ablaufe in Anspruch nimmt. Mitunter sind die Nebennieren auch mit dem Nachbargewebe durch adhäsive Entzündungsproducte verlöthet. — Aeusserst selten hat man eine andere, als die eben genannte käsige Degeneration der Nebennieren bei Bronzefärbung der Haut, ohne die sonstigen Erscheinungen der ADDISON'schen Krankheit, gefunden, und zwar in 9 Fällen eine carcinomatöse Entartung; bemerkenswerth aber ist es, dass gerade die carcinomatöse Veränderung der Nebennieren in einer viel grösseren Zahl, nämlich in 33 Fällen gefunden wurde, ohne Hautverfärbung hervorgerufen zu haben — ich selbst habe ebenfalls einen solchen Fall gesehen —, während die Gesammtzahl aller Nebennierenerkrankungen ohne Bronzefarbe der Haut, die in der Literatur veröffentlicht worden sind, wenig über 60 beträgt. Es ergiebt sich aus dem Bisherigen, dass, wenn man die in der Literatur veröffentlichten Fälle von blosser Bronzehaut ohne die anderen der ADDISON'schen Krankheit eigenthümlichen Erscheinungen ausschliesst, es fast nur Eine, für *Morbus Addisonii* charakteristische Form der Nebennierenerkrankung giebt: die käsige Degeneration. Doch muss hinzugefügt werden, dass in einzelnen Fällen eine käsige Degeneration nicht gefunden wird, sondern eine sehr hochgradige Schrumpfung beider Nebennieren. Dieser Befund ergab sich in meinem jüngsten Falle. Von beiden Nebennieren waren nur mit Mühe einzelne Reste erkennbar. Diese Reste schienen der Ausgang einer wahren Atrophie der Nebennieren zu sein. Alle übrigen Organe erwiesen sich, von einzelnen nebensächlichen Befunden abgesehen, vollkommen gesund.

Wie schon bemerkt, ist diese Entartung der Nebennieren sehr häufig der einzige wesentliche pathologische Leichenbefund bei der ADDISON'schen Krankheit, und es beweist dies, dass die Complicationen, welche man in anderen Organen fand, eine Bedeutung gerade für diese Krankheit nicht haben. Am häufigsten fanden sich als Complicationen käsige Processe auch in anderen Organen, vorzugsweise in den Lungen — übrigens oft in der Verheilung, in der Form von schiefriger Induration, mit alten Käseherden; keinesfalls kann man diese Veränderungen in den anderen Organen in ein pathogenetisches Verhältniss zum *Morbus Addisonii* bringen, da bekanntlich fast in $^1/_5$ aller Leichen phthisische Processe in den Lungen sich finden, während dagegen die ADDISON'sche Krankheit ungemein selten ist. Alle anderen, hier und da gefundenen Organveränderungen haben ebenfalls nicht die geringste pathogenetische Bedeutung für die ADDISON'sche Krankheit und es ist daher ihre Erwähnung ganz überflüssig. — Bemerkt sei hier noch, dass fast niemals abnorme Pigmentation der inneren Organe sich findet; nur in wenigen Fällen wurde in diesem oder in jenem Organ, resp. Gewebe, eine etwas stärkere Pigmentation beobachtet.

Während nun die pathologische Anatomie dieser Krankheit in so eclatanter Weise eine Beziehung der Nebennierenentartung zu der Bronzefärbung der Haut und den anderen Symptomen nahe legte, so dass schon ADDISON in dem Titel seiner ersten Mittheilung dieses causale Verhältniss hervorhob, so ist es dennoch bis heute nicht möglich gewesen, einen experimentellen Nachweis hierfür zu liefern. BROWN-SÉQUARD hatte freilich nach der Exstirpation der Nebennieren bei Thieren raschen Tod eintreten sehen; er hatte ferner nach der Exstirpation eine Anhäufung von Pigment im Blute beobachtet und hieraus geschlossen, dass die Nebennieren die Function hätten: Pigment auszuscheiden und zu zerstören. Allein diese Angaben sind von allen anderen Autoren, welche diese Versuche an den verschiedensten Thieren wiederholt haben, widerlegt worden. GRATIOLET, PHILIPPEAUX, BERRUTI und PERUSINO, HARLEY, CHATELAIN, SCHIFF haben gezeigt, dass, wenn nach der Exstirpation der Nebennieren rascher Tod eintritt, er nur die Folge ist des schweren Operationseingriffes; denn unter günstigen

operativen Verhältnissen haben sie die verschiedensten Thiere, albinistische und pigmentirte, nach der Exstirpation beider Nebennieren am Leben erhalten: Pferde einige Tage, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde selbst Wochen und Monate lang, und nie haben sie eine Vermehrung des Hautpigments an ihnen beobachtet und auch bei der Section keine Pigmentanomalie an den inneren Organen gefunden. Später hat NOTHNAGEL auf's Neue die Frage über den Zusammenhang zwischen *Morbus Addisonii* und Nebennierenerkrankung experimentell in Angriff genommen, aber nicht, wie in den oben mitgetheilten Versuchen, die Nebennieren exstirpirt, sondern sie zwischen den Branchen einer Pincette zerquetscht und dann an ihrem Orte gelassen. Die Folge dieser Quetschung, welche die meisten Thiere (über 100) ertrugen, so dass sie selbst lange Zeit nach der Operation lebend blieben, war, wie bei der späteren Tödtung der Thiere sich zeigte, eine herdweise käsige Degeneration, welche aber durchaus keine für die ADDISON'sche Krankheit charakteristischen Erscheinungen zur Folge hatte.

Auch die chemische Untersuchung der Nebennieren (VULPIAN, VIRCHOW, ARNOLD, SELIGSOHN) hat keine Resultate ergeben, die sich mit nur einiger Sicherheit für die normalen Functionen dieser Organe und für die Pathogenese der ADDISON'schen Krankheit verwerthen lassen könnten. Inwieweit der braune Farbstoff in der normalen Nebenniere, auf dessen Aehnlichkeit mit dem Farbstoff des *Rete Malpighii* bei der Bronzehaut des *Morbus Addisonii* VIRCHOW aufmerksam gemacht hat, in Beziehung zu der Verfärbung steht, ist vollkommen dunkel. Immerhin mag es erwähnt sein, dass zwei Fälle in der Literatur existiren (von FLETCHER und von KENT SPENDER mitgetheilt), die unter den Erscheinungen von Anämie und Hautverfärbung gestorben waren und bei denen die Obduction vollständigen Mangel der Nebennieren ergab. Der eine Fall betraf eine 37jährige, der andere eine 53jährige Frau; in dem letzten Falle waren die Erscheinungen erst seit drei Monaten eingetreten — räthselhaft genug, wenn man sie mit einem angeborenen Mangel der Nebennieren in Beziehung setzen wollte; vielleicht aber waren die Nebennieren durch einen pathologischen Process so sehr verkleinert, dass sie nicht gefunden wurden.

Gegenüber den vorhin erwähnten negativen Resultaten der Experimentalforschung, und zum Theil noch bevor hierdurch nachgewiesen war, dass man die functionelle Bedeutung der Nebennieren überschätzt hatte, war bereits eine andere Auffassung über das Wesen der ADDISON'schen Krankheit geltend gemacht worden, welche die Erkrankung der Nebennieren erst als eine secundäre bezeichnete, die abhängig sei von einer Affection des Nervensystems, speciell der grossen Abdominalgeflechte des Sympathicus.

Eine solche Auffassung wurde nahe gelegt durch den Zusammenhang, in welchem die Nerven der Nebennieren zu den Bauchgeflechten des Sympathicus stehen. Es sendet nämlich das *Ganglion semilunare* eine beträchtliche Anzahl von Nervenstämmchen in die Nebennieren, und diese bilden daselbst äusserst reichliche und, wie VIRCHOW gefunden, mit sehr vielen Ganglienzellen besetzte Netze. Indessen haben die physiologischen Experimente an den Bauchgeflechten des Sympathicus in Bezug auf das Wesen der ADDISON'schen Krankheit ebenso vollständig negative Resultate ergeben, wie die Versuche an den Nebennieren: man hat nach Reizung und Exstirpation der Semilunarganglien keine Hautverfärbung eintreten sehen. Ja, es ist aus diesen Versuchen nicht einmal die grosse Bedeutung dieser Ganglien ersichtlich geworden. Denn ADRIAN sah nach Exstirpation des Semilunarplexus Hunde längere Zeit in vollem Wohlsein fortleben, ebenso LAMANSKY, der an Kaninchen, Katzen und Hunden experimentirte. Wenn andererseits in den Versuchen von PINCUS, SAMUEL und BUDGE die Thiere schon am ersten Tage nach der Exstirpation zu Grunde gingen, so war dies nur eine Folge der schweren Nebenverletzungen; denn LAMANSKY zeigte durch Controlversuche, dass Thiere auch dann zu Grunde gehen können, und zwar ebenfalls schon am ersten Tage, wenn ihnen nur die behufs Exstirpation des Semilunarplexus nothwendigen operativen

Verletzungen zugefügt, die Ganglien aber an ihrer Stelle liegen gelassen werden. Als einzige Erscheinung nach der Exstirpation war eine Abmagerung in den ersten 2—3 Wochen zu bemerken, von da ab erholte sich das Thier rasch und erhielt wieder sein früheres Körpergewicht. Die gleichen Resultate giebt auch SCHIFF an, die Versuchsthiere (Hunde und Katzen) wurden sogar nach Exstirpation des *Ganglion coeliacum* fetter, als sie vor der Operation waren. ROSSBACH endlich hat bei Fröschen sämmtliche, zu beiden Seiten längs der *Aorta abdominalis* liegende Ganglien exstirpirt und die Thiere Wochen und Monate am Leben erhalten. Nur zuweilen haben einzelne Beobachter nach Exstirpation des *Ganglion coeliacum* eine Vermehrung der Darmsecretion (ADRIAN) oder blutige Diarrhoe (CL. BERNARD) auftreten sehen.

Während also die Experimentalphysiologie uns keine Stütze an die Hand giebt, die Symptome der ADDISON'schen Krankheit aus einer Affection des Bauchsympathicus erklären zu können, weist dagegen eine nicht kleine Zahl pathologischer Obductionsbefunde an den Bauchganglien des Sympathicus auf eine Betheiligung desselben bei dieser Krankheit hin. Es fanden sich in 21 Fällen Veränderungen am *Ganglion semilunare*, resp. an den mit ihm in Anastomose stehenden Nerven, und zwar Schwellung, andererseits Atrophie, bindegewebige Veränderungen, fettige Infiltration u. A., oft in so beträchtlichem Grade, dass sie augenblicklich in das Auge fielen. In anderen Fällen hingegen waren die Veränderungen nur histologisch erkennbar an dem Untergange von Nervenröhren und Ganglienzellen. Wenn man aus diesen Fällen auch einzelne ausscheidet, weil es zweifelhaft ist, ob die geringfügigen Veränderungen — z. B. Einbettung des *Ganglion semilunare* in eine Bindegewebsmasse, aber Integrität seiner Ganglienzellen u. s. w. — die zuweilen bei der Obduction gefunden wurden, eine pathologische Dignität für die Aetiologie des *Morbus Addisonii* beanspruchen können, und wenn man ferner einige Befunde ausscheidet, die sehr lückenhaft mitgetheilt sind, so bleibt doch eine nicht ganz kleine Zahl übrig, welche für die Frage betreffs der Aetiologie dieser Krankheit in's Gewicht fällt; und diese Zahl hat eine um so grössere Bedeutung, als in den allermeisten Fällen aller bisherigen Sectionen von echter ADDISON'scher Krankheit, die kaum 200 betragen, der Sympathicus gar nicht untersucht worden ist. Ob aber in dieser Erkrankung der Ganglien die wesentliche Ursache der ADDISON'schen Krankheit liegt, das scheint höchst zweifelhaft, denn den oben genannten 21 positiven Befunden am Sympathicus stehen 12 andere negative gegenüber, bei denen ausdrücklich von den Beobachtern angegeben wird, dass die sympathischen Bauchganglien normal befunden wurden. Auch in meinem jüngsten, schon öfters citirten Falle erwiesen sich die Bauch- und Halsganglien des Sympathicus normal.

Bei dem Interesse, welches die pathologisch-anatomischen Befunde am Sympathicus haben, seien die wichtigsten, hierher gehörigen Fälle kurz angeführt. Lovegrowe fand völlige Atrophie der von den Semilunarganglien ausgehenden Nervenäste, J. J. Schmidt hochgradige Atrophie des Sympathicus in der Umgebung der Abdominalaorta, van Andel eine Atrophie des Sympathicus und des *Plexus solaris*. In anderen Fällen wiederum war Verdickung des Sympathicus und der Ganglien vorhanden. So giebt Monro an, dass einige Ganglien des *Plexus solaris* beträchtlich geschwollen und hyperämisch gefärbt waren, ebenso der *Splanchnicus minor*, v. Recklinghausen fand Röthung des *Ganglion coeliacum*, Virchow Verdickung des *Plexus solaris*, Greenhow sah, dass die vom *Ganglion semilunare* in die erkrankten Nebennieren eindringenden Nervenbündel mindestens doppelt so stark waren, als gewöhnlich, Burresi fand eine beträchtliche Vergrösserung der Semilunarganglien und Verdickung der den *Plexus solaris* bildenden Nervenstränge, sowie bei weiterer Untersuchung des Brust- und Halstheiles des Sympathicus eine Röthung und Schwellung des gesammten sympathischen Nervensystems; besonders waren die beiden obersten Halsganglien des Sympathicus vergrössert. — Ferner wurden verschiedene degenerative Processe an den sympathischen Ganglien und Nerven beobachtet. So fand Queckett fettige Entartung am *Plexus solaris*, Southey käsige Degeneration der Semilunarganglien, Leech beträchtliche Vergrösserung der Semilunarganglien und vorgeschrittene intercelluläre Fibrose und Atrophie der Ganglienzellen in ihnen, Trübiger kleinzellige Infiltrationsherde in den grossen Ganglien; in einem auf der Traube'schen Klinik beobachteten und von A. Fränkel beschriebenen Falle ging die eitrige Erweichung der Nebennieren auf den *Plexus solaris* über

und bildete in diesem eine kirschkerngrosse Eiterhöhle. In anderen Fällen endlich fanden sich verschiedene, mehr oder weniger bedeutende histologische Veränderungen, z. B. Vermehrung des Bindegewebes der Ganglien, Atrophie von Nervenfasern, fettige Infiltration in dieselben u. A.

Wir haben uns bei der Besprechung der Beziehungen des Sympathicus zu der ADDISON'schen Krankheit auf das rein Thatsächliche, was der pathologisch-anatomische Befund und die experimentelle Forschung ergeben hat, beschränkt. Die Frage, wie man sich die Erscheinungen der Krankheit aus einer Affection des sympathischen Nervensystems erklären könne, ist vorläufig nicht zu beantworten, ja schon der Versuch, eine Hypothese aufzustellen, scheitert an der fast vollkommenen Unkenntniss, in welcher wir uns bis jetzt über die physiologischen Leistungen der Abdominalgeflechte des Sympathicus befinden. Ob und inwieweit nun auch das Centralnervensystem zu der ADDISON'schen Krankheit in Beziehung steht, lässt sich schwer angeben. Berücksichtigt man, dass in den meisten Fällen gewisse nervöse Symptome bestehen, die, wie in der Symptomatologie angeführt worden ist, zuweilen sehr schwerer Natur sind, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Convulsionen, soporöse Zustände, Abnahme der Intelligenz u. s. w., so liegt zwar die Beziehung des Centralnervensystems auf der Hand; höchst wahrscheinlich aber sind diese Erscheinungen erst secundäre, da sie erst im späteren Verlaufe der Krankheit, beziehungsweise als Terminalphänomene, eintreten, während dagegen die primäre, sie hervorrufende Ursache uns unbekannt ist. In meinem jüngsten Falle, der unter Coma von etwa 24stündiger Dauer und zuletzt Convulsionen tödtlich endete, fand ich im Hirn ausser Blutreichthum keine auffälligen Veränderungen.

Die Therapie ist gegen diese Krankheit machtlos; sie kann nur eine symptomatische sein, gerichtet gegen die Körperschwäche und die etwaigen, von Seiten des Magens und des Nervensystems hervortretenden Erscheinungen.

Literatur. Die Literatur über Addison'sche Krankheit ist eine ungemein grosse; die meisten Mittheilungen sind, wie dies bei einer verhältnissmässig noch neuen und seltenen Krankheit nicht anders sein kann, wesentlich casuistischer Natur. Die erste Mittheilung über diese Krankheit gab Thomas Addison in seiner Schrift: *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules.* London, Mai 1855. — Uebersichten über die seit jener Zeit mitgetheilten Fälle finden sich unter Anderem in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. XCII, XCV, CXIII, CXV, CXXVI, CXLII, CLIV, CLXVIII, ausserdem in Canstatt's Jahresbericht 1856 und 1860, und in Virchow's und Hirsch's Jahresberichten über die Leistungen der Medicin. — Eine vollständige Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1867 beschriebenen Fälle (inclusive der zweifelhaften 251) findet sich in der Monographie von Averbeck: Die Addison'sche Krankheit, Erlangen 1869. — Von ausländischen Arbeiten ist das Werk von E. Headlam Greenhow zu erwähnen: *On Addison's disease.*

P. Guttmann.

Adelheidsquelle. Die Oberheilbrunner Adelheidsquelle, zumeist nur als „Adelheidsquelle" bezeichnet, liegt 774 Meter hoch, $1^1/_8$ Meile von der Station Tölz in Oberbayern, vor dem Pfarrdorfe Heilbrunn am Fusse der „Benedictenwand". Das Wasser, welches hauptsächlich nur im versendeten Zustande gebraucht wird, ist ein jod- und bromhaltiges Kochsalzwasser. Dasselbe enthält in 1000 Gewichtstheilen Wasser 6·01 feste Bestandtheile, darunter als vorwiegende: Chlornatrium 4·956, Jodnatrium 0·0286, Bromnatrium 0·0478, kohlensaures Natron 0·809, Kohlensäure 409·3 C. C., Temperatur 11·2° C.

Die Badeanstalt im Orte selbst wird nur wenig gebraucht. Das versendete Wasser findet seine Anwendung vorzugsweise zur Trinkcur bei scrophulösen Kindern, ferner bei Drüsenanschwellungen, Struma, chronischer Metritis und Oophoritis, sowie Tumoren der weiblichen Sexualorgane.

Beachtenswerth ist die Angabe VON NUSSBAUM'S, dass er Fälle der schlimmsten Knochenaffectionen Scrophulöser, die ihm zur Amputation überschickt waren, unter der Anwendung der Adelheidsquelle in Heilung ausgehen sah.

K.

Adelholzen. Bad in Oberbayern, $^1/_2$ Stunde von der Station Bergen an der München-Salzburger Eisenbahn, unweit des Chiemsees und Traunstein.

Nach der Analyse von BUCHNER (1844) enthält ein Pfund Wasser der drei zu den erdig-alkalischen gehörigen Quellen von 7·0° R. ausser freier Kohlensäure:

Kohlensauren Kalk	1·670 Gran
Kohlensaure Magnesia	0·180 „
Salpetersaures Kali	0·010 „
Salzsaures Natron	0·090 „
Kohlensaures Natron	0·020 „
Schwefelsaures Natron	0·015 „
Schwefelsauren Kalk	0·015 „

ausserdem Spuren von kohlensaurem Eisenoxyd, Brom, Humussäure, Kieselerde und Lithium.

Die Quellen werden zur Trinkcur und zu Bädern benutzt, ausserdem werden Soole- und Mutterlaugen-Bäder (Soole und Mutterlauge von Traunstein), auch Dampf-, Moor- und Kiefernadel Bäder verabreicht, sowie Molken und Kräutersäfte curmässig getrunken.

Adelholzen liegt 746 Meter hoch über dem Meeresspiegel, ist vor Nord- und Ost-Winden geschützt; sein Klima ist mild, so dass die Saison bereits am 1. Mai beginnt. Mehr als 100 Wohnungen, Curhaus u. s. w. sind vorhanden, die Umgegend ist schön und bietet Gelegenheit zu lohnenden Ausflügen.

Adenie (von ἀδήν Drüse), s. Pseudoleukämie.

Adenitis (ἀδήν) Drüsenentzündung, s. Bubo, Lymphadenitis. — *A. vulvovaginalis,* s. Bartholinscher Abscess.

Adenoid der Thränendrüse, s. Dacryoadenitis.

Adenom (Drüsengeschwulst). Es ist nicht schwierig, durch eine formelle Definition die Stellung des Adenoms im onkologischen System zu bezeichnen; man kann einfach sagen: unter den Begriff dieser Neubildung fallen diejenigen Geschwülste, deren Bau dem Typus der normalen Drüsen entspricht. Mit einer solchen Definition sind aber die praktischen Schwierigkeiten, welche sich bei der Beurtheilung des einzelnen Falles ergeben, keineswegs beseitigt. Dass in dieser Beziehung die Abgrenzung der als Adenome zu bezeichnenden Neubildungen einerseits gegenüber den hypertrophischen Zuständen der Drüsen, andererseits gegenüber anderen Geschwülsten nicht so leicht ist, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass die Autoren dem Adenom bald ein weiteres, bald ein engeres Gebiet zuweisen. So hat zum Beispiel BROCA [1]) eine grosse Zahl von Geschwülsten hierher gerechnet, überhaupt alle umschriebenen und diffusen Drüsenanschwellungen, welche eine Zunahme des Drüsengewebes erkennen liessen; dagegen zählen CORNIL und RANVIER [2]) nur solche Geschwülste als Adenome, welche aus wirklich neugebildetem Drüsengewebe bestehen und in welchen eben die Wucherung der Drüsen das Wesentliche ist, nicht nur als accidenteller Vorgang neben anderen Neubildungen sich findet. Das letztere ist zum Beispiel bei gewissen fibrösen und sarcomatösen Wucherungen der Brustdrüse der Fall, wo es sich ereignen kann, dass eine exstirpirte Geschwulst neben fibröser oder sarcomatöser Wucherung des Stromas hypertrophische und sprossende Acini enthält, während dann später auftretende Recidivgeschwülste sich einfach als Fibrome oder Sarcome darstellen. FÖRSTER [3]) unterscheidet drei Formen des Adenoms: 1. solche Geschwülste, welche aus Proliferation einzelner Lappen normaler Drüsen hervorgehen; 2. solche Adenome, die in und neben normalen Drüsen aus Proliferation des Bindegewebes sich bilden; 3. Geschwülste von drüsigem Bau, welche unabhängig von normalen Drüsen entstehen. Gegenwärtig, wo kaum noch von einzelnen Autoren eine Neubildung von Drüsengewebe auf eine Proliferation des Bindegewebes bezogen wird, kann diese Eintheilung nicht mehr aufrecht erhalten werden; selbst in den Fällen, wo keinerlei Continuität zwischen der Drüsengeschwulst und normalem Drüsengewebe nachzuweisen ist,

müssen wir nach der durch die neueren Untersuchungen begründeten histogenetischen Auffassung annehmen, dass die Geschwulst von verirrten, aus dem Drüsenblatt stammenden Keimen ihren Ausgang genommen. Diese heterotopen Adenome sind nun allerdings seltene Vorkommnisse und wollte man, wie das in der That von THIERFELDER [10]) vertreten wird, nur solche Geschwülste zu den Adenomen rechnen, so würde das Gebiet dieser Geschwulstart ein sehr eng begrenztes sein.

Man muss bei Abgrenzung des Adenoms zunächst vom allgemeinen Begriffe der Geschwulst überhaupt ausgehen. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man als Adenome nur solche Producte gelten lassen, welche eine gewisse Selbstständigkeit gegenüber den physiologischen Geweben und gleichzeitig eine entschiedene Fremdartigkeit in functioneller Hinsicht darbieten. Wir werden natürlich eine Niere, welche in Folge des Zugrundegehens der anderen an Volumen zunimmt, selbst wenn in derselben nicht nur Vergrösserung, sondern wirklich Neubildung von Harncanälchen stattfände, nicht als Adenom bezeichnen; ebensowenig dürfen wir, was vielfach geschehen, jene Vergrösserung der Brustdrüsen, welche auf einer, in Folge unbekannter ätiologischer Momente eintretenden Hypertrophie des Drüsengewebes beruht, wobei die gesteigerte physiologische Function mitunter durch enorme Milchproduction sich documentirt, hierher rechnen, mögen auch in solchen Fällen die Mammae als sehr umfängliche Geschwülste imponiren. Nicht minder sind die Anschwellungen der Drüsen, welche insbesondere an den Schleimhäuten in Folge von catarrhalischer Reizung beobachtet werden, selbst wenn sie umschrieben auftreten und also wie Geschwülste sich abgrenzen, nicht zum Adenom zu rechnen und das Gleiche gilt von jenen aus einer Secretverhaltung hervorgehenden Schleimdrüsencysten, wie sie z. B. im Gebärmutterhalse so häufig gefunden und als Nabothseier bezeichnet werden. In den Fällen der letzteren Art fehlt eben die active Proliferation, welche neben der Selbständigkeit und der Aufhebung der functionellen Thätigkeit für die Anerkennung der Geschwulst verlangt werden muss.

Schwieriger ist es in den oben bereits berührten Fällen, wo sich eine fibröse, muskuläre, sarcomatöse oder auch myxomatöse Neubildung im Stroma einer Drüse mit Sprossung von Drüsenschläuchen verbindet, den Hauptcharakter der Geschwulst zu bestimmen, mitunter kann hier erst der weitere Entwicklungsgang entscheidend sein. Am richtigsten wird es sein, den Charakter solcher Geschwülste durch ein entsprechendes Beiwort zu bezeichnen, wie z. B. *Adenoma fibrosum, myxomatosum, myomatosum, sarcomatosum.*

Auf der anderen Seite ist es wichtig, dass man die Beziehung des Adenoms zum glandulären Carcinom im Auge behalte. Die Verwandtschaft des Adenoms mit dem Carcinom tritt auch darin hervor, dass eine Combination beider Neubildungen keineswegs selten ist. Man findet dann in der Geschwulst neben deutlich abgegrenzten neugebildeten typischen Drüsenräumen Partien von ausgesprochen atypischer Anordnung und zuweilen sind die letzteren so wenig zahlreich, dass sie leicht übersehen werden. In solchen Fällen kann die histologische Untersuchung exstirpirter Geschwulsttheile Veranlassung falscher prognostischer Beurtheilung werden. Wenn man auch zugeben muss, dass zuverlässige Beobachtungen von Adenomen vorliegen, welche nicht nur örtlich destruirend wirkten, sondern ihre Malignität auch durch metastatische Verbreitung erwiesen, so ist es doch unzweifelhaft, dass manche der als „maligne Adenome" beschriebenen Geschwülste besser zu den „Adeno-Carcinomen" zu stellen sind.

Auch in der Histogenese besteht eine innige Beziehung zwischen Adenom und Carcinom. Es ist gerade für die Drüsengeschwülste sehr wahrscheinlich, dass sie aus embryonalen Drüsenbildungen hervorgehen; auf diese Weise erklärt sich am besten ihre Abkapselung gegen das normale Drüsengewebe, der mangelnde functionelle Zusammenhang mit demselben, endlich auch das bereits erwähnte Vorkommen von Drüsengeschwülsten ohne allen Zusammenhang mit

physiologischen Drüsen. Wenn nun andererseits auch die Entwicklung des Carcinoms durch die von COHNHEIM mit grossem Scharfsinn begründete Hypothese auf die Wucherung von epithelialen und glandulären Keimzellen, welche gleichsam überschüssig in den fertigen Geweben liegen blieben, zurückgeführt wird, so erscheint die Verwandtschaft zwischen Adenom und Carcinom als eine sehr intime und das erwähnte Vorkommen von Uebergängen zwischen beiden Geschwulstarten wird um so verständlicher.

Das anatomische und das histologische Verhalten der Drüsengeschwülste ist ein wechselndes, je nach dem Sitze und nach der Art des Drüsengewebes, von welchem die Neubildung ausgeht. In erster Reihe ist hervorzuheben, dass das Adenom, welches im Innern von Drüsen oder aus verirrten Keimen in der Tiefe der Gewebe entsteht, in der Regel als deutlich umschriebener, ja abgekapselter Geschwulstknoten sich darstellt; viel seltener in Form mehrfacher, das Gewebe durchsetzender Knötchen; auch diffuse Adenomentwicklung, welche also eine ganze Drüse einnimmt, kommt entschieden vor, doch ist gerade hier die Grenze gegen die Hypertrophie schwierig festzuhalten. Beim Sitz in häutigen Organen pflegt die Drüsengeschwulst, wenn sie ein grösseres Volumen erreicht hat, in Form breit oder gestielt aufsitzender Polypen sich zu entwickeln, welche durch Combination mit papillärer Wucherung der Oberfläche manchmal eine warzige oder zottige Beschaffenheit erhalten. Es kommt jedoch auch vor, dass Adenome der Haut und Schleimhäute im subcutanen, resp. im submucösen Gewebe ihren Sitz haben.

In Rücksicht auf den histologischen Bau lassen sich, entsprechend den beiden Hauptgattungen des physiologischen Drüsengewebes, das tubulöse und acinöse Adenom unterscheiden. Die erste Form wird namentlich an den Schleimhäuten, welche schlauchförmige Drüsen besitzen, beobachtet, so z. B. an der Mastdarmmucosa, wo in den betreffenden Drüsengeschwülsten oft alle Uebergänge von einfach schlauchförmigen Drüsen zu tubulösen, zusammengesetzten Drüsen sich nachweisen lassen. Auch die Adenome der Ovarien gehören in ihrer ersten Anlage, da wir annehmen müssen, dass sie aus den PFLÜGER'schen Schläuchen entstehen, zu den tubulösen Drüsengeschwülsten, im weiteren Verlaufe geht allerdings insbesondere durch die Entwicklung von Cysten der drüsige Charakter mehr verloren, und man pflegt daher diese Geschwülste speciell als Cystome *(Adenoma cysticum)* zu bezeichnen. Die acinösen Adenome kommen am häufigsten in der Brustdrüse zur Entwicklung.

Im feineren Bau, in der Anordnung der Drüsenräume, der Form des dieselben auskleidenden Epithels, der Beschaffenheit des Stroma, bieten die einzelnen Fälle mancherlei Differenzen, im Allgemeinen ist der Typus des primären Standortes entscheidend, obwohl es vorkommt, dass z. B. in der Form des Epithels das Adenom gewisse Abweichungen darbietet, wenn auch niemals in dem Grade wie beim Carcinom. Das Stroma hat, entsprechend dem drüsigen Bau, was oft schon für die grobe Betrachtung hervortritt, in der Regel einen fächerigen Charakter, in den meisten Fällen ist es nicht gerade sehr mächtig entwickelt, obwohl Drüsengeschwülste von scirrhusartiger Beschaffenheit beobachtet werden *(Adenoma fibrosum)*. Nicht ohne Wichtigkeit für die mikroskopische Diagnose ist der Umstand, dass in der Regel im Stroma des Adenoms jene Infiltration durch Rundzellen und kernartige Elemente fehlt, welcher wir im Stroma des Carcinoms so häufig begegnen. Indessen würde man irren, wollte man in der Structur des Adenoms eine vollständig typische Wiederholung des Baues der physiologischen Drüsen sehen. Die Hervorhebung der typischen Structur hat nur relative Berechtigung, besonders im Vergleich mit dem Carcinom; gegenüber dem physiologischen Gewebe tritt zwar die Analogie deutlich genug hervor, aber trotzdem auch eine entschiedene Atypie der Geschwulst. So können sich an Stellen, wo normalerweise nur einfache Drüsenschläuche vorkommen (z. B. in der Darmschleimhaut) in der Neubildung vielfach verzweigte Schläuche bilden; in acinösen Drüsen zeigt die Geschwulst zwar auch acinösen Bau, aber nicht in jener regelmässigen Anordnung wie in

der normalen Drüse. In manchen Drüsen kommen Neubildungen vor, welche einen ganz abweichenden Typus gegenüber dem physiologischen Gewebe der Umgebung zeigen, hierher gehören gewisse Adenome der Nieren, deren Drüsenräume von papillären Wucherungen mit hohen Cylinderzellen zeigen, in solchen Fällen ist es wahrscheinlich, dass es sich um Geschwulstentwicklung aus eingeschlossenen Keimen anderer Drüsentypen handelt. Auch das Verhältniss des Stroma zu den Drüsenräumen weicht im Adenom oft erheblich von der normalen Drüse ab. Abgesehen von den Fällen, wo das Stroma den Charakter des Chondrom, Myxom, Sarcom zeigt, bietet dasselbe in der Menge und Structur Abweichungen vom normalen Typus; besonders gilt das auch für die Vascularisation, welche nicht selten eine auffallend starke Entwicklung bis zur Bildung cavernöser Bluträume bietet, während sie andererseits auch sehr spärlich sein kann (harte, scirrhöse Formen des Adenoms).

Was die im Adenom auftretenden Metamorphosen betrifft, so pflegen dieselben meist dem Charakter des Standortes zu entsprechen; so ist in den Drüsengeschwülsten der Mamma die Fettentartung nicht selten, während in den Adenomen der Schleimhäute der Eintritt schleimiger Metamorphosen der Drüsenepithelien als Regel gilt; in Folge jener Metamorphosen kommt Cystenbildung im Innern von Drüsengeschwülsten häufig vor, ja es kann durch Schwund der Wandung der einzelnen Drüsenräume die Geschwulst in eine oder eine Anzahl grösserer Cysten sich umwandeln.

Das Vorkommen des Adenoms nach dem Lebensalter lässt keine besondere Disposition bestimmter Altersclassen erkennen, es wurde theils angeboren, theils in den ersten Lebensjahren beobachtet, während andererseits die Entwicklung typischer Drüsengeschwülste in jedem beliebigen Lebensjahre bis zu den höchsten hinauf constatirt worden ist. Es ist indessen wahrscheinlich, dass auch die scheinbar im späteren Leben auftretenden Drüsengeschwülste aus fötalen Anlagen hervorgehen.

In Betreff des Sitzes in den einzelnen Organen ist schon erwähnt worden, dass man am häufigsten die Geschwulst im Zusammenhang mit normalem Drüsengewebe beobachtet, während nur selten heterotope Drüsengeschwülste vorkommen, welche übrigens in der Regel in der Nähe physiologischer Drüsenapparate ihren Sitz haben.

Das typische Adenom muss an sich als eine gutartige Geschwulst anerkannt werden. Eben weil die normalen Grenzen zwischen Epithel und Stroma erhalten sind *(Membrana propria)* ist einerseits die locale Abgrenzung des Tumors Regel und daher nach vollständiger, operativer Entfernung derselben ein Wiederauftreten der Neubildung nicht zu fürchten, während andererseits, da die Geschwulstzellen nicht leicht in Blut- oder Lymphgefässe hineingelangen können, die Gefahr metastatischer Verbreitung durch die eine oder andere Bahn gering ist.

Der klinische Charakter lässt demnach das typische Adenom als eine gutartige Geschwulst beurtheilen. Die als „destruirende Adenome" beschriebenen Neubildungen (z. B. des Magens, ZIEGLER [36]) zeigen bereits so deutlich Uebergänge zur atypischen Wucherung, dass sie unbedingt zum Carcinom gerechnet werden müssten. Das Vorkommen metastatisirender Adenome ist mindestens ein ausserordentlich seltenes und würde noch nicht die Malignität dieser Geschwulstart begründen, da auch andere an sich gutartige Geschwülste (z. B. Chondrome), wenn ihre Elemente in die Blutbahn gelangen und embolisch verschleppt werden, metastatisiren können. Von COHNHEIM wurde über einen Fall von „einfachem Gallertkropf" berichtet, bei welchem Durchbruch in Venen erfolgte und Entwicklung secundärer Knoten in Bronchialdrüsen und Lunge. WÖLFLER [37]) hat nicht ohne Grund hervorgehoben, dass die Möglichkeit, es könne jene anscheinend gutartige Kropfgeschwulst atypische Herde enthalten haben, nicht ausgeschlossen ist. Aus der Thatsache, dass Combinationen und Uebergänge vom Adenom zum Carcinom vorkommen, ergiebt sich als allgemeine praktische Regel, so gutartig auch an und

für sich ein typisches Adenom ist und so wenig man bezweifeln kann, dass diese Geschwulst in vielen Fällen niemals in ein malignes Neoplasma übergeht, dass dennoch eine radicale Entfernung der Drüsengeschwülste überall, wo sie möglich ist und insbesondere in Organen, wo wie in der Brustdrüse primäres Carcinom häufig entsteht, gefordert werden muss. Dass übrigens in manchen Fällen von durchaus typischen Drüsengeschwülsten recht erhebliche Störungen ausgehen können, ergibt sich von selbst, wenn man erwägt, in welcher Weise die Drüsenpolypen der Schleimhäute entzündliche Reizung unterhalten können, wie sie ferner häufig Blutungen veranlassen und endlich mechanisch das Lumen der betreffenden Canäle beeinträchtigen.

Nach der vorstehenden Betrachtung der allgemeinen Eigenschaften der der Gruppe des Adenoms angehörigen Geschwülste erscheint noch ein kurzer Ueberblick über die einzelnen Arten der Drüsengeschwülste nach ihrem Sitze in den verschiedenen Organen geboten.

Das Vorkommen localer Recidive nach operativer Entfernung eines Adenoms ist in manchen Fällen wohl nur scheinbar, indem von vorn herein neben dem entfernten Knoten noch weitere Drüsengeschwülste sich vorfinden können, welche sich nachträglich entwickeln; analoge Erfahrungen liegen ja auch von anderen typischen Geschwülsten vor. Zweitens sind besonders die Drüsengeschwülste mit sarcomatöser Entartung des Stromas zu Recidiven geneigt und endlich ist ja die Beziehung des Adenoms zum Carcinom zu beachten.

Die Drüsengeschwülste der Haut können in ihrem Bau dem Typus der Schweissdrüsen oder demjenigen der Talgdrüsen entsprechen (*Adenoma sudoriparum — Adenoma sebaceum*). Sie treten theils in Form warzenartiger Gewächse auf, theils sitzen sie unter der Haut als rundliche Geschwülste von verschiedener Ausdehnung, übrigens selten den Umfang eines Hühnereies überschreitend. An der Oberfläche dieser Geschwülste tritt oft Ulceration ein. Das Schweissdrüsenadenom wurde an verschiedenen Körperstellen, jedoch am häufigsten in der Gesichtsgegend beobachtet; es stellte meistens ziemlich weiche Geschwülste dar, auf deren Durchschnitt man bereits den erweiterten Drüsenschläuchen entsprechende Oeffnungen erkannte, aus denen bei Druck die fettig entarteten Epithelien als commedonenartige Pfröpfe hervortraten. Diese Geschwülste waren meist deutlich abgekapselt. Im mikroskopischen Verhalten ist charakteristisch der Nachweis der geschlängelten und gewundenen Drüsenschläuche, deren Epithel völlig dem normalen Schweissdrüsenepithel entspricht. In einem Theile der Fälle handelte es sich wahrscheinlich nur um eine umschriebene Hypertrophie der Schweissdrüsen einer Hautstelle, während in anderen Fällen kein Zusammenhang mit normalen Drüsen nachgewiesen werden konnte. So lag z. B. in dem von Thierfelder[10]) beschriebenen Falle die Geschwulstmasse, welche aus vollständig den Schweissdrüsen entsprechenden Drüsenschläuchen bestand, ohne Zusammenhang mit der Haut in die Diploë des Schädeldaches. Das Schweissdrüsenadenom ist eine seltene Geschwulst; bezügliche Beobachtungen liegen vor von Lebert[2]), Remak[6]), Verneuil[7]), Lotzbeck[8]), Förster[3]), Demarquay[12]), Thierfelder[10]) und in neuester Zeit wurde von Ovion[13]) ein Schweissdrüsenadenom beschrieben, welches dadurch ausgezeichnet war, dass eine vollständige Verkalkung der Geschwulst eingetreten ist; dem entsprechend war die Consistenz eine steinharte. Als malignes Polyadenom der Schweissdrüsen beschrieb Domel[35]) eine traumatisch entstandene Geschwulst der Schultergegend eines 16jährigen Mänchens, welche wiederholt recidivirte. Die histologische Beschreibung des Falles lässt es zweifelhaft erscheinen, ob es sich hier um ein wirkliches Adenom und nicht etwa um ein Rundzellensarcom handelte.

Das Talgdrüsenadenom zeigt vielfache Uebergänge zum Epithelkrebs der Haut, wie denn in der Umgebung von Krebsherden dieses Organes sehr gewöhnlich vergrösserte und in Sprossung begriffene Talgdrüsen gefunden werden. Mehrfach wurde die Entwicklung von *Adenoma sebaceum* in der Wand von Atheromcysten beobachtet, wofür z. B. Perls[11]) eine Erfahrung anführt; auch von Cornil wurde hervorgehoben, dass nicht selten nach Exstirpation von Atheromen an der Operationsstelle eine Wucherung vom Typus der Talgdrüsen, welche in Epithelkrebs übergehen kann, stattfindet. Das Talgdrüsenadenom ist speciell in einer Arbeit von Porta[14]) besprochen.

Das Adenom der Schleimhäute wird namentlich in der Schleimhaut der Nase, ferner in derjenigen des Verdauungstractus beobachtet, es kann hier an jeder beliebigen Stelle vorkommen, zeigt jedoch eine entschiedene Vorliebe für den Magen, das Coecum und insbesondere den Mastdarm. In allen diesen Theilen sind einfach umschriebene Hypertrophien und Dilatationen der Drüsen nicht selten und auch diese können polypenartige Auswüchse bewirken, wie wir an den sogenannten Schleim- und Cystenpolypen, in denen oft keinerlei Zeichen einer wirklichen Drüsenneubildung zu erkennen sind, sehen. Die wirklichen Adenome zeigen in der Regel ein relativ reich entwickeltes Stroma, sie sind daher fester, erreichen auch ein bedeutenderes Volumen, Cysten kommen zwar oft in ihnen zur Entwicklung, doch sind sie meist multipel und die einzelnen von geringer Ausdehnung.

Ausser den erwähnten Schleimhäuten ist noch besonders die Uterusschleimhaut, und zwar namentlich im Cervixtheil zur Entwicklung polypöser Adenome disponirt, doch muss man auch hier die einfache Hypertrophie der Drüsen und ausserdem die myxomatösen Polypen, welche oft von einer drüsenhaltigen Schleimhaut überzogen sind, von dem eigentlichen Adenom trennen. Die Oberfläche der Drüsenpolypen der Schleimhäute verhält sich verschieden, sie ist bald höckerig, bald von papillarer Structur; im Allgemeinen trägt sie das gleiche Epithel wie die Schleimhaut des Standortes, jedoch mit der Ausnahme, dass an Drüsengeschwülsten der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäute, wenn sie bis in die Nähe der äusseren Oeffnungen der betreffenden Organe gelangen, z. B. Drüsenpolypen des Uterus, welche in die Vagina oder Vulva hinabhängen, die Oberfläche mit Pflasterepithel bedeckt ist, während die Drüsenräume der Geschwulst Cylinderepithel enthalten. In Betreff speciellerer Data über den Bau der Drüsenpolypen vergleiche man die Arbeit von Billroth.[15])

Das Adenom der drüsigen Organe kommt am häufigsten in der Schilddrüse, sowie in der Brustdrüse, seltener in den Speicheldrüsen, der Thränendrüse, der Leber und der Nieren zur Entwicklung; die sogenannten Adenome der Prostata sind wohl in den meisten Fällen als Hypertrophien zu charakterisiren, obwohl mitunter entschiedene Drüsenneubildung von diesem Organe ausging, wie z. B. Verfasser ein über faustgrosses Adenom der Prostata bei einem 12jährigen Knaben untersuchte; dasselbe war von markschwammartiger Consistenz und zeigte Uebergänge zum Carcinom. Im Hoden kommt ein reines Adenom nur sehr selten zur Beobachtung, häufiger eine Combination von Drüsenneubildung mit Sarcom und mit anderen Geschwulstarten, wie Chondrom, Myxom u. s. w. Das Gleiche gilt von gewissen Mischgeschwülsten der Parotis und auch der Steissdrüse. Von W. Müller[16]) und von Arndt[17]) wurden Adenome, welche von der *Glandula pituritaria* ausgingen, beschrieben. Die Adenome der Schilddrüse sind in neuester Zeit speciell von Wölfler[37]) bearbeitet.

Die histologischen Verhältnisse der Adenome der Mamma sind speciell mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese in den Arbeiten von Cadiat[26]), Steudener[27]) und von Fochier[28]) berücksichtigt. Das Adenom der Ovarien wird wegen seiner Beziehung zum Cystom in dem Artikel „Cyste" dieses Buches eingehend besprochen.

Eine ziemlich reiche Literatur hat das Adenom der Leber; man unterscheidet hier die knotige Neubildung von Lebergewebe in Form abgekapselter Herde, welche also dem acinösen Adenom angehören würden, von den selteneren, tubulösen Formen, welche wahrscheinlich von den Gallengängen ausgehen; auch hier sind übrigens Uebergänge zum Carcinom beobachtet. Einschlägige Beobachtungen sind publicirt von Griesinger und Rindfleisch[18]), Friedreich[19]), Eberth[20]), Willigk[21]), Lancereaux[22]) u. A.; man vergleiche die eingehende Darstellung von Schüppel.[25])

Das Adenom der Nieren ist speciell in einer Arbeit von P. Sturm[30]) besprochen und von Weigert[31]) ist ein Fall von angeborenem Adenocarcinom beschrieben. Endlich mag noch erwähnt werden, dass nach den Untersuchungen von Küstner[32]) ein Theil der sogenannten Granulationsgeschwülste des Nabels tubulöse Drüsen enthält, welche wahrscheinlich aus der Wucherung von Residuen des Nabelganges entstanden.

Literatur: [1]) Broca, Art.: *Adénome. Diction. encyclopäd.* — [2]) Lebert, *Physiologie patholog.* Bd. I. Paris 1845. — [3]) Förster, Lehrb. d. path. Anat. Bd. I, pag 355. — [4]) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. path.* Bd. I, pag. 29. — [5]) E Wagner, Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl., pag. 600. — [6]) Thiersch, Der Epithelkrebs, pag. 25. Leipzig 1865. — [7]) Verneuil, *Arch. gén.* 1854, pag. 447. — [8]) Lotzbeck, Virch. Arch. Bd. XVI, pag. 160. — [9]) Remak, D. Klinik. 1854, Nr. 16. — [10]) Thierfelder, Arch. d. Heilk. Bd. XI, pag 401. — [11]) Perls, Handb. d. allgem. Path. Bd. I, pag. 482. — [12]) Demarquay, *Gaz. des hôp.* 1869. — [13]) Ovion, *Rev. mens.* 1879, pag. 16. — [14]) Porta, *Dei tumori follic. sebacei.* Milano 1856. — [14b]) Bock, Virch. Arch. Bd. LXXX, pag. 503. — [15]) Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1858. — [16]) W. Müller, Beob. d. path. Instit. z Jena 1871, pag. 425. — [17]) Arndt, Virch. Arch. Bd. LVII, pag. 2. — [18]) Griesinger und Rindfleisch, Arch. d. Heilk. Bd. V, pag. 385. — [19]) Friedreich, Virch. Arch. Bd. XXXIII, pag. 48. — [20]) Eberth, Virch. Arch. XLIII, pag. 1. — [21]) Willigk, Virch. Arch. Bd. LI, pag. 208. — [22]) Lancereaux, *Gaz. méd.* 1868, pag. 52. — [23]) Mahomed, *Transact. of the path. soc.* Vol. XXVII, pag. 142. — [24]) Kelsch und Kiener, *Arch. the phys.* 1876, Nr. 3. — [25]) Schüppel, v. Ziemssen's Handb., Bd. VIII, 1, pag. 310. — [26]) Cadiat, Robin, *Journ. de l'anat. et de phys.* 1874, pag. 183. — [27]) Steudener, Virch. Arch. Bd. XLII. — [28]) Fochier, *Lyon. méd.* 1873. Nr. 26. — [29]) Cohnheim, Virch. Arch. Bd. LXVIII. — [30]) P. Sturm, Arch. d. Heilk. Bd. XVII, pag. 193. — [31]) Weigert, Virch. Arch. Bd. LXVII. — [32]) Küstner, Virch. Arch. Bd. LXVIII. — [33]) Gross (Adenom der Mamma), *Am. journ. of med.* 1879, Oct. — [34]) Longstreth (tubuläres Cysto-Adenom der Mamma), *Philad. med. Times*, Juli; Virch.-Hirsch' Jahresber. 1879, pag. 270. — [35]) Domel, *Gaz. hebd. de méd.* 1880, pag. 37; Virchow-Hirsch' Jahresber. 1880, II, pag. 499 — [36]) Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. 1881, pag. 237. — [37]) Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Berlin 1883. — [38]) Grawitz, Virch. Arch., Bd. XCIII, pag. 39.

Birch-Hirschfeld.

Adenopathie (ἀδήν und πάθος), Drüsenerkrankung.

Adenosclerose (ἀδήν und σκλήρωσις), Drüsenverhärtung, s. Bubo, Syphilis.

Adeps suillus, *Axungia porci*, *A. porcina*, Schweinefett, Schweineschmalz. Das durch Ausschmelzen und Coliren gewonnene und gereinigte Netz- und Nierenfett des Schweines. Sei nach Pharm. Germ. weich, von gleichmässiger Consistenz, bei 38—42° zu einer farblosen, klaren Flüssigkeit von nicht ranzigem Geruche schmelzend. Heisser Weingeist mit dem Schweinefett geschüttelt, darf nach dem Erkalten, mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, Lakmuspapier nicht verändern (d. h. das Fett darf nicht ranzig sein). Kocht man 2 Theile Schweinefett mit 2 Theilen Kalilauge und 1 Theil Weingeist, bis sich die Mischung klärt und dampft im Wasserbade ein, so muss sich die zurückbleibende weiche Seife in 50 Theilen warmen Wassers nach Zusatz von 10 Theilen Weingeist auflösen. Es besteht aus circa 62% flüssigem Fett (Olein) und 38% festem Fett (Glyceriden der Stearin- und Palmitinsäure). Fast nur pharmaceutisch angewendet, als gewöhnlichstes und ganz zweckmässiges Constituens für Salben, auch zu Ceraten und Pflastern. Doch wird es bald, besonders wenn nicht ganz rein, ranzig. Haltbarer ist die *Axungia benzoata (Adeps suillus benzoatus)*, benzoëhaltiges Schweinefett, durch mehrstündiges Erwärmen einer Mischung von grobgepulverter *Resina Benzoës* (4) mit *Ax. porc.* (100) hergestellt. Auch wegen angenehmen Geruchs als Salbenconstituens empfehlenswerth.

Unguentum rosatum (U. pomadinum), Rosensalbe. Nach der früheren Pharm. Germ. eine weisse Salbe, erhalten durch Zusammenschmelzen von 10 Theilen *Ax. porc.* mit 2 Theilen *Cera alba* und Mischen der halberkalteten Schmelze mit 1 Theil *Aqua Rosae* (Pharm. Austr. lässt mit Rosenwasser gewaschenes Schweinfett (4) mit *Cera alba* (1) zusammenschmelzen, coliren und die halberkaltete Mischung mit etwas *Ol. Bergamottae* und *Ol. Caryophyllorum* versetzen). Als Haarpomade und Constituens für Salbenmischungen.

Viel gebraucht als Salbengrundlage ist *Unguentum simplex*, nach Pharm. Austr. eine Mischung von 4 Theilen *Ax. porc.* mit 1 Theil *Cera alba* (fehlt in Pharm. Germ., die dafür *Ung. cereum* aus 7 Theilen *Ol. Olivae* mit 3 Theilen *Cera flava* hat).

Sonstige bei uns nicht mehr officinelle, aber in manchen Gegenden im Volke verwendete Thierfette von einer dem Schweinfette gleichen oder nahe kommenden Consistenz sind das Seehundsfett *(Axungia Phocae* von *Phoca sp.*, das Hundefett *(Adeps caninus)*, Dachsfett *(A. Taxi)*, Rindsmarkfett *(A. medullae bovis)*, Rindsklauenfett *(A. pedum tauri)*, Kammfett *(A. colli equini)*, Murmelthierfett *(A. muris alpini)*, Gänsefett *(A. anserinus)* u. a.

Vogl.

Aderhaut, s. Chorioidea.

Aderlass. Der Aderlass, die Venaesectio, Phlebotomie (φλέψ, τομή) ist die kunstgemässe Eröffnung einer Vene zum Zwecke der Blutentleerung. Die Geschichte dieser Operation reicht weit in das Alterthum zurück, und zwar sind es zuerst die Inder, welche sich im Besitze derselben befinden und demnächst, jedoch viel später, die Griechen. Den Asclepiaden war diese Kunst nicht bekannt und nirgends hat HOMER derselben Erwähnung gethan. Der Erste, von welchem geschichtlich feststeht, die Operation ausgeführt zu haben, und zwar an beiden Armen, war der Nebride PODALEIRIOS, Grossoheim des Herakliden HIPPOKRATES. In den echten hippokratischen Schriften erscheint die Lehre vom Aderlass schon in hohem Grade ausgebildet; die Operation wird fast nur an den Venen des Armes, und zwar an der *V. basilica* (φλέψ ἡ εἴσω τοῦ ἀγκῶνος) vorgenommen. Der Aderlass ist mithin viel älter als die Kenntniss vom Unterschiede der Venen und Arterien oder gar vom Kreislaufe des Blutes; trotzdem erfahren wir nichts Bestimmtes von Verletzung einer Arterie, bis auf CELSUS und GALENUS, welche die ersten Mittheilungen von diesem Unglücksfalle beim Aderlasse machten.

Während HIPPOKRATES und die Koische Schule die Operation empfahlen, wurde sie von der Knidischen Schule, dem CHRYSIPPUS und seinem Schüler ERASISTRATUS verworfen; überhaupt aber hielt sich der Aderlass während dieser Zeit in bescheidenen Grenzen. Dagegen berichtet CELSUS, dass derselbe fast bei jeder Krankheit angewandt wurde, ein Missbrauch, welcher durch GALENUS und seine Nachfolger mehr und mehr cultivirt wurde, bis er am Schlusse des Mittelalters die höchste Blüthe erreichte und gleichzeitig eine Gegenströmung durch PARACELSUS, WÜRTZ, v. HELMONT u. A. hervorrief. Mit der Schrankenlosigkeit der Indicationen ging die Künstelei in der Auswahl der zu eröffnenden Venen Hand in Hand. Erst nach HARVAY'S grosser Entdeckung (1627) und mit Zunahme der anatomischen Kenntnisse fiel allmälig die Vorstellung, dass man aus jedem Körpertheile das verdorbene Blut durch eine besondere Vene abführen müsse; man beschränkte sich zunächst auf die *Venae raninae* und Jugulares, auf die Venen des Armes, der Hand und des Fusses; bis schliesslich nur die Venen des Armes und in Ausnahmefällen die des Halses und des Fusses übrig blieben.

Die Operation geschah ursprünglich mit dem Scalpell, bis von den Arabern (AVICENNA, ALBUCASIS) besondere Phlebotome angegeben wurden, deren eines eine gewisse Aehnlichkeit mit der Fliete hatte. Diese letztere, der *Phlebotomus Germanorum*, das „Lasseisen" der Deutschen, hat vorzugsweise bei diesen Eingang gefunden, während die übrigen Völker seit dem 13. Jahrhundert sich hauptsächlich oder ausschliesslich der Lancette bedienen. Die Fliete besteht aus einem eisernen Stabe, der vorn die kleine, rechtwinklig angesetzte, spitze oder ovale Klinge trägt und der hinten aufwärts gebogen oder spiralförmig gewunden ist. Beim Gebrauch fasste der Bader oder Wundarzt die Fliete mit der linken Hand an ihrem unterem Ende und trieb die Klinge durch einen Schlag mit dem Finger in die Vene; daher „die Ader schlagen". Aus der Fliete ging der Schnäpper hervor, der zuerst (1699) von PASCH beschrieben wird und sich von jener nur dadurch unterscheidet, dass die Eröffnung der Vene nicht durch Fingerschlag, sondern durch Federkraft ausgeführt wird. Das kleine Instrument ist nachmals vielfach modificirt (HEUERMANN, WALBAUM, STABER, ZELLER, DZONDI etc.) und hat sich insoferne durchaus bewährt, als bei den zahllosen Aderlässen, die Jahrhunderte lang mit ihm von oft recht rohen Händen ausgeführt wurden, sehr wenig Unglücksfälle vorgekommen sind.

Mit vielem Scharfsinn gründete man im Mittelalter und selbst bis weit in das 19. Jahrhundert hinein den Nutzen des Aderlasses theils auf seine attrahirende, derivirende und revellirende Wirkung, theils auf die Verminderung des Blutes als Bildungsmaterial und Reizmittel. Man wandte ihn daher an bei fehlerhafter Vertheilung des Blutes, bei Plethora; bei fieberhaften Krankheiten und entzündlichen Processen aller Art; bei Congestionen, gefährlichen Blutungen und Verletzungen; bei Krämpfen, veralteten Luxationen, eingeklemmten Brüchen, Aneurysmen etc. Genug, es gab nicht leicht eine Krankheit, bei welcher eine allgemeine Blutentziehung sich nicht hätte anbringen lassen. Selten nur erfuhr der Aderlass eine ruhige, sachliche Beurtheilung; wurde er hier masslos gepriesen, so wurde er dort masslos getadelt, und oft genug standen sich auch hier die Ansichten der Aerzte in schroffstem Widerspruche gegenüber. Das zeigt sich am deutlichsten bei der Pneumonie, über welche Anhänger und Gegner des Aderlasses von SYDENHAM bis JÜRGENSEN am heftigsten stritten und die Meinungen in denkbar verschiedenster Weise auseinander gingen. Nirgends ist denn auch mehr gesündigt, nirgends mehr Missbrauch mit einem gewichtigen Heilmittel getrieben als mit dem Aderlass in der Behandlung der Pneumonie.

Unter den jetzt nahezu allgemein anerkannten Indicationen, deren Besprechung keineswegs eine auch nur annäherungsweise erschöpfende sein soll, sind die wichtigsten:

1. Gehirnblutung, Apoplexie, wofern die Zeichen der Hyperämie (Turgor des Gesichtes, Klopfen der Carotiden, kräftiger Herzstoss, laute Herztöne, voller Puls; ruhiges schnarchendes Athmen) gleichzeitig vorhanden sind und der

Patient kräftig genug ist. Hier richtet sich der Aderlass nicht gegen den Bluterguss, sondern gegen die Hyperämie, durch welche eine Steigerung des Druckes bewirkt wird. Selbst dann kann unter diesen Umständen der Aderlass lebensrettend wirken, wenn bereits eine Lähmung des Vagus- und Respirationscentrums (schneller Puls, CHEYNE-STOKES'sches Athmen) im Anzuge ist; doch muss hier besondere Vorsicht angewandt werden. Immer soll bei Gehirnblutung der Aderlass ein mässiger sein; contraindicirt ist er bei alten, schwachen Leuten, bei starker Arteriensclerose und Klappenfehlern. Dasselbe gilt in Bezug auf Gehirndruck nach Verletzungen und bei Meningealblutungen.

2. Convexitätsmeningitis mit sehr acut fortschreitendem Charakter, heftigen psychischen Symptomen, hohem Fieber, vollem Pulse, bei kräftigen Personen (HUGUENIN).

3. Lungenhyperämie mit beginnendem, acutem Oedem bei kräftiger Herzaction und nicht herabgekommenen Kranken. Hier bezweckt der Aderlass mit der Füllung der Gefässe den Blutdruck zn vermindern, der weiteren Ausschwitzung von Serum (Oedem) vorzubeugen und die Resorption des bereits gesetzten Transsudats zu unterstützen. — Ist das Lungenödem bei allgemeinem Hydrops und bei chronischer Nephritis aufgetreten, so ist der Aderlass contraindicirt; während ein bedrohliches Lungenödem bei Schrumpfungsniere und noch gutem Kräftezustand den Aderlass erfordert (HERTZ).

4. Lungenblutungen bei kräftigen Personen mit hochgradiger Lungenhyperämie und starker Herzthätigkeit oder Stauungshyperämien Herzkranker, wenn die Herzkraft nicht ausreicht, das Blut durch die Lungen zu treiben (HERTZ).

5. Lungeninfarct mit hochgradiger Blutstauung im kleinen Kreislaufe und drohendem Lungenödem (HERTZ).

6. Die croupöse Pneumonie, wenn Schmerz, Athemnoth und Beengung sehr hochgradig, die Wangen lebhaft geröthet und die blutigen Sputa sehr reichlich sind; wenn der Kranke kräftig und blutreich ist und die Untersuchung eine starke Hyperämie der nicht erkrankten Lungentheile bestätigt (SEITZ).

7. Endocarditis, wenn sich beträchtliche Fibringerinnsel im Herzen oder Infarcte in den Lungen bilden; wenn acute Kreislaufstörungen, ausgeprägte Cyanose vorhanden und Lungenödem im Anzuge ist.

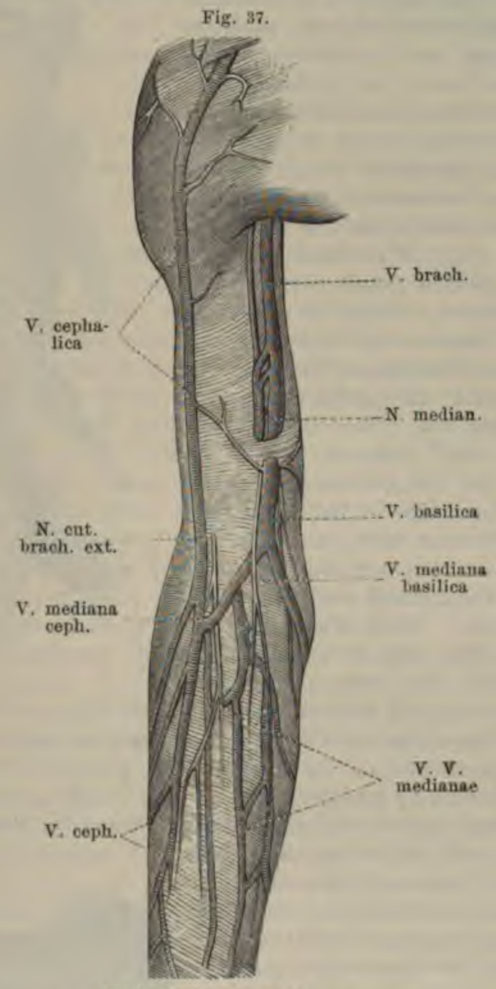
8. Am häufigsten wird vielleicht der Aderlass heutzutage deshalb gemacht, um Blut für die Transfusion zu gewinnen.

Zum Aderlass erforderlich sind: eine wollene oder leinene, 1·0 M. lange und 0·05 M. breite Compressionsbinde, eine gerstenkornförmige Lancette oder ein Schnäpper, respective ein Phlebotom; ein Gefäss zum Auffangen des Blutes, reine Schwämme, warmes Wasser, Compresse und Binde. Alle Instrumente, sowie die Hände des Operateurs und der Arm des Patienten müssen gereinigt und desinficirt sein.

Aderlass am Arm. Unter den Venen des Vorderarms treten besonders hervor (Fig. 37): 1. an der Ulnarseite die *V. basilica*, die inneren Venen des Handrückens sammelnd; an der Radialseite die *V. cephalica*, aus den äusseren Venen des Handrückens hervorgehend, und endlich zwischen beiden die *V. mediana communis*. Nach Professor BARDELEBEN'S Untersuchungen an Embryonen ist die Annahme zweier Hauptvenen *(V. V. cephalica* und *basilica)* falsch. Es giebt thatsächlich nur eine, die *V. capitalis*, als Hauptvene des Armes. Sie läuft vom Handrücken aus an der radialen Seite des Vorderarms zur Beugeseite, durch die Ellenbeuge zur ulnarem Seite des Oberarmes und an derselben weiter bis zur *V. jugularis*. (Jena'sche Zeitschrift. Bd. XIV, N. F.) Die *V. mediana* pflegt unterhalb der Mitte der Ellenbeuge sich zu theilen in die *V. mediana basilica* und *cephalica*, welche schräg aufwärts am unteren Rande des Biceps verlaufen, diese nach aussen in die *V. cephalica*, jene nach innen in die *V. basilica*. Fehlt die *V. mediana communis*, was nicht selten der Fall ist, dann läuft meist eine starke Vene von der Cephalica schräg aufwärts zur Basilica. In der Ellenbeuge liegen die Venen am oberflächlichsten und eignen sich daher im Allgemeinen am

besten zur Venaesectio. Indessen sie sind doch immer noch von der oberflächlichen Fascie und dem Fettpolster bedeckt; nur die *V. mediana basilica* liegt wirklich subcutan und empfiehlt sich so ganz besonders. Allein sie kreuzt in der Regel die *Arteria cubitalis,* und wenn beide auch durch die Aponeurose des Biceps getrennt sind, so ist Vorsicht doch dringend gerathen. Man wird sich also in jedem Falle genau über die Lage der Arterie unterrichten und eventuell oberhalb der Kreuzungsstelle (innen) oder unterhalb derselben (aussen) die Eröffnung vornehmen. Obwohl gesetzmässig die Cubitalis unter der Biceps-Aponeurose verläuft, so treten doch gerade hier Anomalien auf, deren bedeutsamste die sind, dass die

Fig. 37.



(Nach Heitzmann.)

Arterie selbst oder, bei hoher Theilung derselben, die Radialis über den aponeurotischen Fortsatz, also in grösster Nähe der Basilica, verläuft. Sehr gut eignet sich zum Aderlass die *Mediana cephalica,* falls sie nur gross genug ist; sie liegt entfernt von der Arterie und ist in ihrer Furche leicht zu fixiren. Was die Nerven betrifft, so liegt der Medianus hier einige Linien nach innen von der Arterie; die Basilica ist vom *N. cutaneus medius* begleitet; hinter der *Mediana basilica* liegt gewöhnlich der *N. cutaneus externus.*

Der Patient befindet sich, je nach seinem Zustande, in sitzender oder liegender Stellung; letztere lässt Ohnmachten weniger leicht befürchten und ist

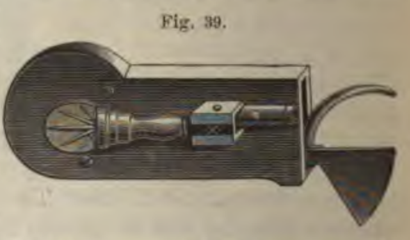
daher im Allgemeinen vorzuziehen. Nachdem der Operateur die Arterie auf ihre Lage und Theilung hin sorgfältigst geprüft, legt er die Compressionsbinde so an, dass er die Mitte der Binde 2—3 Cm. oberhalb des Ellenbogens aufsetzt, die beiden Enden um den Oberarm herumführt und an der äusseren Seite desselben nicht mit einem Knoten, sondern mit einer Schleife derartig schliesst, dass sie erforderlichen Falles mit einem Zuge gelöst werden kann. Die Binde muss so fest liegen, dass sie die oberflächlichen Venen, nicht aber die grösseren Arterien comprimirt; der Radialpuls muss daher fühlbar sein. Schwellen bei richtiger Lage der Binde die Venen nicht recht an, so erweisen sich Frictionen und Muskelcontracturen oft nützlich. Am rechten Arm soll mit der rechten Hand, am linken mit der linken die Eröffnung vorgenommen werden. Der Operateur klemmt des Patienten Hand zwischen seinen Thorax und Oberarm, wählt die passendste Vene, setzt den Daumen der nicht operirenden Hand 2 Cm. unterhalb der Einstichsstelle auf die Vene, um dieselbe zu fixiren (Fig. 38), umfasst mit den übrigen Fingern der Hand den Arm und spannt die Haut gleichmässig an. Darauf nimmt er die Lancette zwischen Daumen und Zeigefinger der anderen Hand, stützt dieselbe auf den Arm des Patienten und schiebt die Spitze des Instrumentes in die Vene ein. Der Schnitt soll womöglich schräg zur Längsaxe der Vene stehen, um Rund- und Längsfasern in gleicher Weise zu durchtrennen. Erweist sich die Wunde als zu klein, so erweitert man dieselbe in der Weise, dass man durch Erheben der Lancettenspitze die vordere Gefässwand von innen nach aussen durchschneidet. Nach Wegnahme des Daumens muss das Blut sofort in weitem Bogen hervorspringen. Lässt das Fliessen nach, so kann man dasselbe dadurch fördern, dass man den Kranken die Hand öffnen und schliessen oder mit derselben einen Stock drehen lässt, um durch Muskelcontractionen das Blut in die oberflächlichen Venen zu treiben.

Fig. 38.



Mit dem Schnäpper (Fig. 39) ist das Verfahren folgendes: Der Wundarzt stellt die Fliete nach der muthmasslichen Dicke des Fettpolsters mehr oder weniger tief; zieht die Feder auf, setzt dann das Gehäuse so auf den Arm, dass die Fliete in schräger Richtung zur Vene gerade die Haut über derselben berührt, und drückt nun ab, wobei jedoch darauf zu achten ist, dass der Schnäpper selbst nicht zurückweicht. Die Menge des zu lassenden Blutes, welches in einem Gefässe von bekanntem Lumen aufgefangen wird — der Tassenkopf etwa zu 120 Grm. gerechnet — schwankt zwischen 180 bis 360, 500 Grm. und darüber. Ist die gewünschte Menge gelassen, so wird die Compressionsbinde gelöst, die Hautwunde einstweilen mit dem Daumen geschlossen und gleichzeitig die Haut etwas über die Venenwunde fortgeschoben. Sobald der Arm gereinigt ist, wird auf die Wunde eine antiseptische Compresse gelegt und dort mit Achtertouren befestigt. Dabei sorge man, dass die obere Zirkeltour nicht zu fest angelegt wird, damit sie nicht den Rückfluss des Blutes hemmt! Während der Arm ruhig in einer Mitelle gehalten

Fig. 39.



wird, pflegt die Wunde ohne weitere Zwischenfälle in 1—2 Tagen zu heilen und der Verband kann am vierten Tage entfernt werden.

Bei der Venaesectio am Fusse, welche früher vorzugsweise bei Menstruationsanomalien beliebt war, lässt man denselben zunächst in heissem Wasser baden und legt dann die Compressionsbinde oberhalb der Knöchel oder dicht unterhalb des Kniees an. Obwohl jede deutlich hervortretende Vene benützt werden kann, so wird doch gewöhnlich eine Saphena oder eine Vene der grossen Zehe gewählt. Beide Saphenae sind von Nerven begleitet; die Parva läuft hinter dem äusseren, die Magna vor dem inneren Knöchel entlang. Die Magna eignet sich am meisten, und zwar besonders an der Stelle zwischen Kahnbeinhöcker und Sehne des vorderen Schienbeinmuskels. Niemals darf am Fusse mit dem Schnäpper operirt werden. Der Verband nach dem Aderlass wird in ähnlicher Weise angelegt, wie in der Ellenbeuge.

Der Aderlass am Halse ist namentlich bei Apoplectischen, Erstickten, Erhängten und Erdrosselten empfohlen, um eine möglichst directe Entleerung der überfüllten Kopfgefässe herbeizuführen. Gewöhnlich wurde die äussere Jugularvene eröffnet, da wo sie vor dem Sternocleidomastoideus einherläuft. Um die Jugularis deutlich hervortreten zu lassen, muss auch die andere Seite von einem Gehilfen comprimirt werden. Der Operateur selbst drückt dicht über der Mitte der Clavicula mit dem linken Daumen die Vene zusammen, fixirt dieselbe nach genügender Füllung mit dem 2 Cm. höher aufgesetzten Zeigefinger derselben Hand und eröffnet nun die Vene schräg von unten und aussen nach oben und innen. Der Aderlass am Halse ist weder ganz leicht noch ungefährlich (Lufteintritt in die Vene?) und wird gegenwärtig — wenn überhaupt — jedenfalls sehr selten vorgenommen.

Bei sehr mangelhaft entwickelten Venen oder auch bei normalen Venen, aber sehr starkem Fettpolster, gelingt es oft auf keine Weise, dieselben sichtbar anschwellen zu lassen. Hier muss man sich begnügen, die Venen mit dem Finger als weiche Stränge zu fühlen und lässt, um sicher zu gehen, durch Lockern und Anziehen der Binde die Gefässe abwechselnd ab- und anschwellen. Ist es auch so nicht möglich, eine Vene in der Ellenbeuge aufzufinden, so braucht man eine solche des Vorderarmes oder der Hand, oder man eröffnet, nach LISFRANC, die zwischen Deltoideus und *Pectoralis major* blossgelegte Cephalica.

Wird bei plötzlicher Bewegung des Armes oder auch durch Ausweichen der Vene dieselbe verfehlt, so macht man einen ganz neuen Einstich oder benützt die alte Incisionswunde, indem man sie genau über die wohl fixirte Vene stellt. Ungenügender Blutabfluss nach geschehener Eröffnung kann durch zu geringe Grösse der Wunde, durch Verschiebung der Haut, durch die zu fest oder auch zu locker angelegte Binde, sowie durch Vorlagern eines Fettläppchens bedingt sein. Man wird also gegebenen Falls die Wunde erweitern, die Hautverschiebung ausgleichen, die Compressionsbinde controliren oder die Fettläppchen mit Pincette und krummer Scheere abtragen. Ergiesst sich bei zu kleiner Hautwunde oder bei aufgehobenem Parallelismus von Haut- und Venenwunde Blut in das Unterhautbindegewebe und lässt sich durch eventuelle Beseitigung der Ursachen die Zunahme des Ergusses nicht verhindern, so ist es gerathen, den Aderlass durch Compression der Wunde zu unterbrechen. Lässt sich das ausgetretene Blut (Aderlass-Thrombus) nicht durch Druck entleeren, so wird dasselbe bei einfacher Compression in wenigen Tagen resorbirt. Ohnmacht tritt nicht eben selten ein, theils in Folge des psychischen Eindruckes gleich im Beginne der Operation, theils durch Blutverlust während derselben, namentlich wenn die Ader bei sitzender Stellung des Kranken geöffnet wird. Zur Blüthezeit des Schnäppers liess DZONDI in weiser Vorsicht ein Stück Kork unter die Feder legen, um beim Abdrücken jenes feine, schnappende Geräusch zu verhüten, welches für sich allein schon ausreichte, bei zarten Personen einen Ohnmachtsanfall auszulösen. So wenig diese synkopischen Erscheinungen Befremdliches haben, so mahnen sie doch zur Vorsicht, wenn sie erst nach stärkerem Blutverluste sich einstellen.

Verletzung der Arterie war ehedem, als der Aderlass zur täglichen Beschäftigung der Bader und Barbiere gehörte, nicht allzuselten, wenn schon dieser Unglücksfall nicht dem Gebrauch des Schnäppers zugeschrieben werden darf. Die gewöhnlichste Folge von Arterienverletzung ist das Aneurysma (s. daselbst). Da in der Regel beide Gefässe angestochen sind, so ist der Charakter der arteriellen Blutung mehr weniger verwischt. Selbst das sprungweise Hervorströmen des Blutes ist kein ganz sicheres Merkmal, da das Klopfen der Arterie sich auf die über ihr liegende Vene übertragen kann. Compression der Arterie am Oberarm zeigt rein venöse Blutung, Compression der Vene unterhalb der Wunde zeigt rein arterielle Blutung. Die einzig sichere Behandlung im Falle einer Verletzung der Arterie besteht in sofortiger Compression der Brachialis und in der doppelten Unterbindung am Orte der Wunde.

Nachblutungen sind entweder durch Circulationshindernisse am Oberarm (Druck von Kleidungsstücken), durch unvorsichtige Bewegungen des Armes oder durch mangelhaften Verband bedingt — immer aber wird sich leicht Abhilfe schaffen lassen. Hat Verletzung eines Hautnerven stattgefunden, was sich bei dem unregelmässigen Verlaufe derselben nicht mit Sicherheit vermeiden lässt, so treten meist ziemlich heftige Schmerzen auf, die sich jedoch nach einiger Zeit gewöhnlich von selbst verlieren.

Bösartige Entzündungen: Phlegmone, Erysipelas, Lymphangitis, Phlebitis etc., wie sie früher nur zu oft beobachtet wurden und nicht selten zum Verlust des Armes oder gar des Lebens führten, lassen sich durch strenge Befolgung der antiseptischen Principien nahezu mit Sicherheit vermeiden. Wolzendorff.

Adermie (α und δέρμα Haut), s. Missbildungen.

Adesmosen, s. Hautkrankheiten.

Adiantum. Das Kraut von *A. canadense* (*A. pedatum* Wild), als Expectorans, Bestandtheil zusammengesetzter „Hustenmittel" namentlich in Frankreich beliebt. Das ähnlich beschaffene Kraut von *A. capillus Veneris (capillaire de Montpellier*, Frauenhaar, *maiden-hair)* dient zur Bereitung des mit *Aqua florum Naphae* versetzten *Syrupus capillorum Veneris* der Ph. Austr. —

Adipocire, s. Leichenfett.

Adipom, Adipose, s. Lipom.

Adonis vernalis. Die böhmische Nies- oder Christwurz, die in Europa und Asien wächst, gehört zur Classe der Ranunculaceen. In den Blättern derselben ist Aconitsäure nachgewiesen worden. CERVELLO[1]) fand, dass die *Adonis vernalis* nur einen einzigen wirksamen Bestandtheil, das Adonidin, enthält, das zu der Classe der Glukoside gehört und in folgender Weise isolirt wurde:

Das Kraut wurde in kleine Stücke zerschnitten und zur Maceration in Weingeist (50°) gelegt. Nach zweitägiger Maceration wurde die Flüssigkeit filtrirt und das Filtrat mit basisch essigsaurem Bleioxyd behandelt, um es sodann vom entstandenen Niederschlage durch Decantation zu trennen und hierauf im Wasserbade zur Syrupconsistenz einzudampfen. Der stark bitter schmeckende und sauer reagirende Rückstand wurde unter Zutröpfeln von Ammoniaklösung (so weit zur Herstellung und Bewahrung einer schwach alkalischen Reaction erforderlich) mit concentrirter Gerbsäurelösung behandelt, welche so lange zugesetzt wurde, bis kein Niederschlag mehr entstand. Es resultirte eine in Wasser schwer lösliche Gerbsäureverbindung des wirksamen Bestandtheils, die auf dem Filter gesammelt, mit geringer Wassermenge gewaschen und dann zwischen Papier getrocknet wurde. Zur Zersetzung der Gerbsäureverbindung wurde Zinkoxyd und etwas Weingeist zu derselben gesetzt, das Ganze auf dem Wasserbade erhitzt, bis die sämmtliche Flüssigkeit verdampft war. Dann wurde die Masse mit concentrirtem Alkohol wieder aufgenommen, filtrirt und mit vielem Alkohol gewaschen. Das Filtrat erschien gelb gefärbt und enthielt das Adonidin in nicht ganz reinem Zustande. Um es zu reinigen, wurde die Lösung bei gelinder Wärme auf ein geringes Volumen eingedampft und dann Aether hinzugesetzt; hierdurch wurden unwirksame gefärbte Stoffe nebst Spuren Adonidins niedergeschlagen. Das Gemisch von Aether und Weingeist, bei gelinder Wärme abgedampft, ergab einen Rückstand reinen Adonidins.

Unter der Luftpumpe über Schwefelsäure getrocknet, stellt sich das Adonidin als farb- und geruchlos, amorph, äusserst bitter schmeckend und stickstofffrei dar.

Es löst sich in Alkohol, wenig in Aether und Wasser. Durch Gerbsäure wird es gefällt, doch löst sich der Niederschlag in vielem Wasser auf. Mit Säuren erhitzt, liefert es Zucker. In verdünnter Salzsäure ist es in der Kälte unlöslich; beim Erwärmen damit zerfällt es in Zucker und eine andere, in Aether lösliche Substanz.

Die Wirkung des Adonidins auf den thierischen Organismus erwies sich übereinstimmend mit derjenigen eines Infuses von *Adonis vernalis* (s. unten) viel energischer, aber sonst gleich derjenigen des Digitalins. Das Minimum der Gabe, welche das Herz bei *Rana esculenta* zum Stillstande brachte, betrug 0·15 Mgrm., ebenso bei *Rana temporaria.*

Mit Hilfe des ROSENTHAL'schen Froschcaroussels, das auch geringe functionelle Alterationen der Muskeln erkennen lässt, bestimmte CERVELLO zunächst an 4 Fröschen die von jedem im normalen Zustande geleistete Muskelarbeit. Nach 24 Stunden wurde der Versuch an denselben Fröschen wiederholt, nachdem bei zweien von ihnen Adonidin eingespritzt, die anderen beiden dagegen unvergiftet gelassen waren. Die durch die Muskelarbeit zu hebende Last betrug stets 250 Grm. und jedesmal wurden 0·2 Mgrm. Adonidin in die Lymphräume des Thieres eingespritzt. Die Versuche zerfielen in zwei Reihen; bei der einen begann die zweite Bestimmung der Arbeitsleistung 30 Minuten nach der Einspritzung des Giftes, bei der anderen $2^1/_2$ Stunden nach der Einspritzung. Die unvergifteten Vergleichsfrösche verrichteten fast durchweg bei der zweiten Prüfung eine grössere Arbeit, als bei der ersten, die Abnahme des Arbeitsmaasses, welche die vergifteten Thiere zeigten, musste daher von dem Einflusse des Adonidins auf die Muskeln abgeleitet werden. 30 Minuten nach Einspritzung des Adonidins hatten die Muskeln der Versuchsthiere einen bedeutenden Theil ihrer Kraft verloren, so dass sie ungefähr nur die Hälfte ihrer normalen Arbeitsleistung verrichten konnten (vorher 0·04375 Kilogr.-Meter, also eine Abnahme von 0·020815 Kilogr.-Meter). Nach 2 Stunden 30 Minuten machte sich der Einfluss des Giftes noch stärker geltend, so dass die Abnahme der Arbeitsleistung um 0·000435 Kilogr.-Meter mehr betrug, als nach 30 Minuten. Bei Kaninchen und Hunden, bei denen die Tracheotomie vorgenommen und künstliche Athmung eingeleitet, die *Nn. vagi* aber unberührt gelassen waren, stieg der Blutdruck in der Jugularvene nach Einspritzung des Adonidins sowohl beim sonst normalen Thiere, als im Falle vorangeschickter Narcose und dadurch bewirkter bedeutender Herabsetzung des Blutdruckes. Dem Adonidin kommt also dieselbe Wirkung zu, wie dem Digitalin. BUBNOW[2]) sah nach Injection von 0·01—0·04 *Extr. Adonidis vernal. aquos.* in den cruralen Lymphsack den Ventrikel des blossgelegten Herzens stärkere Contractionen auslösen. In der Systole wurde der Ventrikel blasser, während in der Diastole zahlreiche kleine aneurysmatische Anschwellungen auf der ganzen Oberfläche des Ventrikels sich zeigten. Dann nahm die Zahl der Ventrikelcontractionen ab und im weiteren Verlaufe verharrte der Ventrikel oftmals mehrere Stunden lang in starker Systole; der *Sinus venosus* und die Vorhöfe waren beträchtlich dilatirt und arbeiteten vergebens. Erst nach 2—4 Contractionen der Vorhöfe trat wieder eine geringe Menge Blut in den Ventrikel ein, der sich dann von Neuem krampfhaft contrahirte. Schliesslich stand der Ventrikel in contrahirtem Zustande still. Kleinere Gaben riefen dieselben Erscheinungen weniger ausgeprägt und nach längerer Zeit hervor.

Die therapeutische Anwendung der *Adonis vernalis* im Infus (2—8·0 : 180 Grm. Colatur, 2—4mal täglich 1 Esslöffel) wurde gleichfalls von BUBNOW[3]) inaugurirt. Es stellte sich hierbei heraus, dass das Mittel unähnlich der Digitalis keine cumulative Wirkung selbst nach Monate langer Anwendung und auch keine Abschwächung der Wirkung selbst nach einem ein Jahr langen Gebrauch zeigt, dagegen häufiger Störungen im Magen-Darmcanal in Form von Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall hervorruft.

Das Mittel fand bei Kranken mit Herzklappenfehlern bei gestörter Compensation, bei Fettherz, Myocarditis, sowie bei parenchymatöser Nephritis mit verminderter Harnabsonderung Anwendung. Es zeigte sich, dass der Herzstoss dadurch bedeutend stärker wurde. Die Herztöne und Herzgeräusche treten stärker hervor. Der Herzrhythmus wird viel regelmässiger und meistens langsamer. Der Puls wird verlangsamt, die Pulswelle stärker und voller. Bestehende Cyanose lässt nach, Dyspnoe nimmt ab, die Athemzüge werden seltener und tiefer. Das subjective Befinden solcher Herzkranken bessert sich dementsprechend und es stellt sich wieder Schlaf und Appetit ein.

Ganz eclatant ist die Wirkung auf die Harnsecretion. Die Menge des Harnes steigt in manchen Fällen um das Fünffache, und Harncylinder, Eiweiss und Blut werden, wo kein selbstständiges Nierenleiden vorhanden ist, vermindert oder gar nicht mehr ausgeschieden. Oedeme und hydropische Ansammlungen in Körperhöhlen (*Hydrops pericardii* etc.) nehmen bis zum vollkommenen Verschwinden ab.

Contraindicirt erscheint das Mittel in den Fällen, wo das Herz schon verstärkt arbeitet und bei Herzfehlern nervösen Ursprungs.

Literatur: [1]) Cervello, Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XV, pag. 235. — [2]) N. A. Bubnow, Petersburger Medicinische Wochenschr. 1879, Nr. 1. — [3]) Bubnow, Archiv f. klin. Medic. Bd. XXXIII, Heft 3 u. 4.

L. Lewin.

Adragantin, s. Tragant.

Adstringentia (*Styptica, Exsiccantia*), zusammenziehende Mittel (Verdichtungs-, Contractionsmittel). Sie besitzen die Eigenschaft, den unter ihrem Einflusse stehenden Geweben einen höheren Grad von Dichte, Zähigkeit und Zusammenhang zu verleihen. In Folge dieser Veränderungen, welche die Gewebstheile erfahren, werden die Zwischenräume derselben verengt, die zwischen ihnen liegende Feuchtigkeit verdrängt und damit Blutmenge, Wärme, Secretion und Ernährung in den von ihnen beeinflussten Gebieten herabgesetzt, der Zerfall organischer Theile beschränkt, krankhaft gesteigerte Ab- und Aussonderungen vermindert und durch Atonie und Laxität bedingte Störungen ausgeglichen.

Die adstringirend wirkenden Mittel zerfallen in vegetabilische und mineralische, an die sich noch gewisse physikalische Agentien reihen, nämlich die Kälte und der elektrische Strom, dessen Einwirkung auf den sympathischen Nerven zunächst eine Verengerung des Lumens der Gefässe bewirkt, gleichgiltig ob derselbe ein constanter oder ein inducirter war.

1. Zu den vegetabilischen Adstringentien gehören hauptsächlich die in Pflanzen häufig und oft reichlich vorkommenden Gerbstoffe, *Adstringentia tannica*, deren in chemisch-physikalischer Beziehung vielfach abweichenden Varianten, nach den Pflanzen, in denen sie vorkommen, oder auch nach den aus ihnen stammenden Producten bezeichnet zu werden pflegen. Unter diesen scheint die offic. Gallusgerbsäure, *Acidum tannicum, Ac. gallotannicum*, die wirksamste zu sein. Insgesammt reagiren die Gerbstoffe sauer, lösen sich leicht in Wasser, fällen Leim- sowie Albuminatlösungen, und geben mit Eisenchlorid blauschwarze, grüne oder grünlich-graue Färbungen. Aus der Luft ziehen sie, besonders in alkalischer Lösung, begierig Sauerstoff an, wobei sie sich dunkel färben. Sie unterscheiden sich von einander wesentlich durch die abweichenden Spaltungs- und Umsetzungsproducte, welche sie unter dem Einflusse von Wärme, Gährung oder chemisch auf sie wirkenden Substanzen bilden und von deren Aufnahme in die Blutmasse das Zustandekommen ihrer entfernteren Wirkungen im Organismus abzuhängen scheint. So liefert die officinelle Gerbsäure unter Einwirkung jener Agentien Gallus- und Pyrogallussäure, dann die Ellag-, Gallhumin-, Tannoxylsäure u. a. m., ebenso zeigen auch die Eichen-, China-, Kaffee- und Moringerbsäure, die Kino-, Catechu- und andere Gerbsäuren wesentliche Verschiedenheiten sowohl in ihrem Verhalten gegen gewisse Reagentien, wie auch in Hinsicht auf ihre Umwandlungsproducte.

Die in den Pflanzen vorkommenden Gerbsäuren werden von verschiedenen, arzneilich mehr oder weniger wirksamen Substanzen begleitet und dadurch ihr physiologisches, sowie therapeutisches Verhalten vielfach modificirt. Je nach Beschaffenheit derselben unterscheidet man; *a) Tannica pura*, wenn die Wirkung der Gerbstoffe durch die sie begleitenden Bestandtheile wenig oder gar nicht beeinflusst wird. Hierher zählen die Galläpfel *(Gallae turcicae et chinenses)*, *cortex Quercus* (mit 8—9 % Eichengerbsäure, welche zum Unterschiede von der Gallusgerbsäure weder Gallus- noch Pyrogallussäure, sondern Eichenroth als Zersetzungsproduct liefert), *radix Ratanhiae, rad. Tormentillae* und *rad. Bistortae* (mit einem dem Eichenroth analogen secundären Bestandtheile), *cortex adstringens Brasiliensis, fructus et flores Granatorum* (Granatgerbsäure), *lignum Campechianum* und *lig. Fernambuci* (Gerbsäure in Begleitung eines Chromogens, des Hämatoxylin, bezüglich Brasilin), Catechu (50—60 % Catechugerbsäure und Catechusäure), Kino (mit der von jenen verschiedenen Kinogerbsäure und Kinoroth) u. a. m.; *b) Tannica mucilaginosa*, Gerbstoffe neben grösseren Mengen von Gummi, Bassorin und Amylum; wie *cortex Ulmi* (Gerb- und Gallussäure, nebst einem eigenthümlichen schleimigen Körper, dem Ulmin), dann *fol. et rad. Plantaginis, herba Scabiosae, herb. Pulmonariae, herb. Veronicae, herb. Euphrasiae* u. a.; *c) Tannica amara*, Gerbsäuren in Begleitung von Bitterstoffen, wie *cort. Salicis* (mit Salicin und circa 3 % Gerbsäure), *rad. Lapathi acuti* und *rad. Rhapontici* (mit Rheumgerbsäure und einem purgirend wirkenden Bitterstoffe), *fol., cort. et putamen Juglandis* (Gerbsäure mit Juglandin und äther. Oel), *glandes Quercus* (Eichengerbsäure, Quercit und ein fettes Oel), *fol. Uvae ursi* (circa 8—10 % Gerb- und Gallussäure nebst zwei Bitterstoffen — Arbutin und Ericolin), *fol. Vincae, cort. Alcornocco* (Gerbsäure mit Alchoreïn), *cort. Hippocastani* (mit Aesculin und Fraxin), *fol. et cort. Fraxini* (mit Fraxin), *cort. et extr. Monesiae* (mit Monesin); *d) Tannica amara febrifuga;* Gerbsäuren in Begleitung von fieberwidrigen Alkaloiden, wie *cort. Chinae fuscus, flavus et ruber* (Chinagerbsäure und deren Umsetzungsproduct Chinaroth mit Chinabasen, einem Bitterstoff, dem Chinovin und der daraus hervorgehenden Chinovasäure), *cort. Bebeeru* (Gerbstoff mit einem Alkaloid, Bebeerin), *cort. Adansoniae* (mit Adansonin) u. a.; *e) Tannica anthelmintica; cort. rad. Granati* (14—20 % Granatgerbsäure neben einem wurmwidrigen Stoff — Pelletiërin), *rhiz. Filicis* (mit Filixgerbsäure als adstringirenden und Filixsäure als anthelmintischen Bestandtheil), *flor. Kousso* (Gerbsäure und Koussin).

Viele Harzsäuren, wie die des Terpentins, des Copaivabalsams etc. manche indifferente Harze *(Benzoë, Mastiche, Sanguis draconis)*, Gummiharze, brenzlicher Harzproducte und Theere besitzen deutlich ausgesprochene Eigenschaften der Adstringentien, so dass sie gleich den Gerbsäuren sowohl intern bei excessiver schleimig-eitriger Absonderung der Respirations- und Urogenitalorgane, wie auch extern auf Wunden und Ulcerationen als Consolidantia und Exsiccantia Anwendung finden.

2. Zu den mineralischen Adstringentien zählen vornehmlich die verschiedenen Thonerdepräparate, namentlich der Alaun, *Adstringentia aluminosa*, dann die Oxyde und Salze mehrerer schweren Metalle, *Adstringentia metallica*, insbesondere die Verbindungen des Eisens mit Mineralsäuren *(Ferrum sesquichloratum, Ferr. sulfuric. oxydatum et oxydulatum, Ferr. acetic. et Ferr. nitric. oxydat., Ferr. chloratum)*, dann die Oxyde und Salze des Bleies *(Plumbum carbonic. hydro-oxydat., Plumb. acetic. et subacetic.)*, die officinellen Silber-, Kupfer- und Zinksalze *(Argentum nitricum, Cuprum sulfuricum, Zincum sulfuric., Zinc. acet.* etc.). An diese reihen sich die verdünnten Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salzsäure, Phosphorsäure), *Adstringentia acida*, und die ihnen in dieser Beziehung nachstehenden, kühlend wirkenden vegetabilischen Säuren (Milchsäure, Essigsäure, dann die Wein-, Citronen-, Apfelsäure etc. und deren saure Salze).

Die Wirksamkeit der Adstringentien stützt sich wesentlich auf ihr chemisches Verhalten zu den eiweisshaltenden und leimgebenden Substanzen. Indem sie mit diesen mehr oder weniger innige Verbindungen eingehen, bringen sie das Blut und die Albuminate der Secrete leicht zur Gerinnung, beschränken sie die Fähigkeit thierischer Theile zur Fäulniss, sowie deren Neigung zum Schimmeln auf und bewirken, auf wunde oder nur vom zarten Epithel bekleidete Theile in hinreichender Menge gebracht, Schrumpfen des Bindegewebes, Dichterwerden der Zellenwände, wodurch der exosmotische Durchtritt der Ernährungs- und Secretionsflüssigkeiten sowohl, als auch der Abfluss aus den Drüsencanälchen beschränkt, Sensibilität, Muskelerregbarkeit und Reflexthätigkeit herabgesetzt werden.

Adstringentien sind im Allgemeinen geruchlos, von herbem Geschmack, im Wasser meist leicht löslich. In die Verdauungswege gebracht verursachen sie das Gefühl von Zusammenziehen und Trockenheit der Zunge, der Mund- und Rachenschleimhaut, welches sich bis über den Oesophagus nach dem Magen verbreitet, dabei beschränken sie die Secretion der Digestionsflüssigkeiten, vermindern und vernichten die Wirkungsfähigkeit ihrer verdauenden Bestandtheile und hemmen auf solche Weise die Verdauung, Ernährung und Darmentleerung. Auch die Transspiration halten sie zurück, während die Harnabsonderung nach mässigen Dosen eher vermehrt erscheint. Länger fortgesetzte Anwendung, zumal grösserer medicinischer Gaben, hat Abmagerung, Kräfteverlust, schliesslich depascirendes Fieber zur Folge. Vom Blute werden die adstringirenden Mittel gar nicht oder nur schwierig und in sehr geringen Mengen, die meisten nicht ohne Zersetzung aufgenommen. Aeltere und neuere Forschungen stellen die wenn auch indirecte Absorption vieler Adstringentien, namentlich der metallischen, ausser Zweifel. Im Harne lassen sich Reste der einverleibten metallischen, harzigen und gerbstoffartigen Adstringentien, von letzteren allerdings nur deren Oxydations- und Umsetzungsproducte, nachweisen.

Auf zarthäutigen äusseren Theilen äussert sich die Application der Adstringentien (in passender Lösung) durch Blässe, Gefühl von Rauhigkeit und verminderte Tastempfindlichkeit. Auf Schleimhäuten lässt sich bei vielen derselben deutlich Zusammenziehung der Gefässe bis in ihre feinsten Verzweigungen, Erblassen und Secretionsabnahme, nach Anwendung starker Lösungen Schrumpfung der Theile und Gerinnung des Schleimes in den Follikeln erkennen. Mit blennorrhoischen Schleimhautflächen oder eiternden Wunden zusammengebracht beschränken die Adstringentien die Schwellung, Injection und Absonderung derselben; doch müssen Metallsalze, insbesondere die ätzenden, wohin auch die löslichen Quecksilbersalze gehören, für diese Zwecke stets sehr verdünnt zur Anwendung gebracht werden. Auf blutenden Stellen wirken sie theils durch rasche Coagulation des Blutes, theils durch die von ihnen auf die Gefässwände ausgeübte Contraction hämostatisch. Auf Geschwüren und brandigen Stellen hemmen sie durch chemische Veränderung der Ferment- und Fäulnisskörper den Zerfall der organischen Gebilde.

In Hinsicht auf die gefässverengernde Eigenschaft der Adstringentien kam ROSENSTIRN nach Untersuchungen am Mesenterium curarisirter Frösche zu dem Resultate, dass sich *Argentum nitricum* als das wirksamste Adstringens auf die Gefässwände, nach diesem *Plumbum aceticum* und *Ferrum sesquichloratum*, unentschieden jedoch der Alaun zeigte; dagegen bewirkt die Gerbsäure nicht nur keine Verengerung, sondern geradezu eine Erweiterung des Lumens der Gefässe.

Therapeutische Anwendung: 1. als Haemostatica, direct an allen zugänglichen Stellen, wie auch nach Einverleibung vom Magen bei Blutungen aus den Verdauungswegen und bei passiven Hämorrhagien der Luftwege, Nieren, Blase und des Uterus; doch wird die Wirksamkeit der Adstringentien gegen letztere neuestens von mehreren Seiten in Frage gestellt; 2. als se- und excretionsbeschränkende Mittel bei katarrhalischen und blennorrhoischen Erkrankungen der Schleimhaut der Mund- und Rachengebilde, der Luftwege, der Harn- und Geschlechtsorgane, bei chronischen Durchfällen, sowie in den späteren Stadien der Ruhr, gegen Polyurie, Diabetes, copiöse Schweisse, Speichelfluss, Eiweissharnen, übermässige eitrige Absonderungen etc.; 3. gegen verschiedene durch Atonie und Laxität der Theile bedingte Störungen, insbesondere gegen solche von Atonie der Gefässwände bedingte krankhafte Zustände, welche als Folgen länger bestehender Hyperämien und entzündlicher Processe, wie auch solche Allgemeinerkrankungen sich ergeben, die mit Erschlaffung der Gewebe, passiven Ausdehnungen der Gefässe, Blutungen und serösen Ausschwitzungen (Scorbut, Hydraemie etc.) einhergehen; 4. als Deck- und consolidirende Mittel zur Förderung der Narbenbildung, Verdichtung und Schrumpfung von Schleimhautauflockerungen, Zellenwucherungen, Gefäss- und Bindegewebsneubildungen (Trachom,

Caro luxurians und Schleimhautgranulationen); 5. zum Zwecke der Beseitigung krankhafter durch Gährung und Fäulniss bedingter Zustände in den Verdauungswegen (Dyspepsien, Cardialgien, Koliken, Erbrechen, Durchfälle, insbesondere im Säuglingsalter) und in anderen Körperhöhlen, als Schutz- und Heilmittel bei eitriger und jauchiger Schmelzung oder septischem Zerfall der Gewebe, wie auch um deren Rückwirkung auf den Gesammtorganismus hintanzuhalten; 6. als Antiparasitica gegen pflanzliche und thierische Schmarotzer, namentlich Darmwürmer. Die wirksamsten Bandwurmmittel (s. oben) verdanken ihre anthelminthische Eigenschaft zum grossen Theile dem hohen Gerbstoffgehalte; 7. als Antidota; die Gerbstoffmittel in nicht zu grossen, aber öfter wiederholten Dosen bei Vergiftungen mit Alkaloiden, giftigen Pilzen, brechenerregenden und manchen scharfen pflanzlichen Substanzen. Chemische Antidota bei Vergiftungen mit Adstringentien sind Eiweiss, Milch und andere schleimig einhüllende Mittel.

Bei interner Anwendung der Adstringentien meide man (besondere Fälle ausgenommen) grosse Gaben und schränke selbst den Gebrauch mässiger Dosen ein, wenn die Verdauung durch sie stärker leidet. Pur oder nur wenig verdünnt, können sie die Einverleibungsorgane selbst in Erkrankung versetzen, indem sie dieselben entzünden und gerben. Grosse Empfindlichkeit des Magens, Reizungs- und Entzündungszustände desselben erschweren oder contraindiciren ihre Anwendung. Man wähle daher solche Formen und Verbindungen, welche die Verdauungsorgane am wenigsten belästigen, ihre Einverleibung und Wirkung unterstützen. In dieser Absicht verordnet man sie nicht selten mit Amaricantien, aromatischen und spirituösen Mitteln.

Literatur: Guersant, *Dict. de méd. ou Repert. gen. des sc. méd. T. IV, 1833;* Art. Astringents. — Gottschalk, Hamb. Zeitschr. f. ges. Med. Bd. XIII, 2. Hft. 1844 (Schmidt's Jahrb. 1845). — Frerich's, Liebig's Annal. Bd. LXV. — C. Hennig, Archiv für Pharm. Febr. 1853. — Schultzen, Reichert's Archiv. 1863. 1. Heft. — G. Lewald, Abh. der schles. Gesellschaft. f. vaterl. Cult. 1861 (Schmidt's Jahrb. Bd. CXIII). — E. Rollet, Wiener med. Wochenschr. 1865, Nr. 95. — H. Rosenstirn, J. M. Rossbach's Pharmak. Unters. II., 1—2, 1876.

Bernatzik.

Adynamie (ἀδυναμία hauptsächlich mit dem Zusatz τῷ σώματι = Kraftlosigkeit des Körpers) ist nur für den Zustand allgemeiner wahrer Körperschwäche in Gebrauch. Gehemmte, gebundene, unterdrückte Kraft wird mit Adynamie nicht bezeichnet. Die Ursachen der Adynamie sind Alters- und Krankheitsmarasmus, andauernde Hungerzustände, längeres Fieber. Diejenigen Fieberformen jedoch, die von Beginn oder bald nach ihrem Eintritt mit hochgradiger Kraftlosigkeit einhergehen, werden seit Brown als asthenische bezeichnet (cf. Asthenie).

Samuel.

Aegilops (von αἴξ Ziege und ὤψ Auge), s. Thränenfistel.

Aegis (αἴγις, Ziegenfell, von αἴξ), s. Hornhauttrübung.

Aegophonie (von αἴξ und φωνή Stimme), s. Auscultation.

Aegyptische Ophthalmie, s. Conjunctivitis.

Aeluropsis wurde die schräge Stellung der Lidspalte genannt, wobei der äussere Winkel höher steht als der innere; sie kommt als Eigenthümlichkeit der mongolischen Race, selten bei uns neben anderen angeborenen Bildungsanomalien vor.

Reuss.

Aequilibriomethode, s. Fracturen.

Aërobien, luftbedürftige lebende Wesen, im Gegensatze zu Anaërobien (s. d.).

Aërotherapie, s. pneumatische Therapie.

Aërozoen (ἀήρ Luft, ζῶον lebendes Wesen) heissen alle diejenigen Organismen, welche fortdauernd oder nur mit sehr kurzen Unterbrechungen von sauerstoffgashaltiger Luft umgeben sein müssen, um zu leben. Unter den Thieren gehören dazu sämmtliche Säugethiere, Vögel, Reptilien, ein grosser Theil der Arthropoden, Mollusken und Würmer. Die Fische, Cyklostomen, Amphioxus, die meisten Mollusken, sämmtliche Echinodermen, Coelenteraten und Protozoen dagegen können nicht in der atmosphärischen Luft, sondern nur im Wasser leben, welches Sauerstoffgas absorbirt enthält und immerzu auf's Neue absorbirt. Sie heissen Hydrozoen. Dahin gehören auch die Amphibien und viele Arthropoden im Jugendstadium. Mit Aërobien können Aërozoen nicht verwechselt werden, denn jene umfassen alle sauerstoffbedürftigen Organismen überhaupt, diese nur die des gasförmigen Sauerstoffs bedürfenden Thiere. Besonders wichtig ist die Unterscheidung der Hydrozoen und Aërozoen, wo es sich um die Ermittlung der noch sehr wenig bekannten Lebensbedingungen krankmachender Mikrobien handelt.

W. Preyer.

Aerugo, Grünspan, s. Kupferpräparate.

Aesculin, kryst., in Wasser löslicher Bitterstoff, in der Rinde von *Aesculus hippocastanum L.* enthalten und als Fiebermittel, Chininsurrogat bei Wechselfiebern, empfohlen.

Aesthesiometer (αἴσθησις und μέτρον), ein von SIEVEKING in London angegebenes Instrument zur Prüfung des Ortsinns (Raumsinns) der Haut. Dasselbe besteht aus einer circa 13 Cm. langen Messingstange, von der unter rechtem Winkel ein circa 4—5 Cm. langer, mit abgestumpfter Elfenbein- oder Ebenholzspitze versehener Arm unbeweglich abgeht; ein zweiter damit parallel laufender Arm ist mittelst einer Hülse auf der Messingstange verschieblich und kann an jedem Punkte derselben durch Schrauben festgestellt werden. Der Abstand der beiden Spitzen von einander wird durch eine am horizontalen Balken befindliche Centimeterscala gemessen, und dient zur Bestimmung der Grösse der „Tastkreisdurchmesser" an den verschiedenen Körperstellen, d. h. derjenigen Minimalabstände, in denen zwei örtlich getrennte Reize noch als solche gesondert zur Perception kommen — während sie bei weiterer Annäherung zu einem gemeinschaftlichen Eindruck verschmelzen.

Aesthesioneurose (αἴσθησις) = Sensibilitätsneurose; Ausdruck für die im Bereiche des sensiblen Nervenapparates auftretenden Formen pathologischer Innervationsstörung. Vgl. Empfindung.

Aether, Schwefeläther (*Aether sulfuricus, Naphta Vitrioli*), Ph. Germ., Aethyläther, $C_4H_{10}O$ = Diäthyloxyd, $C_2H_5 . O . C_2H_5$; Aether des Aethylalkohols, indem ein H-Atom desselben durch das Radical Aethyl, C_2H_5, ersetzt wird. Von VALERIUS CORDUS 1534 entdeckt; durch Einwirkung von Schwefelsäure auf Alkohol — woher die Benennung Schwefeläther — nach vorheriger Bildung von Aethylschwefelsäure ($C_2H_5SO_4H$) erhalten.

Der officinelle Aether (Ph. Germ.) ist eine klare, farblose, säurefreie, vollständig flüchtige Flüssigkeit von 0·724—0·728 specifischem Gewichte, entsprechend einem Gehalte von 97—95% reinen Aethers. Der Aether hat einen angenehmen Geruch, brennenden Geschmack, siedet bei 34—36°, erregt beim Verdunsten starke Abkühlung, ist leicht entzündlich, löst sich nach der gewöhnlichen Angabe in 9—10 Theilen Wasser (?), ist mit Alkohol, Benzin, Chloroform, Schwefelkohlenstoff in jedem Verhältnisse mischbar und löst Fette, Harze, ätherische Oele, Brom, Jod, geringe Menge Schwefel und Phosphor. Reiner Aether ist ohne Einwirkung auf Lackmuspapier; wasserhaltiger Aether wird dagegen an der Luft sauer unter Bildung von Essigsäure (schneller bei Gegenwart von Alkalien).

Die Ph. Austr. unterscheidet einen nur zu pharmaceutischen Operationen brauchbaren *Aether crudus* von circa 0·73 und *Aether depuratus* von niedrigerem (0·725—0·728) specifischen Gewicht, ähnlich die französische Unterscheidung von *Éther rectifié du commerce* und *Éther officinal* oder *pur*, von welchen der letztere allein zu Inhalationen benutzt wird.

Pharmakodynamische und toxische Eigenschaften. Auf der äusseren Haut des Menschen erzeugt Aether in Folge seiner raschen Verdunstung Kältegefühl und eine Herabsetzung der Sensibilität. Geschieht die Application in fein zerstäubter Form (RICHARDSON'sche Aetherdouche), so wird die Haut anfänglich hyperämisch, dann blass, zieht sich zusammen, die Sensibilität schwindet mehr und mehr und bei genügend langer Anwendung und Benutzung eines wasser- und alkoholfreien Aethers kommt es zu vollkommener Anästhesie der betreffenden Hautstelle, so dass Stiche und Schnitte nicht empfunden werden. Nach Versuchen von LETAMENDI kann man das Eintreten der localen Anästhesirung erheblich beschleunigen, wenn man nach etwa zwei Minuten langer Application der Aetherdouche im Centrum der gerötheten Zone die Epidermis leicht incidirt; auf die Hyperämie folgt dann sogleich eine vom Centrum nach der Peripherie rasch sich ausbreitende örtliche Anämie. — Wird die Verdunstung des Aethers durch Ueberdecken mit impermeablen Stoffen verhindert, so wirkt derselbe örtlich reizend, erzeugt Hyperämie, schmerzhaftes Brennen und bei längerer Einwirkung selbst Entzündung und Blasenbildung.

Energischer noch wirkt Aether auf Schleimhäute ein, von welchen er leicht resorbirt wird. — Der Geschmack des Aethers ist süsslich, brennend. Geringe Mengen (10—20 Tropfen) in den Mund gebracht, regen die Speichelsecretion an, erzeugen, in den Magen gelangt, Hyperämie und vermehrte Secretion der Magenschleimhaut und ein angenehmes, über das ganze Abdomen sich ausbreitendes Wärmegefühl. Grosse Dosen rufen entzündliche Zustände der Magen-Darmschleimhaut und Erbrechen hervor und durch Uebergang des Aethers in Dampfform Meteorismus. Die Auftreibung kann so stark sein, dass durch Empordrängen des Zwerchfells starke Behinderung der Respiration, bedrohliche Erstickungserscheinungen, ja selbst der Tod eintreten kann; bei Thieren, welche nicht erbrechen, hat man Ruptur des Magens beobachtet. Die Resorption des Aethers geschieht sehr schnell, und zwar hauptsächlich in Dampfform. Die entfernte Wirkung kleiner Dosen ist die eines flüchtigen Excitans, sie rufen Pulsbeschleunigung, Röthung des Gesichtes hervor und regen die Schweisssecretion an. Grosse Dosen führen nach Art des Alkohols einen rauschähnlichen Zustand, Bewusstlosigkeit und Anästhesie herbei. Die anästhetische Wirkung des Aethers tritt vorzugsweise bei der Einathmung von Aetherdämpfen auf und entspricht im Grossen und Ganzen der Chloroformwirkung, von der sie sich, abgesehen von einer Puls- und Gefässerregung, nur graduell unterscheidet; so ist das Excitationsstadium länger, die lähmende Einwirkung auf das Herz weniger ausgesprochen als beim Chloroform und der durch Aether herbeigeführte Tod wohl in den meisten Fällen auf Respirationslähmung zurückzuführen. — Mehrfach ist behauptet worden, dass es bei interner Application von Aether nicht gelänge, allgemeine Anästhesie zu erzeugen, jedoch beweisen die von PIROGOFF empfohlenen Aetherisationen vom Rectum aus das Gegentheil. Allerdings scheinen zur Erzielung dieses Effectes grössere Mengen Aether nöthig zu sein, als bei Inhalationen von Aetherdampf, ein Umstand, der durch die schnelle Elimination des Aethers durch die Lungen seine Erklärung findet. — Aus Versuchen an Thieren wissen wir, dass Blut ätherisirter Thiere eine dunkel venöse Farbe annimmt, dass Aether wie Chloroform eine Verzögerung in der Abgabe des Hämoglobinsauerstoffes an reducirende Körper bewirkt und eine Auflösung der rothen Blutkörperchen und Zersetzung des Hämoglobin (Hämatinbildung durch Absorption im Roth des Spectrums) herbeiführen kann. Die Leichen von Personen, welche in Folge von Aether-Inhalationen verstorben sind, riechen stark nach Aether und bei der Section finden sich Centralnervensystem und die drüsigen Organe in stark congestionirtem Zustande. Habitueller Aethergenuss erzeugt ähnliche Veränderungen wie Alkohol.

Therapeutische Anwendung. Aeusserlich werden Aetheraufträufelungen als schmerzstillendes Mittel bei Neuralgien, Muskel- und Gelenkrheumatismus, Entzündungen äusserer Theile, Migräne benutzt. Bei eingeklemmten Hernien

soll nicht nur die Schmerzhaftigkeit verringert, sondern auch die Reduction erleichtert werden. Eine weitere Anwendung erfährt Aether in fein zerstäubtem Zustande nach RICHARDSON zur Erzeugung localer Anästhesie behufs Operationen. Dass diese Anwendungsweise sich nicht so allgemein Eingang verschafft, wie sie es verdient, mag zum Theil wohl darauf zurückzuführen sein, dass bei den Versuchen nicht ganz reiner Aether verwendet worden ist. Hauptbedingung für das sichere Zustandekommen der Anästhesie ist ein absolut wasser- und alkoholfreier Aether. Besser noch ist ein Gemenge aus reinem Aether und Petroleumäther. — In Form der Inhalationen wird Aether als Excitans und Analepticum bei Collaps, Ohnmachten, ferner bei Neuralgien und einer Reihe von krampfhaften Affectionen, Tetanus, Hysterie, Tussis convulsiva, Asthma, Delirium tremens, Chorea benutzt. Seine Hauptanwendung findet er aber zur Erzeugung einer allgemeinen Anästhesie behufs Vornahme chirurgischer Operationen. Die Empfehlung des Aethers für diese Zwecke rührt her von dem Chemiker Charles T. Jackson, während der Zahnarzt MORTON in Boston am 30. September 1846 die erste während einer Aethernarcose vorgenommene Operation ausführte. Im Jahre 1847 wurde die Aetherisation in Europa — in Deutschland besonders durch DIEFFENBACH — allgemein eingeführt, jedoch im folgenden Jahre mehr und mehr durch Anwendung des Chloroforms verdrängt. Jetzt geschieht die Benutzung des Aethers in Deutschland nur in seltenen Fällen, während dieselbe in Frankreich und namentlich in den Vereinigten Staaten und England neben dem Chloroform vielfache Anwendung findet.

Die Frage, ob im Allgemeinen und in speciellen Fällen die Aetherisation der Chloroformirung vorzuziehen sei, ist vielfach und lebhaft discutirt worden, ohne endgiltig entschieden zu sein. Die Benutzung statistischen Materials über die während der Narcose eingetretenen Todesfälle ist für die Lösung dieser Frage ziemlich werthlos. Von den Vertheidigern der Aetherisation wird namentlich die geringere Gefahr einer Herzlähmung betont, aus welchem Grunde der Aether sich besonders für lang dauernde Operationen eigne und dem Chloroform bei Herzkrankheiten, Neigung zu Collaps vorgezogen zu werden verdiene. Dem gegenüber steht aber das lange Excitationsstadium bei der Aetherisation, die durch den niedrigen Siedepunkt des Aethers bedingte grössere Unbequemlichkeit in der Anwendung und die Feuergefährlichkeit des Aethers, welche eine Aetherisation am Abend ganz unmöglich macht. Contraindicirt ist die Benutzung des Aethers bei Neigung zu Kopfcongestionen und bei alten Leuten. Die von PIROGOFF etwa in den Vierziger-Jahren empfohlene Aetherisation per rectum durch Injection von Aetherdampf oder mit Wasser vermischten Aethers ist nie in allgemeine Aufnahme gekommen. Neuerdings wieder in Frankreich geübt, wurde sie in Deutschland von STARCKE versucht. Der Eintritt der Narcose soll schnell und ohne vorhergehende Excitation erfolgen, jedoch ist die enorme Auftreibung des Leibes ein Uebelstand, der schon früher zum Aufgeben dieser Methode geführt hat und stets ein Hinderniss für eine allgemeine Anwendung sein wird. Nichtsdestoweniger kann wohl in einzelnen Fällen (Operationen am Kopfe) die Rectalätherisation von Vortheil sein. Zu vermeiden ist sie bei Operationen am Bauche und bei entzündlichen Erkrankungen der Darmschleimhaut.

Innerliche Benützung findet Aether als excitirendes und analeptisches Mittel, zur reflectorischen Anregung der Respiration und Herzthätigkeit, bei Ohnmacht, Synkope, drohendem Collaps in acuten Krankheiten, auch bei visceralen, mit hochgradiger Oppression verbundenen Neuralgien (*Angina pectoris,* Cardialgie, Gallensteinkolik und verwandten Zuständen). Als Excitans und Analepticum kommt Aether auch in Klystieren und in Form subcutaner Injection zur Anwendung, namentlich in Fällen, wo die interne Darreichung durch Magenaffectionen, Hyperemesis u. s. w. contraindicirt oder eine Resorption vom Magen aus nicht mehr sicher zu erwarten ist (z. B. bei asphyctischer Cholera); in parenchymatöser Injection, mit Alkohol, bei Lipomen (SCHWALBE). — Eine wichtige Rolle spielt der Aether in der Pharmacie,

als Lösungsmittel für zahlreiche, in Wasser und Alkohol wenig oder gar nicht lösliche Stoffe, zur Bereitung ätherischer Extracte, Tincturen und verschiedener für die innere und äussere Anwendung bestimmter Präparate (vgl. u. a. Collodium).

Die Dosis für die innere Anwendung als Excitans und Analepticum beträgt 5—20 Tropfen (= 0·1—0·4; ein Tropfen Aether, nach der Ph. Germ., = 0·02); entweder auf Zucker getröpfelt, oder zweckmässig in Gallertkapseln *(Perles d'éther Clertan,* jede 5 Tropfen enthaltend) und elastischen Kapseln. Zur subcutanen Injection in ähnlicher Dosis. Die zur allgemeinen und zur localen Anästhesirung erforderliche Quantität ist äusserst wandelbar; durchschnittlich scheinen vom Aether etwas grössere Mengen als vom Chloroform (15·0—50·0 bei Erwachsenen) zur vollen Narcose erforderlich, wobei natürlich auch der Grad der Verdünnung durch mehr oder weniger freien Luftzutritt mit in Betracht kommt. Zum Klystier 3·0 bis 4·0 : 100·0—125·0 Wasser. Zur Erzielung allgemeiner Anästhesie wird eine Flasche mit Aether in ein Gefäss mit warmem Wasser gestellt und die sich entwickelnden Aetherdämpfe durch einen Schlauch in das Rectum geführt.

Präparate. *Spiritus aethereus* (Ph. Germ.), Hoffmannstropfen (Aetherweingeist, *Liquor anodynus mineralis Hoffmanni)*; Gemisch von 1 Theil Aether mit 3 Theilen Weingeist, klar, farblos, von 0·807—811 specifischem Gewichte. Als Excitans und Analepticum innerlich, subcutan und als Riechmittel wie Aether; innerlich und subcutan zu 10—30 Tropfen (= 0·4—1·2); die Ph. Gall. hat einen *Syrupus Aetheris;* ferner auch officinelle Auflösungen von Phosphor, Canthariden, Campher in Aether oder Aetherweingeist als Aether phosphoratus, cantharidatus, camphoratus.

Den Aetherpräparaten lassen sich diejenigen pharmaceutischen Präparate anreihen, welche zusammengesetzte Aether (Säureäther) des Aethyls oder Hydrüre, respective Haloidverbindungen dieses Alkoholradicals enthalten. Die medicinisch wichtigsten derselben sind folgende:

Aether aceticus, Ph. Germ. (Essigäther, Naphta Aceti), farblose, säurefreie Flüssigkeit von 0·900—904 specifischem Gewichte, zwischen 74 und 76° C. siedend, von eigenthümlich erfrischendem Geruche, leicht entzündlich, in 9 Theilen Wasser löslich; durch Destillation von entwässertem Natriumacetat mit Weingeist und Schwefelsäure erhalten. Vorzugsweise als Riechmittel, bei Ohnmacht und drohendem Collaps, des stärkeren und zugleich angenehmeren Geruches wegen dem Aether vorzuziehen. Eine Mischung von 1 Theil *Aether aceticus* mit 3 Theilen Weingeist wurde früher als *Spiritus aetheris acetici (Liquor anodynus vegetabilis Westendorfii)* bezeichnet; innerlich und als Riechmittel wie *Spiritus aethereus.*

Aether valerianicus (Baldrianäther), äpfelartig riechende Flüssigkeit; in Frankreich innerlich und äusserlich als Riechmittel dem Aether ähnlich benützt. Ebenso auch *Aether formicicus* (Ameisenäther).

Aether nitrosus (Salpeteräther); gebräuchlich in der Form des *Spiritus aetheris nitrosi* Ph. Germ. (= *Spiritus nitrico-aethereus, Spiritus Nitri dulcis).* Zur Darstellung des letzteren werden 48 Theile Weingeist, 12 Theile Salpetersäure auf 40 Theile destillirt, die Flüssigkeit durch Zusatz von *Magnesia usta* gesättigt, nach 24 Stunden abgegossen und auf's Neue destillirt. Klare, ätherisch riechende, fast farblose, möglichst säurefreie Flüssigkeit von 0·84—0·85 specifischem Gewichte. Der Dampf, eingeathmet, erzeugt schon in kleinen Quantitäten Kopfschmerzen, Schwindel, Cyanose, Muskelschwäche. Versuche an Thieren lehrten es als heftiges Gift kennen; das Blut zeigt dunkel chocoladebraune Farbe. Die starke Giftwirkung ist bedingt durch die sich abspaltende salpetrige Säure. Innerlich genommen, werden ihm diuretische und diaphoretische Eigenschaften zugeschrieben. Als Analepticum findet das Präparat wenig Anwendung und wird hauptsächlich als Zusatz zu diuretischen Mitteln benützt.

Aether chloratus (Chloräther); gebräuchlich als *Spiritus aetheris chlorati* Ph. Germ. Ed. I. (versüsster Salzgeist, *Spiritus Salis dulcis, Spir. muriatico-aethereus).* Zur Darstellung wird Braunstein in einem Kolben mit 6 Theilen

roher Salzsäure, 24 Theilen Weingeist übergossen und auf 25 Theilen destillirt, das Destillat mit Kalk gesättigt und durch wiederholte Destillation bei gelinder Wärme rectificirt. Klare, farblose, säurefreie Flüssigkeit von 0·838—842 specifischem Gewichte; wie *Spiritus aethereus*, besonders äusserlich als Riechmittel, benützt. Hierher gehören ferner die als *Aether anaestheticus* bezeichneten Präparate, die wesentlich Chlorverbindungen des Aethyls, respective Hydrüre desselben, enthalten, in denen mehr oder weniger Wasserstoffatome durch Chlor ersetzt sind; am bekanntesten der sogenannte *Aether chloratus Arani*, von *Mialhe* und *Aran*, farblose, ölartige Flüssigkeit von anästhesirender, chloroformähnlicher Wirkung, jedoch wechselnder Zusammensetzung und dadurch bedingter unsicherer Wirkung, sowie des hohen Siedepunktes wegen als Inhalations-Anästheticum ungeeignet. Ein ähnliches Gemenge verschiedener Substitutionsproducte ist auch der *Aether anaestheticus* von WIGGERS.

Aether bromatus, *Aethylum bromatum*, Bromäther, Bromäthyl, Aethylbromid, *Éther bromhydrique* $C_2 H_5 Br$. farblose, ätherisch riechende, neutral reagirende, in Wasser unlösliche, in allen Verhältnissen mit Alkohol und Aether mischbare, bei 38·5° C. siedende Flüssigkeit, welche erhalten wird durch Destillation eines Gemisches von Bromkalium, Schwefelsäure und Alkohol. — Bromäthyl ist äusserlich an Stelle des Aethers zur Erzeugung localer Anästhesie empfohlen worden, ohne jedoch irgend welche Vorzüge vor dem Aether zu besitzen. Als Inhalations-Anästheticum soll es schnell und sicher wirken, weniger gefährlich sein als Chloroform und vollkommene Anästhesie bei ungetrübtem Bewusstsein hervorrufen; doch liegen bereits Todesfälle vor und das Mittel ist vom theoretischen Gesichtspunkte aus (durch Abspaltung des Broms) nicht gerade empfehlenswerth. Bei Asthma, Hysterie, Kreissenden ist es empfohlen, ohne jedoch bis jetzt allgemeine Anwendung gefunden zu haben.

Aether jodatus, *Aethylum jodatum*, Jodäther, Jodäthyl, Aethyljodid, *Éther jodhydrique* $C_2 H_5 J$. Farblose, ätherisch riechende, neutral reagirende, bei 72° C. siedende, in Wasser unlösliche, in Alkohol und Aether lösliche Flüssigkeit, welche sich durch Zersetzung braun färbt. — Jodäthyl ist zu Inhalationen bei Asthma empfohlen worden und hat als Jodpräparat innerlich zu 5—10 Tropfen Anwendung gefunden, ist jedoch der leichten Zersetzlichkeit wegen ein nicht empfehlenswerthes Präparat.

Liebreich.

Aetherschwefelsäuren. Die Aethersäuren sind den sauren Salzen der Metalle vergleichbar; sie entstehen aus den anorganischen und organischen mehrbasischen Säuren durch Vertretung eines Theiles von dem auf dem Wege der Salzbildung ersetzbaren Wasserstoff durch Alkoholradicale. So entsteht die Aetherschwefelsäure aus der zweibasischen Schwefelsäure $\genfrac{}{}{0pt}{}{H_2}{SO_2} > O_2$ durch Substitution des einen Atoms vom basischen Wasserstoff durch das einwerthige Aethylalkoholradical $C_2 H_5$, also $\genfrac{}{}{0pt}{}{H . C_2 H_5}{SO_2} > O_2$. Die Aethersäuren sind nichtflüchtige, sauer reagirende, häufig auch sauer schmeckende Flüssigkeiten, welche sich wie Säuren verhalten; ihr noch freier basischer Wasserstoff kann nämlich auf dem Wege der Salzbildung durch Metalle vertreten werden, so z. B. ätherschwefelsaures Kalium $\genfrac{}{}{0pt}{}{K . C_2 H_5}{SO_2} > O_2$. Im Thierkörper, und zwar ausschliesslich im Harn, sind bisher nicht die durch Alkoholradicale ersetzten Aetherschwefelsäuren gefunden worden, sondern vielmehr nur die aromatischen Aetherschwefelsäuren, in denen das eine Atom basischen Wasserstoffes durch ein einwerthiges Radical einer aromatischen Hydroxylverbindung vertreten ist; so leitet sich vom Phenol $C_6 H_5 . HO$ (s. dieses), vom Kresol $C_6 H_4 (CH_3) . HO$ (s. dieses), vom Indol $C_8 H_7 N$ (s. dieses), vom Skatol $C_9 H_9 N$ (s. dieses) die Phenol(äther)schwefelsäure $\genfrac{}{}{0pt}{}{C_6 H_5 . H}{SO_2} > O_2$, beziehungsweise die Kresolschwefelsäure $\genfrac{}{}{0pt}{}{C_6 H_4 . (CH_3) . H}{SO_2} > O_2$, be-

ziehungsweise die Indoxylschwefelsäure $\frac{C_8H_6N.H}{SO_2} > O_2$, beziehungsweise die Skatolschwefelsäure $\frac{C_9H_8N.H}{SO_2} > O_2$ ab. Die eben genannten Körper: Phenol, Kresol, Indol, Skatol, entstehen aus dem Eiweiss ausserhalb des Organismus bei der Fäulniss und werden auch in geringen Mengen im Darmcanal des Menschen bei den in den tieferen Partien des Darmrohres platzgreifenden fäulnissartigen, fermentativen Processen gebildet; vom Darmcanal aus werden sie resorbirt, gelangen in die Blutbahn und paaren sich in den Geweben (der Ort dieser Synthese ist noch nicht genügend festgestellt) mit Schwefelsäure zu aromatischen Aetherschwefelsäuren, die als solche oder richtiger in Form der entsprechenden Kalisalze den Organismus durch den Harn verlassen. Die meisten der hierher gehörigen Verbindungen sind von E. BAUMANN [1]) aus dem Harn dargestellt worden [vgl. die entsprechenden Artikel: Phenol-, Kresol-, Indoxyl-, Skatol(äther)schwefelsäure].

Die freien Aetherschwefelsäuren sind höchst unbeständig, selbst die krystallisirten Salze zersetzen sich leicht partiell, zumal in feuchter Luft. In Wasser sind die Salze dieser Aethersäuren leicht, in absolutem Alkohol gar nicht oder nur sehr schwer löslich. Gegen Alkalien sind sie selbst bei 100° resistent, ebenso gegen Fäulniss. Beim Erhitzen der trockenen Salze auf 150—160° zersetzen sie sich unter Schmelzung und geben dabei zum grössten Theil durch sogenannte moleculare Umlagerung in die Salze der isomeren und beständigeren Sulfosäuren über, so z. B.:

$$\underset{\text{phenolätherschwefel-saures Kali}}{C_6H_5O.KO.SO_2} = \underset{\text{phenolsulfosaures Kali.}}{C_6H_4 < {HO \atop SO_3K}}$$

Kurzes Erhitzen mit organischen Säuren zerlegt die ätherschwefelsauren Salze nicht merklich, dagegen werden sie durch Kochen mit Mineralsäuren unter Wasseraufnahme vollständig zersetzt, z. B.:

$$\underset{\text{phenolschwefelsaures Kali}}{C_6H_5O.KO.SO_2} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Phenol}}{C_6H_5.OH} + \underset{\text{saures schwefel-saures Kalium.}}{KO.SO_2.OH}$$

BAUMANN hat die ätherschwefelsauren Salze auf künstlichem Wege synthetisch dargestellt, und zwar durch Einwirkung von pyroschwefelsaurem Kali auf die Kaliumverbindung der resp. Substanzen bei 60—70°, so z. B. das phenolschwefelsaure Salz durch Behandlung einer Mischung von Phenol und Kalilauge mit pyroschwefelsaurem Kali. Die Reaction geht nach der Gleichung vor sich:

$$\underset{\text{Phenolkalium}}{C_6H_5.OK} + \underset{\text{pyroschwefel-saures Kali}}{K_2S_2O_7} = \underset{\text{phenolschwefel-saures Kali}}{C_6H_5O.SO_2.OK} + \underset{\text{schwefel-saures Kali.}}{K_2SO_4}$$

Die Ausscheidung der in der Norm nur spärlich in dem Harn auftretenden Aetherschwefelsäuren kann man dadurch sehr erheblich ansteigen machen, dass man die obengenannten aromatischen Hydroxylverbindungen: Phenol [1]), Indol[2]), Skatol [3]) in den Magen einführt oder unter die Haut bringt, so dass sie nach erfolgter Resorption in das Blut gelangen, oder endlich dadurch, dass man Substanzen einführt, welche im Körper zu solchen Hydroxylverbindungen umgewandelt werden, wie Benzol, Paroxybenzoësäure, Tyrosin u. a. m.

Literatur: [1]) Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. XII, pag. 69, 1876; Bd. XIII, pag. 285, 1877; Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. I, pag. 60, 1877; Bd. II, pag. 335, 1878; Bd. III, pag. 250, 1879. — [2]) Baumann und Brieger, Ebenda, pag. 254. — [3]) Brieger, Ebenda, Bd. IV, pag. 414, 1880.

J. Munk.

Aethiops *antimonialis*, s. Antimon; *mineralis*, s. Quecksilber.

Aethusa. *A. cinapium*, Hundspetersilie, Gartenschierling, eine zur Familie der Umbelliferen gehörige Giftpflanze, wahrscheinlich Coniin enthaltend.

Aethyl, einatomiges Alkoholradical, $C_2 H_5$; (Aethylalkohol, s. Alkohol; Aethyläther, s. Aether). — Die Aethylverbindungen wirken fast insgesammt mehr oder weniger als berauschende und anästhesirende Mittel; so das Aethylhydrür (Aethylwasserstoff) $C_2 H_6$, die Haloidverbindungen (Aethylbromür, Aethylchlorür, Aethyljodür, Aethylcyanür), das Aethylsulfür, $C_4 H_{10} S$, und das Aethylnitrit, $C_2 H_5 NO_2$. Aethylchlorür (Chloräthyl) mit seinen Substitutionsproducten als *Spiritus aetheris chlorati* und als *Aether chloratus s. anaestheticus*, das Aethyljodür (Jodäthyl) als *„Aether jodatus"*, das Aethylnitrit (Salpetrigsäure-Aethyläther) als *„Aether nitrosus"*. Ferner Fettsäureäther des Aethyls, wie der Essigäther (Essigsäure-Aethyläther) und der Baldrianäther. Die dahin gehörigen pharmaceutischen Präparate s. unter Aether.

Liebreich.

Aethyldiacetsäure, s. Acetonämie und Diabetes mellitus.

Aethylen, zweiatomiges Alkoholradical, $C_2 H_4$; ein farbloses, unangenehm riechendes Gas (Elaylgas, ölbildendes Gas), dessen Verbindungen grossentheils anästhesirende Eigenschaften besitzen. Von therapeutischem Interesse ist unter denselben fast nur das Aethylenchlorid, *Aethylenum chloratum* (Elaylchlorid, *Elaylum chloratum, Liquor Hollandicus*) Ph. Germ., $C_2 H_4 Cl_2$, d. h. ein Substitutionsproduct, in welchem die beiden Kohlenstoffatome durch je eine ihrer Affinitäten mit Chlor verbunden: $CH_2 Cl — CH_2 Cl$ (vgl. Aethyliden).

Das Aethylenchlorid wurde 1795 von vier holländischen Chemikern — weshalb die Bezeichnung *„Liquor Hollandicus"* — entdeckt, und zwar direct aus Aethylen und Chlor dargestellt. Es bildet eine klare, chloroformartig riechende Flüssigkeit von 1·270 specifischem Gewichte, die bei 85° siedet, durch alkoholische Kalilösung zersetzt wird, kaum in Wasser, dagegen in Alkohol und Aether löslich. Das benutzte Präparat muss säurefrei sein (darf mit Wasser geschüttelt blaues Lackmuspapier nicht röthen und durch Silbernitratlösung nicht getrübt werden).

Das Aethylenchlorid wurde als Anaestheticum gleich dem Chloroform zu Inhalationen (die leichte Abspaltbarkeit des Chlor's des *Liq. Holland.* in und ausserhalb des Organismus macht es zu einem gefährlichen Mittel), ferner auch zu Umschlägen, Einreibungen u. dgl. bei schmerzhaften Localaffectionen (Neuralgien, Gelenksrheumatismen) empfohlen, besitzt aber keine besonderen Vorzüge. Da es Morphium zu ungefähr 2% löst, so hat man auch derartige Lösungen von Morphium in Aethylenchlorid zu Einreibungen, z. B. bei Hemikranien anwenden wollen. — Bromäthylen, Aethylenbromid, wurde neuerdings von WINKEL als Hypnoticum und Sedativum empfohlen.

Aethyliden. Dem Aethylen isomeres Radical, wobei das eine Kohlenstoffatom zwei seiner Affinitäten ungesättigt behält und durch diese mit anderen Elementen als Wasserstoff in Verbindung treten kann: $C_2 H_4 = CH_3 . CH$. Das dem Aethylenchlorid isomere Aethylidenchlorid *(Aethylidenum chloratum)* hat demnach die Zusammensetzung $C_2 H_4 Cl_2 = CH_3 . CH Cl_2$. Es entsteht als Nebenproduct bei der Chloralbereitung, bildet eine farblose, bei 60° siedende Flüssigkeit, von 1·241 specifischem Gewichte, chloroformartigem Geruche, mit Alkohol und Aether mischbar, durch alkoholische Kalilösung kaum angegriffen. Von LIEBREICH als Anaestheticum zu Inhalationen an Stelle des Chloroforms als weniger gefährlich empfohlen. Wie andere zweifach gechlorte Verbindungen wirkt dasselbe vorzugsweise auf die sensiblen Kopfnerven und eignet sich daher besonders für Operationen am Kopfe, Zahnextractionen (vgl. Butylchloral und Methyl). Liebreich.

Aetzmittel, Aetzung, s. Cauterisation.

Agalaktie, Agalaxie (α und γάλα, Milch), der Mangel an Milchabsonderung bei Wöchnerinnen, s. Puerperium.

Agar-Agar, s. Carrageen.

Agaricus, Agaricum. I. *Agaricus albus*, *Fungus Laricis*, Lärchenschwamm. Der getrocknete, von seiner rindenartigen harten Aussenschicht befreite Fruchtköper von *Polyporus officinalis Fr.*, einem auf Stämmen des Lärchenbaumes, *Pinus Larix L.*, im südlichen Europa, vorzüglich aber in Nordrussland vorkommenden grossen Pilze aus der Familie der Hymenomyceten, von meist halbkugeliger oder kurz-kegelförmiger Gestalt, eine leichte weisse oder gelblichweisse, schwammig-faserige, ganz aus einem sehr harzreichen, brüchigen Filzgewebe zusammengesetzte Masse darstellend, von anfangs süsslichem, dann stark bitterem Geschmack. — Seine chemische Kenntniss ist nicht abgeschlossen. FLEURY (1870) stellte aus der Droge durch Behandlung mit Aether ein amorphes rothbraunes Harz, *Agaricus-H.* (57 Perc.) und einen in büschelig aggregirten Nadeln krystallisirbaren Körper, Agaricinsäure, dar. Nach Untersuchungen von MASING (1875) erhält man aus dem Lärchenschwamm durch Extraction mit heissem 95 perc. Alkohol ein Gemenge von mindestens vier Harzen. Ein Theil davon ist in kaltem Alkohol (mit rother Farbe) leichter, ein anderer darin schwerer löslich, der letztere kann durch Chloroform in zwei krystallisirbare Körper getrennt werden und auch der in Alkohol leichter lösliche Antheil erweist sich als ein Gemenge von mindestens zwei Bestandtheilen und bedingt grösstentheils den bitteren Geschmack der Droge. Nach den neuesten Untersuchungen von JAHNS (1883) lassen sich durch heissen Alkohol aus der Droge folgende Bestandtheile erhalten: 1. 16—18 Perc. von FLEURY's Agaricinsäure (Laricin von MARTIUS, Agaricin von SCHOONBRODT) in geruch- und geschmacklosen, schwer in kaltem, leicht in heissem Alkohol löslichen Krystallen; 2. 3—5 Perc. eines indifferenten, krystallisirbaren, wie es scheint alkoholartigen Körpers; 3. 3—4 Proc. einer weissen amorphen Substanz, welche sich aus den Lösungen gallertartig ausscheidet und 4. 25—31 Perc. eines amorphen rothen Harzgemenges von saurem Charakter und bitterem Geschmacke, welches den purgirend wirkenden Bestandtheil einschliessen soll.

In grösseren Gaben erzeugt der Lärchenschwamm einige dünne Stuhlentleerungen, gewöhnlich von stärkeren Leibschmerzen begleitet, nicht selten mit Uebelkeit und selbst Erbrechen; in kleinen Dosen schreibt man ihm Beschränkung der übermässigen Schweisssecretion zu.

Bei den Alten war der Lärchenschwamm (die Griechen bezogen ihn aus Agaria im Lande der Sarmaten) als drastisches Catharticum hoch geschätzt. DE HAËN hat ihn als schweissbeschränkendes Mittel bei Phthisikern und Arthritikern empfohlen. Neuestens hat man diese Anempfehlung wieder aufgefrischt und zugleich auf das sog. Agaricin ausgedehnt (J. M. YOUNG, SEIFFERT, PRÖBSTING, 1882). Das käufliche Agaricin ist die oben erwähnte Agaricinsäure in nicht ganz reinem Zustande. Es soll zu 0·005—0·01 in Pillen (mit *Pulv. Doweri; Rp. Agaricini* 0·5, *Pulv. Dow.* 7·5, *Rad. Althaeae, Mucilag. Gumm. Arab. aa.* 4·0. F. pil. N. 100) profuse Schweisse bei Phthisikern und anderen Kranken sicher unterdrücken. *Agaricus albus* selbst zu 0·1—0·3 p. d. gewöhnlich ein- bis zweimal Abends in Pulvern oder Pillen (0·12 mit 0·015 Opium, TH. ROTH, 1881).

Das schwierige Pulvern (bewirkt auch leicht Niesen, Husten, andauerndes Ekelgefühl) wird durch Zusammenreiben mit Gummi- oder Tragantschleim und darauffolgende Trocknung wesentlich erleichtert. Das so hergestellte Pulver war früher als *Agaricus praeparatus*, *Agaricum album praeparatum*, gleich anderen Zubereitungen der Droge *(Extractum, Trochisci)* gebräuchlich.

II. *Agaricus chirurgorum*, *Ag. quercinus praeparatus* Pharm. Austr., *Fungus chirurgorum* Parm. Germ., *Boletus igniarius*, *B. chirurgorum*, Feuerschwamm, Zunder, Wundschwamm, — wird aus dem Fruchtkörper des zu den Hymenomyceten gehörenden, besonders auf Buchenstämmen in fast ganz Europa vorkommenden *Polyporus fomentarius Fr.* in der Art bereitet, dass man denselben nach Beseitigung der derben Rinde und der Hymenial-

schicht in mit Holzasche versetztem Wasser macerirt, durch Klopfen mit einem hölzernen Hammer und Reiben mit den Händen in die bekannten weichen, rostbraunen, ganz aus einem Filzgewebe bestehenden käuflichen Platten bringt. Damit er besser zünde, wird er mit Salpeterlösung getränkt und getrocknet. Zum chirurgischen Gebrauch, als Blutstillungsmittel bei leichteren Verletzungen, darf nur der mit Salpeter nicht getränkte Feuerschwamm benützt werden. Pharm. Germ. fordert, dass der officinelle Wundschwamm rasch das doppelte Gewicht Wasser aufsauge, welches abgepresst und eingedampft, keinen erheblichen Rückstand hinterlassen darf. Die blutstillende Wirkung beruht wohl auf Wasserentziehung und davon abhängiger Coagulation des Blutes durch die stark quellungsfähigen Zellmembranen der Pilzhyphen. Auch mit einer Mischung von *Ferrum sesquichl. solut.* und *Spir. Vin. conc. aa.* imprägnirt, als *Fungus stypticus*, zu demselben Zwecke verwendet.

Vogl.

Agenesie (ἀγενής = *a)* ungeboren, nicht entstanden, *b)* ohne Geschlecht, d. h. ohne Ahnen, *c)* ohne Geschlecht, d. h. unfruchtbar, kinderlos), früher in der Medicin auch zur Bezeichnung der Unfruchtbarkeit in Gebrauch, jetzt nur noch Terminus technicus für das Fehlen von Körpertheilen in Folge von Nichtentstehung derselben, von völligem Ausbleiben ihrer Entwicklung. Die Zurückbildung bereits im Embryo entstandener Theile sollte nicht als Agenesie aufgefasst werden. Die cerebrale Agenesie ist mit Mikrocephalie verbunden und hat angebornen Idiotismus zur Folge. Einseitige cerebrale Agenesie scheint auch die Fortentwicklung der anderen Körperhälfte unterbrechen zu können (cf. Aplasie, Atrophie).

Samuel.

Ageusie (ἀ *priv.* und γεῦσις Geschmack) oder Ageustie (ἀ und γευστός was gekostet werden kann) bezeichnet das Unvermögen zu schmecken, d. h. verschiedene Geschmacksempfindungen, wie süss, salzig, bitter, sauer, qualitativ zu unterscheiden, gleichviel wie dieser Zustand herbeigeführt worden ist. Der Ausdruck ist bisher nicht verdeutscht worden.

Es giebt drei verschiedene Arten der Ageusie:

1. Periphere Ageusie, welche durch Zerstörung oder Functionslosigkeit der peripheren Endorgane der Geschmacksnerven, besonders des *Nervus glossopharyngeus* in der Zunge zu Stande kommt, z. B. nach Aetzung, Versengung, Verbrühung des Zungenrückens.

2. Leitungs-Ageusie, welche durch Unterbrechung der die Geschmackserregung stets centripetal in das Gehirn fortpflanzenden Nervenbahnen, z. B. nach Verletzungen des *N. glossopharyngeus*, zu Stande kommt.

3. Centrale Ageusie, welche durch eine Störung der Functionen der zur Beurtheilung einer Geschmacksempfindung erforderlichen Theile des Gehirns zu Stande kommt, z. B. in der Hypnose oft ohne die geringsten nachtheiligen Folgen bei Vielen leicht hervorgerufen werden kann.

Jede der drei Arten des Unvermögens, zu schmecken, kann sich auf alle Geschmacksempfindungen oder nur auf einige beziehen. Im ersteren Falle liegt Ageusie im engeren Sinne (totale Ageusie), im letzteren Dysgeusie (das Präfixum δυς- = un- oder miss-) oder partielle Ageusie vor. Der Fall, in welchem zwar Geschmäcke erkannt, aber mit einander verwechselt werden, würde Parageusie zu nennen sein.

Als physiologisch ist keine von diesen Geschmacks-Anomalien anzusehen. Selbst das eben geborene reife und das um mehrere Wochen zu früh geborene Kind (nach KUSSMAUL), ja (nach O. KÜSTNER) sogar ein eintägiger Anencephalus, giebt nach Benetzung der Zunge mit Zuckerlösung oder Glycerin durch ganz andere mimische Reflexe als nach Benetzung derselben mit Säuren zu erkennen, dass der Unterschied des Geschmacks empfunden wird. Die Parageusie kommt ausgesprochen im hypnotischen Zustande und bei kleinen Kindern vor.

Um die pathologischen Störungen des Geschmacksinnes zu erkennen, ist es erforderlich, die Zungenspitze, die Zungenmitte, die Zungenwurzel und die Zungenränder getrennt zu prüfen und dabei ausschliesslich stark schmeckende, reine wässerige Lösungen von nicht riechenden, die Schleimhaut nicht angreifenden Substanzen zu verwenden. Ich empfehle dazu für süss: Glycerin und Rohrzucker; für salzig: Kochsalz; für bitter: Chininsulphat in verdünnter Lösung; für sauer: Milchsäure in verdünnter Lösung; für laugenhaft: Natriumcarbonat (Soda).

Mit einem sorgfältig gereinigten kleinen Kameelhaar- oder Fuchshaarpinsel wird ein Tropfen der vorher auf 37° C. erwärmten Lösung behutsam auf die zu prüfende Zungenstelle gebracht und daselbst mit dem Pinsel auf eine möglichst kleine Fläche gestrichen, so dass die Flüssigkeit bis an die Nervenenden (in den Schmeckbechern oder Geschmacksknospen) dringen kann.

W. Preyer.

Agglutinantia (von gluten Leim; anleimende, anklebende Mittel), siehe Blutstillung und Emollientia.

Aglossie (α und γλῶσσα, Zunge), angeborener Mangel der Zunge.

Agnathie (α und γνάθος) = angeborener Kiefermangel; s. Missbildungen.

Agonie (ἀγωνία Kampf, Aufregung, Angst), medicinisch gebräuchlich für den Kampf, die Angst eines Sterbenden, für den Todeskampf, den man sich früher als den Kampf des Lebensprincipes gegen den drohenden Tod vorstellte.

Nicht jeder Tod erfolgt unter Todeskampf. Plötzlicher Tod ohne jeden Kampf (*mors subitanea*) tritt ein bei Shok, starken Nervenerschütterungen, nach schweren Verletzungen (Schusswunden, Zermalmungen, Zerreissungen), nach Blitzschlag, Sonnenstich, grossen inneren Blutungen. In solchen Fällen können selbst Gesichtsausdruck und Haltung unverändert bleiben. Auch tritt der Tod oft ohne Kampf und fast unbemerkbar ein bei sehr schwachen Individuen nach langen Krankheiten, insbesondere nach langwierigem Gehirnleiden. Hier passt oft das Gleichniss, dass das Leben erlischt, wie eine nicht mehr genährte Flamme ausgeht. Im Ganzen aber bleibt die Zahl der Todesfälle ohne jeden Todeskampf eine relativ geringe.

Der sogenannte Todeskampf setzt sich zusammen aus dem Hereinbrechen der Lähmungserscheinungen der verschiedenen Muskel- und Nervengruppen in die bereits vorhandenen Krankheitssymptome, er bietet also nach Massgabe der letzteren Verschiedenheiten dar. Auch die Stärke des Todeskampfes ist nicht in erster Reihe von der Kräftigkeit des Individuums abhängig, sondern von der Natur der Krankheit. Bei Shok, Gehirnerschütterung kann der kräftigste Mensch ohne oder nach kurzer, unbedeutender Agonie verscheiden, bei Lungenschwindsucht hingegen das abgemagertste Individuum Tage, ja Wochen hindurch „mit dem Tode kämpfen", so dass die Umgebung den Tod als Erlösung von der andauernden Qual herbeisehnt. Für die Dauer und Intensität des Todeskampfes steht die Natur der Erkrankung immer in erster Reihe, die Stärke des Individuums übt erst in zweiter Reihe bei sonst gleicher Erkrankung massgebenden Einfluss aus. Das Bewusstsein erhält sich in manchen Krankheiten bis zum letzten Augenblicke. In anderen kehrt das bereits getrübte Bewusstsein zeitweise zur vollen Klarheit zurück und damit die Theilnahme an der Umgebung, welche schon ganz erloschen zu sein schien. Dies ist die vielberufene *Ecstasis s. Vaticinatio morientium*, welche, als Abschied vom Leben, eines tiefen Eindrucks auf alle Anwesenden nicht entbehrt. Bleibt das Bewusstsein bis zuletzt erhalten, so schwinden die Sinne successive vor ihm so, dass zunächst Geruch und Geschmack, alsdann der Gesichtssinn erlischt. Nicht selten rufen Sterbende nach Licht (Goethe) und klagen über Nebel vor den Augen, zu einer Zeit, wo für Gehörseindrücke noch nachweisbare Empfänglichkeit obwaltet. Noch später empfinden die Sterbenden die Kälte, welche von unten

nach oben schreitet. Zu den letzten Regungen der Sensibilität endlich kann die Empfindlichkeit der Conjunctiva gerechnet werden; die reflectorischen Bewegungen der Augenlider erlöschen erst mit dem Tode. Diese Abnahme der Sinnesfunctionen erfolgt jedoch so unbemerkbar und geräuschlos, dass hierbei von einem eigentlichen Todeskampfe gar keine Rede ist. Diese Bezeichnung rührt allein von den letzten Aeusserungen der Muskelthätigkeit her, insbesondere von den Respirationsbewegungen. Das Athmen wird langsamer, ungleich und mühevoll. Auf mehrere oberflächliche Respirationen folgt dann oft eine sehr tiefe, die nicht selten mit Seufzen und Schluchzen verbunden ist. Da dabei die Bronchien oft mit Schleim erfüllt sind, der wegen der Schwäche der Exspirationsbewegung nicht mehr entfernbar ist, so giebt jede Athmung zu einem weit hörbaren Rasseln Anlass. Dies laute schwere Todesröcheln verleiht dem Todeskampfe die eigene Signatur. Minder geräuschlos, doch nicht weniger bemerkbar, vollziehen sich die Veränderungen der Herzaction. Die Herzbewegungen werden unergiebig, der Puls sehr klein und frequent, deshalb schliesslich unzählbar wie unfühlbar. Haut wie Schleimhäute verlieren die normale Röthe und Füllung, das Gesicht wird blass, meist mit einem Stich in's Gelbliche, bläulich nur bei Störungen im kleinen Kreislaufe. Die Arterien, die den Tonus am längsten behalten, treiben die letzten Blutwellen in die Venen über und werden daher nach dem Tode leer gefunden. Mit der Gesichtsfarbe verändern sich, correspondirend der Schwäche der Muskulatur, auch die Gesichtszüge. Der Unterkiefer fällt herab, der Mund bleibt offen stehen, das obere Augenlid sinkt hernieder, die Nase wird spitz, die Nasenflügel fallen zusammen. Auch der Augapfel kann nicht mehr eingestellt werden, die Augenaxen stehen häufig parallel. Durch all' dies wird eine auffallende Veränderung des Gesichtes, welches überdies meist mit kaltem, klebrigen Schweiss sich bedeckt, hervorgerufen. Diese charakteristischen Veränderungen bilden die ominöse *Facies hippocratica.* In Folge der Lähmung des Oesophagus fallen die Flüssigkeiten mit kollerndem Geräusch aus dem erweiterten Schlunde in den Magen herab. Auch sind bei Moribunden die unwillkürlichen Entleerungen von Koth und Harn ein häufiges Vorkommniss, weil die Kraft der Sphincteren früher erlahmt, als die der Eingeweidemuskulatur. Am frühesten aber versagen die willkürlichen Muskeln ihren Dienst, die Bewegungen werden zitternd, spontan tritt Sehnenhüpfen ein, die gehobenen Extremitäten fallen kraftlos nieder, der Körper gleitet abwärts. Die Temperatur sinkt meist um $^1/_2$ bis 1°, stärker nach Blut- und Säfteverlusten (Cholera) in niederer Umgebungstemperatur. Beim Hungertode kann in den letzten 24 Stunden Temperaturabfall bis auf 30° eintreten. Bei Tetanus und Hitzschlag, in einzelnen Fällen von Typhus, Pocken, Scharlach, acutem Rheumatismus werden aber mitunter Temperatursteigerungen bis 42°, ja 44·75 beobachtet, die selbst über die Agonie hinaus noch nach dem Tode fortdauern. Bis 55 Minuten nach dem Tode ist solche postmortale Temperatursteigerung von 44·75 auf 45·8° bei spontanem Tetanus beobachtet. — Der Todeskampf endet äusserlich sichtbar mit dem letzten Athemzuge, in Wahrheit mit der letzten Herzcontraction.

Literatur. E. Wagner, Handb. d. allg. Path. 1876, pag. 31. — Samuel, Handb. d. allg. Path. als path. Physiologie 1879, pag. 918. — S. Stricker, Vorles. über allg. Path. 1877, I, pag. 167.

Samuel.

Agoraphobie, Platzfurcht, Platzangst. Unter dieser Bezeichnung beschrieb Ref. im Jahre 1871 einen eigenthümlichen Zustand, welcher gewisse Personen befällt, sobald sie einen freien Platz zu überschreiten im Begriffe sind. Es entsteht in ihnen in diesem Augenblicke ein enormes Angstgefühl, eine wahre Todesangst, verbunden mit allgemeinem Zittern, Oppression der Brust, Herzklopfen, Empfindungen von Frost oder nach dem Kopfe aufsteigender Wärme, Schweissausbruch, einem Gefühle von Gefesseltsein am Boden oder von lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten, mit der Angst hinzustürzen, nicht selten begleitet von mannigfachen anderen Sensationen (Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Uebelkeit u. s. w.),

Erscheinungen, die bei verschiedenen Individuen oder bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten bald von grösserer, bald von geringerer Intensität sind. Ist die Angst sehr intensiv, so gesellt sich wohl vorübergehend ein Gefühl von Verwirrtheit dazu. Die betreffenden Personen sind in Folge dieses Zustandes nicht im Stande, den Platz zu überschreiten und umgehen ihn; haben sie sich überwunden, einen Versuch zum Ueberschreiten zu machen, so kehren sie, selbst wenn sie den halben Weg schon zurückgelegt haben, lieber wieder um, als dass sie ihn vollenden. Dagegen gelingt ihnen das Ueberschreiten des Platzes leicht, wenn sie in Begleitung Jemandes, sei es auch nur eines Kindes, sind, ja manchmal gelingt das Tragen eines Stockes oder Schirmes, oder ein langsam über den Platz fahrender Wagen, dem sie folgen können, das Ueberschreiten zu ermöglichen; auch schnelles Traben erweist sich zuweilen hilfreich. Die Erscheinung kann ganz ausbleiben, wenn der Betreffende mit seinen Gedanken wo anders ist und nicht bemerkt, dass er über den Platz geht — sobald er sich jedoch dessen bewusst wird, ist auch die Angst da. Gewöhnlich beschränkt sich dieselbe nicht auf das Ueberschreiten von Plätzen, sondern auch das Gehen in menschenleeren Strassen oder entlang ausgedehnter Häuserfronten mit keinen oder nur wenigen Eingangsthüren erzeugt das Angstgefühl, ja häufig hat auch das Eintreten in grössere Versammlungen und der Aufenthalt in denselben, z. B. in Theatern, Kirchen u. s. w., einen analogen Zustand im Gefolge. In seltenen Fällen kann endlich das Angstgefühl auch beim Alleinsein im Zimmer entstehen oder beim Fahren (ohne Begleitung) in einem offenen Wagen. Eine während des Anfalles auftretende interessante Erscheinung ist neuerdings auf der Nervenklinik des Unterzeichneten beobachtet worden: die Zunahme einer schon bestehenden Einschränkung des Gesichtsfeldes beiderseits. Ein Kranker, welcher noch eine Reihe anderer krankhafter Erscheinungen seitens des Nervensystems, u. A. auch einen gewissen Grad concentrischer Einengung der Gesichtsfelder darbot, vermochte nicht durch den leeren Krankensaal oder den langen leeren Corridor entlang zu gehen, ohne von heftiger Angst befallen zu werden; nöthigte man ihn dennoch dazu, so constatirte man unmittelbar darnach eine beträchtliche Mehreinengung des Gesichtsfeldes beiderseits, die alsdann allmälig wieder verschwand; ähnliche vorübergehende Einschränkungen des Gesichtsfeldes sind bekanntlich bei anderen Neurosen neuerdings häufig beobachtet (s. THOMSEN & OPPENHEIM, Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. XV, pag. 654).

Das Angstgefühl selbst ist nach Angabe der Kranken ein durchaus motivloses, ihnen selbst unerklärliches; es ist keine bestimmte Vorstellung, durch welche es erzeugt wird, sondern es tritt, dem Betreffenden selbst völlig unerklärlich, mit plötzlicher zwingender Gewalt während eines vollkommen indifferenten Gemüthszustandes auf, sobald ein Platz, ein grosser freier Raum durchschritten werden soll, ja oft schon bei der blossen Annäherung an denselben. Es verknüpfen sich damit dann allerdings gewisse unbestimmte Vorstellungen; Patient fürchtet, er könne Anderen auffallen, hinstürzen, einen Schlaganfall bekommen — niemals aber gehen solche Vorstellungen dem Angstgefühle voran, sie sind vielmehr nur die unmittelbare Consequenz des Angstgefühles und nur durch dieses angeregt und in ihm begründet. Sowie der Patient die Absicht aufgiebt, den Platz zu überschreiten, ist Alles vorbei und das Befinden nicht weiter gestört; zuweilen nur bleibt ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Manche der Kranken sprechen zwar bei der Schilderung ihres Zustandes zunächst von einem „Schwindelgefühl“, welches sie befällt, indess stets ergiebt die genauere Analyse, dass es sich auch nicht entfernt um irgend welches Schwindelgefühl, weder um eine Scheinbewegung des eigenen Körpers, noch der Umgebung handelt; viele der Kranken geben übrigens auf Befragen an, dass sie in dem gewöhnlichen Sinne vollkommen schwindelfrei sind. Es handelt sich eben überhaupt nicht um Schwindel, geschweige denn um einen „durch Schwäche in der Convergenzfähigkeit und in dem Seitenblickvermögen“ entstehenden Schwindel, wie ohne jeden zureichenden Grund und den einfachsten Thatsachen geradezu widersprechend, behauptet worden ist; schon der Umstand,

dass ein analoges Angstgefühl unter Umständen eintritt, wo von Schwindel in diesem Sinne durchaus keine Rede sein kann (in Mitten grosser Menschenmassen) beweist das Irrige dieser Anschauung. Es ist daher auch der Ausdruck „Platzschwindel" dem der „Platzangst" und „Platzfurcht" gegenüber nicht berechtigt; das dafür gewählte Fremdwort „Agoraphobie" entspricht wenigstens in Ermangelung eines besseren ungefähr dem, was ausgedrückt werden soll, da es zugleich eine Hindeutung auf eine grössere Ansammlung von Menschen enthält, in welcher, wie erwähnt, manche der Kranken von dem gleichen Zustande befallen werden.

Der Vorgang bei der Entstehung der Platzfurcht ist als ein rein psychischer aufzufassen; es handelt sich um einen plötzlich auftretenden pathologischen Affect, erregt durch gewisse äussere Bedingungen und Umstände, welche an und für sich ganz indifferenter Natur sind. Eine weitere Analyse des Vorganges lässt sich, selbst wenn wir die Angaben der intelligentesten Kranken berücksichtigen, nicht geben; bei einigen scheint gleichzeitig mit dem Eintritte des Angstgefühls sich die Vorstellung (Wahrnehmung?) einer ungeheueren Weite des Platzes, über die nicht hinüberzukommen sei, zu verbinden, indess ist das nicht immer der Fall, und sicher kann diese Vorstellung nicht etwa als die Ursache der Angst, sie gleichsam psychologisch begründend, aufgefasst werden. Manche Kranke sagen wohl geradezu, es sei „die Angst vor der Angst", welche sie ergreift.

Das erste Auftreten der Krankheit geschieht meist plötzlich bei anscheinend sonstigem vollkommenen Wohlbefinden, oder nachdem schon vorher ein geringes Angstgefühl beim Ueberschreiten von Plätzen vorangegangen war, ohne aber besonderen Eindruck zu machen und die Aufmerksamkeit zu erregen. Die Dauer der Affection erstreckt sich oft auf Jahre, ja das ganze Leben hindurch, wobei jedoch Zeiten vorkommen, in denen der Zustand sich so weit abschwächt, dass er nicht wesentlich stört. In einzelnen Fällen aber beobachtet man eine allmälig fortschreitende Verschlechterung, indem die Kranken sich nicht mehr im Stande fühlen, ohne Begleitung den kürzesten Weg zu machen, ja nur vor die Hausthüre zu gehen und selbst im Zimmer von der Angst ergriffen werden. Eine Entwicklung des Zustandes zu eigentlicher Geisteskrankheit scheint nicht vorzukommen.

Zuweilen finden sich andere leichte Störungen seitens des Nervensystems bei den an Platzfurcht Leidenden, ohne indess besondere Aufmerksamkeit zu erregen und zu Klagen Veranlassung zu geben; andere Male aber treten sie stärker hervor und compliciren das Bild, so dass alsdann die Platzfurcht als eine Theilerscheinung einer Gesammtheit von Nervensymptomen erscheint. Hier sind namentlich hypochondrische Zustände verschiedener Art zu nennen; die Platzfurcht selbst ist, wie sich aus der obigen Schilderung ergiebt, etwas von der Hypochondrie ganz Verschiedenes; es fehlt u. A. bei ihr vollkommen das charakteristische hypochondrische Krankheitsgefühl, die dauernde Richtung der Vorstellungen auf die Vorgänge am eigenen Körper u. s. w.; dagegen kann sie, wie erwähnt, unter Umständen einmal, wenn auch nicht gerade häufig, innerhalb eines hypochondrischen Zustandes als Nebensymptom auftreten. Mit dem sogen. Magenschwindel *(Vertige stomacal* [TROUSSEAU]), sowie mit dem *Délire émotif* (MOREL) ist die Platzfurcht nicht identisch, wie die Schilderungen dieser Zustände seitens der Autoren lehren. Auch die (im engeren Sinne sogenannten) „Zwangsvorstellungen" unterscheiden sich wesentlich davon.

In einigen Fällen ist eine Complication mit Epilepsie beobachtet worden; es könnte daher nahe liegen, die Platzfurcht mit der Epilepsie, — bei der ja nicht selten Angstzustände verschiedener Art auftreten — in einen engeren Zusammenhang zu bringen. Diese Auffassung erscheint indessen unberechtigt, wenn man die grosse Zahl derjenigen an Platzfurcht Leidenden berücksichtigt, die vollkommen frei von allen an Epilepsie erinnernden Anfällen sind.

Ueber die Ursache lässt sich wenig Sicheres sagen. Eine hereditäre Anlage zu Neurosen, eine angeborene neuropathische Constitution spielen zuweilen entschieden eine Rolle; von den Befallenen befindet sich die Mehrzahl im

Jünglings- oder Mannesalter (Andeutungen von Platzfurcht habe ich auch bei einem Knaben beobachtet, dessen Vater daran litt); Fälle von Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht scheinen seltener, obwohl sie vorkommen. Von speciell prädisponirenden Ursachen ist von einzelnen Autoren die „reizbare Nervenschwäche", hervorgebracht durch geistige Ueberanstrengungen, ausschweifendes Leben (Onanie), langwierige gastrische Störungen, hervorgehoben worden; gewiss mögen diese Momente zuweilen eine Prädisposition schaffen, Referent kann aber versichern, dass dies keineswegs immer, vielleicht auch nicht einmal häufig der Fall ist, und dass man die Platzfurcht ganz plötzlich auch bei Personen auftreten sieht, wo von alledem keine Rede ist; jedenfalls ist die Bedeutung dieser Ursachen für die Entstehung der Agoraphobie sehr übertrieben.

Die Prognose ist in vielen Fällen günstig; das Angstgefühl schwächt sich im Laufe der Zeit mehr und mehr ab, um endlich zu verschwinden, indess vergehen oft Jahre darüber; auch sind Recidive nicht selten. Dass der Zustand zuweilen während des ganzen Lebens bestehen bleiben und sich fortdauernd steigern kann, ist bereits oben erwähnt; es kann alsdann die Berufsthätigkeit des Betroffenen durch die Unfähigkeit, sich frei zu bewegen, vollkommen lahm gelegt werden.

Die Therapie wird in der Mehrzahl der Fälle eine tonisirende sein müssen, und kommt unter den tonisirenden Behandlungsmethoden der Kaltwasserbehandlung (Abreibungen, Halbbäder) der Hauptwerth zu. Zuweilen schien die Darreichung von *Kal. brom.* Erfolg zu haben; auch Galvanisation (des Kopfes, Sympathicus) ist versucht worden, obwohl über die zweckmässigste Methode keine genügenden Beobachtungen vorliegen. Vor Allem ist aber die psychische Einwirkung des Arztes von Bedeutung, der es verstehen soll, dem Kranken Zutrauen zu seiner eigenen Kraft, den gefürchteten Zustand zu überwinden, einzuflössen und ihn gleichsam systematisch zu erziehen; dazu gehört meist eine Entfernung des Patienten aus seinen Verhältnissen und ein stetiger Einfluss des Arztes, wie er besonders in einer Curanstalt stattfinden kann. In einem Falle sah Referent vortrefflichen und dauernden Erfolg von einer längeren Reise durch fremde Länder in Begleitung einiger zuverlässiger Freunde. Indess auch unter den günstigsten Verhältnissen scheitern oft alle Bemühungen.

Von vortrefflicher vorübergehender Wirkung ist gewöhnlich ein mässiger Genuss alkoholischer Getränke, ein Glas starken Weines, Bieres u. s. w.; viele Kranke fühlen sich dadurch so gehoben, dass sie in den Stand gesetzt werden, die gefürchteten Plätze zu überschreiten, resp. in einer grösseren Menschenmenge auszudauern. —

Seit dem Bekanntwerden der Erscheinungen der Platzangst sind mehrfach Zustände von Angst beschrieben worden, welche in anscheinend analoger Weise, jedoch durch andere Umstände erregt, entstehen. So sind Fälle beobachtet und unter der Bezeichnung „Clitrophobie" oder „Claustrophobie" beschrieben worden, in welchen es der betreffenden Person unmöglich war, allein in einem Zimmer mit geschlossenen Fenstern oder Thüren zu verweilen, oder wenn die Hauptthür des Hauses (Nachts) verschlossen war; das Oeffnen der Fenster, resp. Thüren, beseitigte den Angstzustand, der unter Umständen so gross war, dass die Kranken bei geschlossenen Thüren durch das Fenster in's Freie stürmten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass hier ein Analogon zu dem beschriebenen Zustande der Platzangst vorliegt, indess sind die psychischen Vorgänge in den betreffenden Fällen meist nicht genau genug analysirt, auch zeigte ein Theil dieser Kranken noch vielfache andere Krankheitserscheinungen, so dass es vorläufig schwer ist, sich ein klares Urtheil über das Wesen dieser Störung zu bilden. Auf der anderen Seite aber hat man auch Fälle in die Kategorie dieser Angstzustände einbezogen, welche zweifellos nicht hierher, sondern in das Gebiet der „Zwangsvorstellungen" gehörten, so z. B. die als „Mysophobie" (Furcht vor Beschmutzung), „Toxiphobie" u. s. w. beschriebenen; in diesen handelt es sich um das primäre Auftreten gewisser Vorstellungen, die theils durch den psychischen Zwang, den sie ausüben, und

durch den sie das freie Denken stören, theils durch ihren Inhalt secundäre Angstgefühle erzeugen. Vor einer solchen naheliegenden, aber durch eine eingehende Analyse zu vermeidenden Verwechslung ist beim Studium dieser Zustände zu warnen.

Literatur: Westphal, Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. III, 1, pag. 209. — Idem, Nachtrag dazu. Ibid., pag. 219. — Idem, Ueber Platzfurcht. Briefl. Mittheilungen. Ibid. VII, 2. — Cordes, Die Platzangst (Agoraphobie), Symptom einer Erschöpfungsparese. Ibid. III, 3. — Idem, Einiges über Platzangst. Ibid. X, 1. — Brück in Hufeland's Journ. 1832, Bd. XVII, Stück 5, pag. 98. — Idem, Schwindelangst *(Aura vertiginosa).* Deutsche Klinik. 1868, Nr. 5. — Benedikt, Platzschwindel. Allgem. Wiener med. Zeitung, 1870, Nr. 40. — Webber, Agoraphobie. Bost. med. et chir. Journ., Oct. 31, X, Nr. 18 und Febr. 26. — William, *On agoraphobia.* Ibid., Novemb. 21. — Flemming, Ueber Schwindelangst. Naturh. Versamml. zu Rostock. Allgem. Zeitschr. für Psych., 1872, pag. 112. — Landenberger, Ein Fall von Agoraphobie. Württemb. Med. Correspondenzbl., 1862, Nr. 33. — Brown-Sèquard, Arch. of scientif. et prat. med., 1873, Febr. — Jolly, Artikel Hypochondrie in v. Ziemssen's Handb., Bd. XII, 2. Hälfte, 2. Aufl., 1877. — Pierrond, *Note sur l'agoraphobie.* Lyon méd., Nr. 11, pag. 80. — Meschede, Naturf. Versamml. zu Cassel, 1878. — Legrand du Saulle, *Étude clinique sur la peur des espaces (Agoraphobie des Allemands). Névrose émotive.* Paris 1878. — d'Hercourt, *Observations d'un cas d'agoraphobie.* Un. méd., 1878, 31. — Bongrand, *Réflexions à propos de trois cas d'agoraphobie.* Thèse. Paris 1878. — Raggi, *Tre casi di clitrofobia.* Arch. Ital. per le malat. nervose etc., 1878, pag. 111. — Beard, *Cases of monohypochondria,* New-York Med. Rec. März bis Mai 1882. — Idem, Die Nervenschwäche. Deutsch von Neisser, 1881. — Löwenfeld, Aerztl. Intelligenzbl., 29. Jahrg., pag. 25.

Westphal.

Agrammatismus (α und γράμμα Buchstabe), s. Aphasie.

Agraphie (von α und γράφω ich schreibe); s. Aphasie.

Agrimonia, *Herba Agrimoniae,* das Kraut von *Agrimonia Eupatoria L.* (ODERMENNIG), ätherisches Oel, Gerbsäure und Bitterstoff enthaltend, als Adstringens verwerthet. — *Herba Agrimoniae florida*, Pharm. Gall., im Infus innerlich, sowie zu Mundwassern und Gargarismen.

Agropyrum, *Rhizoma Graminis, Radix Graminis,* Quecken, Graswurzel. Der im Frühling vor der Entwicklung der Halme gesammelte und getrocknete Wurzelstock von *Agropyrum repens P. Beauv. (Triticum repens L.),* einer namentlich als Ackerunkraut durch fast ganz Europa und auch in anderen Erdtheilen massenhaft vorkommenden Graminee, ist sehr lang, verzweigt, stielrund, an 2—3 Mm. dick, mit 2—4 Cm. langen, glatten, innen hohlen Gliedern, nur an den mit weissen häutigen Scheiden versehenen Knoten bewurzelt, glänzend strohgelb. Meist kommt er schon zerschnitten vor in bis 5 Mm. langen, kantigen Stücken, welche am Querschnitt um eine Höhlung, von der stärkefreien Rindenschicht umgeben, einen schmalen Gefässbündelkreis zeigen, schmeckt süsslich, enthält nach MÜLLER (1873) 3 Perc. nicht krystallisirbaren Zucker neben 7—8 Perc. einer amorphen geruch- und geschmacklosen, als Triticin bezeichneten Substanz, die, in wässeriger Lösung erwärmt, sich in Zucker umwandeln lässt. BERZELIUS und VÖLCKER fanden statt Zucker Mannit, der vielleicht nur in gewissen Entwicklungsperioden in der Wurzel vorhanden ist; Stärkemehl fehlt gänzlich.

Die Graswurzel stand früher als gelinde auflösendes, einhüllendes und reizmilderndes, auch als diuretisches Mittel in Ansehen bei fieberhaften und entzündlichen Zuständen, namentlich der Brust- und Harnorgane, bei allerlei Unterleibsaffectionen, auch bei Wassersuchten u. a. Man machte von ihr Gebrauch intern bald als Presssaft (Maceration der Wurzel mit Wasser und Auspressen, zu 50·0—100·0 pro die), bald in Species und Decoct (25·0—100·0 auf 200·0 bis 500·0 Colat. pro die) für sich oder als Vehikel für auflösende und abführende Mittel. Im Volke noch jetzt in manchen Gegenden viel gebraucht; medicinisch gegenwärtig fast nur das aus ihr bereitete *Extractum (aquosum)* von gewöhnlicher Consistenz, wie das von Pharm. Germ. vorgeschriebene, durch Digestion erhaltene, von rothbrauner Farbe, in Wasser sich klar lösend, zu 0·5—2·0 p. d.,

gewöhnlich nur als Pillenconstituens, — oder das durch Maceration mit Wasser dargestellte Extract von syrupartiger Consistenz und honigartigem Geschmack (*Mellago Graminis*), wie in der Pharm. Austr., zu 5·0—10·0 für sich oder als Constituens und Corrigens zu Electuarien, Bissen, als Zusatz zu Mixturen u. A.
Vogl.

Agrypnie (ἀ *priv.* und ὕπνος Schlaf, γρ euphonisch eingeschoben) = Schlaflosigkeit. Vergl. Schlaf.

Ahlbeck, Ostseebad, auf der Insel Usedom. Herren- und Damenbad. Guter Strand. Viele Neubauten.
B. M. L.

Ajaccio, die zweitgrösste Stadt der Insel Corsica, am schnellsten von Marseille (binnen 14—16 Stunden) zu erreichen, ist besonders in jüngster Zeit als klimatischer Curort gerühmt worden. Die bisher mitgetheilten meteorologischen Notizen über denselben erweisen, dass die Temperatur der Wintermonate dort mehr als $1^1/_2{}^0$ C. höher ist, als an der Riviera, dass diese Temperatur in Bezug auf die Mittel der einzelnen Monate eine grössere Constanz behauptet und dass die Mittagsstunden auch der kältesten Monate ein bedeutendes Wärmemittel aufzuweisen haben.

Als Durchschnittstemperaturen werden angegeben: für den Monat October + 20·1° C., November + 14·9°, December + 12·1°, Januar + 10·2°, Februar + 12·3°, März + 13·6°, April + 15·2°. Die Schwankungen der Tagestemperatur sind niemals bedeutend, betragen selbst im November und December höchstens 5 bis 6°; auffallend milde sind die Abende, selbst im kältesten Monate Februar nicht unter + 10° C. Der Luftdruck wechselt zwischen 743 und 766 Mm.; die Luftfeuchtigkeit schwankt zwischen 70—78. Die Zahl der Regentage beträgt während der bezeichneten sieben Monate 40—45.

Die Stadt ist von Nordwesten, Norden und Osten durch Reihen von Bergen und Alpen geschützt, so dass nur zeitweise von Osten kalte Luftströme eindringen können; dem Süd- und Südwestwinde ist freier Zuzug gewährt. Am meisten geschützt ist der nordwestlichste Theil der Stadt, dessen bestes Quartier — *Cours Grandval* — auch den Wohnsitz der meisten Fremden bildet. Der Boden von Ajaccio besteht aus Granit; die Gewässer laufen rasch ab und Staub kommt gar nicht vor. Die Vegetation bildet vielfach den Charakter des reichsten Südens. Der Gesundheitszustand der Einwohner ist kein besonders günstiger, was wohl meist an den mangelhaften hygienischen Einrichtungen gelegen sein mag. Die Sicherheit in Ajaccio und im Innern des Landes ist eine vollkommene. Das gesellige Leben bietet noch wenig, der Curort ist erst in Entwicklung begriffen, bequeme Unterkunft kann nur in einzelnen Hotels und Villen gefunden werden. Des gleichmässig warmen, feuchten und milden Klimas wegen, sowie durch seine reine, staubfreie Luft ist Ajaccio für Ruhebedürftige, Brust- und Herzleidende und Scrophulöse zu empfehlen, namentlich bietet dieser Ort während der Monate Februar, März und April bessere Zuflucht als irgend ein klimatischer Curort Italiens. K.

Aibling in Oberbayern, im Mangfallthale, an der München und Salzburg verbindenden Eisenbahn gelegen, 464 M. ü. M., besitzt mehrere Badeanstalten, in denen eine Mischung der Soole von Berchtesgaden und Reichenhall benützt wird. Sehr gerühmt wird die Wirkung der combinirten Sool-Mutterlaugen-Moorbäder, zu denen meist 5—6 Cubikfuss Moor, 10 Liter Soole und 5 Liter Mutterlauge benützt werden, gegen alte Exsudate.
K.

Aidoiomanie (αἰδοῖον und μανία), s. Monomanie, *Moral insanity*.

Ailanthus, Blätter und Rinde von *A. glandulosa*, im Infus als Anthelminticum (obsolet).

Ainhum (deutsch „absägen") bezeichnet bei den Nagôs-Negern in Afrika eine Erkrankung der kleinen Zehe, wobei es in Folge eines förmlichen Abschnürens zum Verluste derselben kommt. — Das Leiden tritt, ohne dass ein bestimmtes ätiologisches Moment oder überhaupt eine directe Veranlassung nachweisbar wäre, an der unteren Fläche der ersten Phalanx als eine seichte, schmerzlose Furche auf, die, sich allmälig in die Tiefe und Peripherie ausbreitend, einerseits bis auf den Knochen vordringt und andererseits den ganzen Umfang der kleinen Zehe in Mitleidenschaft zieht. In einem solchen fortgeschrittenen Stadium kann man die betreffende Zehe an einem dünnen Knochenstiele hängend und nach auswärts gedreht finden, wodurch das Gehen äusserst beschwerlich wird; während der vordere Theil derselben massig verdickt einem kleinen Erdapfel nicht unähnlich aussieht und in den meisten Fällen ungeschwächte Empfindung besitzt. Ist der Process bis dahin gediehen, so geht er seinem Höhepunkte unaufhaltsam entgegen, und zwar indem dieser entartete Stiel immer mehr schwindend, die Zehe schliesslich abgängig wird. Die zurückbleibende Wunde sieht lebhaft roth aus, zeigt einen günstigen Heiltrieb und pflegt durchschnittlich binnen wenigen Wochen zu vernarben. Vom Beginne bis zum Abschlusse des Processes können 1—10 Jahre vergehen. — Die Krankheit befällt bald nur eine, bald beide kleine Zehen und tritt gewöhnlich im reiferen Alter, bei Männern öfter als bei Frauen und bei Negern häufiger als bei Creolen auf. Anatomisch-histologische Untersuchungen abgestossener oder künstlich entfernter Zehen ergeben, dass der Knochen der I. Phalanx völlig geschwunden, der der II. kürzer geworden und der der III. normal erhalten ist. Die Cutis ist, sowie das in der Umgebung befindliche Bindegewebe, im Allgemeinen hypertrophisch, die Papillarkörper sind verlängert und mit einer mächtigen Epidermisschicht bedeckt; nirgends ist jedoch eine Zelleneinlagerung zu bemerken. Dieser letztere Umstand, sowie das Verschontbleiben der Gelenke und das Fehlen sonstiger allgemeiner Störungen unterscheiden das Leiden von der Lepra und sprechen für die Eigenartigkeit des Processes (DUHRING und WILE). — In einigen Fällen hat SILVA LIMA durch frühzeitige Incision an der Abschnürungsstelle eine vollständige Heilung erfolgen sehen, während, wenn sich der oben beschriebene Stiel bereits gebildet hatte, jeder therapeutische Eingriff vergeblich war.

Geber.

Ain-Nouissy bei Mostaganem, Algier. Salziges Schwefelwasser; als Bad und als abführendes Getränk benutzt.

B. M. L.

Ajowaen. *Fructus A.*, von *Ptychotis Ajowaen Dec.*, als Stomachicum und Carminativum empfohlen.

Airthrie oder Bridge of Allan bei Stirling, Schottland, ein von den Edinburghern viel besuchter Platz wegen seiner schönen und geschützten Lage und wegen eines wenig abführenden Pumpwassers mit Chlornatrium 6,8, Chlorcalcium 5,5, schwefelsaurem Kalk 0,67 in 10000. Eine andere Quelle ist schwächer. Neuere Handbücher sprechen von einer starken Salzquelle (120 in 10000) mit fast soviel Chlorcalcium als Chlornatrium. Die Mischung ist, wie bei den meisten Gypswässern, sehr veränderlich.

B. M. L.

Air-tractor, s. Zange.

Ajuga. Das Kraut von *A. reptans L.*, obsoletes Volksmittel bei Lungenphthise.

Aix, Stadt des Departements Bouches du Rhone, 20 Km. nördlich von Marseille, unter 43° 31′ nördlicher Breite, besitzt zwei Thermen, die hydrostatisch zusammenhängen. Die Wärmegrade sind nicht ganz constant, 34—37° in der Sextiusquelle, nur 20—21,5 in der anderen. Das Thermalwasser ist geruchlos, frei von Gasen und fast ohne Salze. Festgehalt 2,2 in 10000 (Analyse von 1878);

ausser kohlensauren Erden sind Chloride und Sulfate spurweise vorhanden. Die Bäder dienen als besänftigendes Mittel bei nervöser Erregbarkeit. Sehr gute Badeanstalt.

B. M. L.

Aix-la-Chapelle, s. Aachen.

Aix-les-Bains (en Savoie) nebst Marlioz, Schwefeltherme und kalte Schwefelquelle. Aix-les-Bains, unter den Römern zu verschiedenen Zeiten Aquae Allobrogorum, Domitiae und Gratianae genannt, ist ein Städtchen im Departement von Savoyen, Arrondissement von Chambéry, und liegt am Abhange eines lieblichen Hügels, der sich an hohe Kalkberge (les Beauges) anlehnt, die sich gegen Osten erheben und Ausläufer der Savoyer Alpen sind, nahe am östlichen Ufer des Sees von le Bourget, 261 M. hoch und 32 M. über dem See. Klima gemässigt, milde, Luft und Wasser rein, so dass Cretinismus und Kröpfe selten. Römische Alterthümer — Bäder- und Tempelreste, Bogen des Campanus — bezeugen die bedeutende römische Thermalanlage. — Der Ort ist Station an der von Lyon nach Turin führenden Bahn.

Die wasserreichen Thermen von Aix, die Schwefel- und Alaun- (oder St. Paul-) Quelle, gehören nach unserer Eintheilung zu den Schwefelwasserstoffwässern, da sie keine Schwefelleber, sondern viel freien H_2S enthalten, wodurch sie sich wesentlich von den Pyrenäen-Thermen unterscheiden, mit denen sie in Bezug auf schwache Mineralisation Aehnlichkeit haben.

Analyse der Schwefel- und Alaunquelle von Willm. Temperatur 45—46° C. In 10 000 Theilen sind enthalten:

In 10000	Um 1877 Schwefelquelle	Alaunquelle	
Chlornatrium	0·300	0·274	Die organische Substanz wechselt; einmal wurde 3·1 auf 10000 gefunden.
Schwefelsaures Natron	0·327	0·545	
Schwefelsaure Magnesia	0·735	0·493	
Schwefelsaurer Kalk	0·928	0·781	
Schwefelsaure Thonerde	0·081	0·003	
Phosphorsaurer Kalk	0·066	Spuren	
Kohlensaure Magnesia	0·105	0·176	
Kohlensaurer Kalk	1·894	1·623	
Kohlensaures Eisenoxydul	0·010	0·008	
Kieselsäure	0·479	0·540	
Fester Gehalt	4·925	4·443	
Ferner Schwefel als unterschwefligsaure Verbindung	0·0384	0·036	
H_2S frei	0·0337 bis 0·0443	0·0374	Gewicht.

Die Thermen von Aix sind weniger durch ihre chemische Constitution, wie durch vielseitige, treffliche Badetechnik ausgezeichnet, die ein wahres „System der thermalen Hydrotherapie" bildet, wie Durand Fardel sagt; in dieser Beziehung haben sie Aehnlichkeit mit Aachen und Luchon. Die Hauptspecialität in dieser Beziehung ist die Douche, die in der mannigfaltigsten Art, auch als schottische Douche (warmer Strahl mit kaltem abwechselnd) und als Dampfdouche angewendet wird. Während ihrer Application werden die afficirten Theile von Badedienern frottirt und massirt, ähnlich wie in Aachen. Nach der Douche wird gewöhnlich noch ein warmes Bad genommen in dem sogenannten „Bouillon", in welchem das Wasser in beständiger Wallung ist. — Die Bäder werden in Einzelcabineten, namentlich aber in Piscinen mit hoher Temperatur genommen.

Diese so energische, excitirende Bademethode eignet sich vorzugsweise zur Resorption von Exsudaten, seien sie nun Folgen von rheumatisch-gichtischen oder

von scrophulösen und syphilitischen Entzündungen in den Gelenken, im Periost etc., sowie zur Hebung der dadurch bedingten functionellen Störungen, Lähmungen, Ankylosen etc. Parallel damit gehen die Indicationen für die Folgen traumatischer Verletzungen — musculäre Atrophie, Caries, Contracturen etc. In Bezug auf andere Indicationen, wie chronische Exantheme und Syphilis, hat Aix Aehnlichkeit mit Aachen; bei letzterer wird häufig ein mit der Thermalcur verbundenes specifisches Heilverfahren angewandt. — Neuerlichst hat man die Bäder von Aix bei Uterinleiden sehr empfohlen. Die Erkrankungen der Schleimhäute, namentlich die des Larynx, des Pharynx *(Pharyngitis granulosa)*, der chronische Bronchialcatarrh mit und ohne Emphysem etc. bilden eine weitere und ausgedehnte Indication für Aix; es kommt hier namentlich das schwefelwasserstoffreiche Wasser, pulverisirt und als Pharynxdouche, in Betracht. — Von der Trinkcur macht man in Aix nur wenig Gebrauch und benutzt dazu vorzugsweise die Alaunquelle; viel häufiger lässt man das kalte Jod-Brom-Schwefelwasser von Challes bei Chambéry (s. d.) und das alkalische Magnesiawasser des benachbarten St. Simon (ein Tafelwasser mit Spuren von Jod) trinken; das erstere namentlich bei Hauterkrankungen, Scrophulose, Syphilis und Mercurialismus.

In dem neuen fiscalen Bade-Etablissement, einer der vollständigsten und besteingerichteten Anstalten der Art, wird die dort entspringende Schwefelquelle und die hingeleitete Alaunquelle zu den mannigfaltigsten balneotherapeutischen Zwecken benutzt; das Etablissement enthält eine Menge einzelner Badecabinete mit localen, Injections-, herabfallenden schottischen und Dampfdouchen; Dampfbäder (sogenannte BERTHOLLET'sche), grosse Schwimm-Piscinen, davon eine speciell für Hautkranke, in der die Kranken, wie in Leuk, Stunden lang verweilen; Säle für Inhalationen, Pulverisationen und Pharynxdouchen, mehrere Trinkbrunnen etc. Ausserdem besteht in Aix ein Armenbad (Hospice) mit Piscinen und Douchen.

Die Frequenz dieses bedeutenden Badeortes ist eine starke, nicht genau anzugebende; während der hohen Saison werden täglich ungefähr 1200 Wannen- und Piscinenbäder, 2000 Douchen und 200 Inhalationen gegeben. Ob man in Aix Wintercuren absolviren kann, ist ungewiss; das Bade-Etablissement ist blos Bade- und nicht Logirhaus, was für Wintercuren jedenfalls unzweckmässig ist.

Eine Ergänzung zu Aix bildet der $^1/_2$ Stunde davon entfernte, in einem reizenden Thale gelegene Badeort Marlioz durch seine drei kalten Schwefelquellen, die in 1 L. 0·067 Schwefelnatrium, freien H_2S und einen geringen Antheil an Jod und Brom enthalten; sie besitzen eine Temperatur von 14° C. Das Schwefelwasser von Marlioz wird getrunken und zu Bädern benutzt, hauptsächlich aber zu kalten Inhalationen bei Laryngitis granulosa und Bronchitis; die Zerstäubung des Wassers wird durch eine Scheibe bewirkt, gegen die ein Wasserstrahl sich bricht. Der Ort wird von Aix aus stark besucht.

Literatur: Despine, Manuel in mehreren Aufl. — Davat, Gaz. des Hôpit. 1872. Nr. 26 (chirurgische Krankheiten). — Bertier, London 1877. — Vidal, *De l'action des eaux d'A. sur la caloricité et la circulation.* Bourg. 1878. — Hamberg, Aix-les-Bains. Stockholm 1882.

A. Reumont.

Akamathesia (optica), s. Aphasie.

Akanthocephalen (ἄκανθα Stachel und κεφαλή Kopf), s. Echinorhynchus.

Akantholysen, Akantosen (von ἄκανθα), s. Hautkrankheiten.

Akanthopelois (ἄκανθα und pelvis) Stachelbecken, s. Becken, Osteom.

Akataphasie (α, κατα und φάσις), syntactische Sprachstörung im Gegensatz zur gestörten Wortbildung (STEINTHAL); vgl. Aphasie.

Akidopeirastik (ἀκίς die Spitze, πειρᾶσθαι versuchen) ist ein Verfahren, wodurch das Innere eines Gewebes durch Einstich eines nadelförmigen Instrumentes

auf seine qualitativen und quantitativen Eigenschaften untersucht werden kann. Es wurde von MIDDELDORPF in Breslau (1856) wohl nicht erfunden, aber neuerdings hervorgehoben und die Methode der Anwendungsweise weitläufig vervollkommnet. Die Akidopeirastik ist als ein Uebergang von der Acupunctur aufzufassen und bietet dem Arzte zur Feststellung seiner Diagnose sehr wichtige, oft die einzigen Behelfe an die Hand. Die von MIDDELDORPF hierzu angegebenen Instrumente sind: 1. längere und stärkere Nadeln aus Stahl (vergoldet); 2. feine Troicarts (Explorativtroicarts) mit weichem oder spitzem Mandrin, je nachdem die zu untersuchende Höhle es verlangt; 3. Bohrer in Form eines Zahnbohrers; 4. Harpunen (d. i. ein Troicart, dessen Stiletspitze mit einem kleinen, vom Heft gegen die Spitze schief verlaufenden Einschnitt versehen ist). Die einfachen Nadeln und Troicarts verursachen in der Regel in den Weichtheilen nach vollzogener Untersuchung keine Reaction, was von den Bohrern und Harpunen nicht ausgesagt werden kann.

Die von den verschiedenen Chirurgen für die Akidopeirastik aufgestellten Anzeigen sind im Grossen und Ganzen folgende: 1. Exploration einer Hohlgeschwulst auf ihren Inhalt (Anwendung des Explorativtroicarts); 2. Untersuchung einer soliden Geschwulst auf den Charakter ihrer Malignität (d. h. Harpunirung eines kleinen Stückes behufs mikroskopischer Untersuchung); 3. Untersuchung eines Knochens durch Anbohrung desselben, ob in der Markhöhle ein Abscess sich vorfindet (jetzt weniger üblich); 4. Explorativpunction durch die harte und weiche Schädeldecke zur Constatirung eines diagnosticirten Gehirnabscesses; 5. bei Verdacht auf Trichinen durch Harpunirung eines Stückes Muskelfleisches (KÜCHENMEISTER) (die Excision eines kleinen Theiles von Muskelfleisch ist in dem Falle mehr zu empfehlen); 6. bei fremden Körpern im Oesophagus oder der Urethra, um sich über ihre Beschaffenheit und ihren Sitz näher zu orientiren (jetzt nicht gebräuchlich); 7. beim Scheintod (Acupunctur des Herzens nach MIDDELDORPF und PLOUVIER); 8. bei Luxationen, wenn die Schwellung der Weichtheile sehr gross ist, zur Constatirung der Lage des Gelenkkopfes (obsolet).

Literatur: Middeldorpf, Ueberblick über die Akidopeirastik in der Zeitschrift f. kl. Med. v. Günsburg, VII. Bd., 3. Heft, 1856. — E. Boeckel, *De la periostite phlegmon.* in *Gazette médic.* p. 26. Strassburg 1856. — Traube, Berl. klinische Wochenschrift 1864, Nr. 4. — Küchenmeister, Untersuchungen über *Trich. spir.* Leipzig und Heidelberg 1860.

Hofmokl.

Akinese (α und κινέω, ich bewege) = Lähmung, Paralyse.

Akklimatisation. Wir verstehen unter Akklimatisation im weitesten Sinne die Fähigkeit des Menschen, unter den veränderten äusseren Lebensbedingungen, die ihm ein fremdes Land bietet, in unveränderter Thätigkeit ohne Beeinträchtigung seiner Gesundheit und seiner Energie weiter zu leben und zu wirken, sei es, dass diese Veränderungen der äusseren Bedingungen überhaupt ohne wesentlichen Einfluss auf das Leben und Schaffen des Menschen sind — was nur selten der Fall ist — sei es, dass er im Stande ist, sich denselben anzupassen oder zu accommodiren. Entsprechend der etymologischen Bedeutung des Wortes spielt in dieser Frage das Klima und die von demselben abhängenden Factoren die grösste Rolle. Wir verstehen unter Klima nach HANN[6]) die Gesammtheit der meteorologischen Erscheinungen, welche den mittleren Zustand der Erdoberfläche charakterisiren, die Gesammtheit der Witterungen eines längeren Zeitabschnittes, wie sie durchschnittlich zu einer bestimmten Zeit des Jahres einzutreten pflegen.

Wir müssen, wollen wir einige Klarheit aus den widersprechenden Resultaten der verschiedenen Forscher gewinnen, zwei Gesichtspunkte festhalten, die es leicht machen, die einander gegenüberstehenden Meinungen zu vereinen. Wir werden das Individuum gesondert und die Gattung gesondert zu betrachten haben; d. h. wir werden zuvörderst untersuchen, wie der einzelne Mensch oder eine grössere Gemeinschaft von Menschen unter den veränderten Lebensbedingungen der neuen Heimat sich verhält, ob er im Stande ist, denselben rasch sich zu

accommodiren, oder ob er mehr weniger rasch degenerirt und völlig unterliegt. Dann aber werden wir uns Rechenschaft darüber geben müssen, wie sich in einer langen Reihe von Generationen, deren derzeitige Endglieder wir vor uns sehen, diese Einflüsse geltend gemacht haben. Auf diese Weise hätten wir den Begriff der Akklimatisation zu trennen in den einer individuellen und einer historischen, wenn diese Ausdrucksweise acceptirt werden sollte.

Als Massstab für die erreichte Akklimatisation werden wir wohl die Thatsachen ansehen können, 1. dass der in ein fremdes Medium überpflanzte Mensch seine bisher als normal geltende Lebensdauer behält, also von keiner grösseren Sterblichkeit ergriffen wird, 2. dass die neue Generation an Zahl und Widerstandsfähigkeit keine Einbusse erleidet, und 3. dass die physischen und intellectuellen Fähigkeiten in voller Integrität sich erhalten und bethätigen.

Wir müssen auf die Erfahrungen, die die colonisirenden Völkerschaften gemacht haben, recurriren; sie sind meist trauriger Natur und haben s. Z. manche Anthropologen zu dem Ausspruche verleitet: eine Colonisation in der Ferne, eine Akklimatisation sei jetzt überhaupt ein Ding der Unmöglichkeit.

Allerdings sprechen viele Thatsachen dafür, besonders die Unmöglichkeit einer individuellen Akklimatisation in gewissen tropischen Gebieten; aber selbst die Möglichkeit einer historischen Akklimatisation erscheint zweifelhaft, wenn wir erfahren, dass es bisher weder in Ost-, noch in West-Indien den Europäern möglich war — gewisse später zu erwähnende Fälle ausgenommen — sich rein, d. h. unvermischt, ohne Kreuzung mit Eingebornen, bis in die dritte Generation zu erhalten, dass selbst in Egypten die Mameluken nur dadurch auf ihren Bestand erhalten werden konnten, dass ihnen steter Zuwachs durch neu angekaufte europäische Sclaven wurde, dass in so vielen Colonien die Bevölkerung trotz steter Immigration sich doch nur vermindert.

In Martinique betrug die weisse Bevölkerung

im Jahre 1740	15.000	
„ „ 1769 noch	12.069	
„ „ 1848 nur noch	9.500	
„ „ 1866 kaum	8.000	(BOUDIN[2]).

Wir wollen auf diese Verhältnisse etwas näher eingehen, da wir an der Hand derselben vielleicht die Ursachen des Misslingens dieser Akklimatisationsversuche ersehen. Vergleichen wir zuvörderst die Mortalitätsverhältnisse der Colonialbevölkerung mit der der einheimischen Bevölkerung. Die Mortalitäts-Statistik der englischen Bevölkerung in Ostindien bietet uns hierzu Material.[18])

Es starben von 100 Personen:

im Alter von	in Ostindien		in England
	Militär	Civil	(1861—1870)
15—25 Jahren	2·4	1·7	0·74
25—35 „	2·8	1·7	0·98
35—45 „	2·9	2·1	1·30
45—55 „	2·9	2·1	1·85
55—65 „	3·2	3·1	3·22
65—75 „	6·3	5·2	6·68

Nach dieser Tabelle ist die Sterblichkeit der englischen Bevölkerung in Indien bis zum 55. Lebensjahre eine bedeutend grössere als im Heimatland, erreicht mitunter sogar die doppelte Höhe. Vom 55. Lebensjahre tritt das umgekehrte Verhältniss ein, was sich wohl daraus erklären lässt, dass eben die grössere Zahl der Europäer in Indien in einer viel früheren Periode abstirbt und also nur Wenige, aber um so Widerstandsfähigere ein höheres Lebensalter erreichen.

Zu analogen Schlussfolgerungen muss man gelangen, wenn man daselbst die wirkliche Sterblichkeit mit der sogenannten „erwartungsmässigen" Sterblichkeit (vgl. Mortalität) der europäischen Bevölkerung vergleicht.[13])

Mortalität in Westindien.

Alter	Gestorbene	Erwartungsmässig Gestorbene	Verhältniss
Unter 25 Jahren	1	0·7	1·4 : 1
25—40 „	49	21·8	2·2 : 1
40—55 „	63	34·6	1·8 : 1
55—70 „	23	19·8	1·1 : 1
über 70 „	3	2·9	1·0 : 1
Im Ganzen	139	17·8	1·7 : 1

Die Uebereinstimmung dieser Tabelle mit der vorhergehenden ist ziemlich gross und beginnt auch mit dem 55. Lebensjahre das Verhältniss ein günstigeres zu werden.

Wir können innerhalb dieser Tabelle noch weitere Unterschiede bezüglich der einzelnen Inseln constatiren und eine absteigende Reihe der Salubrität der einzelnen Inseln feststellen. Wir finden:

Aufenthaltsort	Gestorbene	Erwartungsmässig Gestorbene	Verhältniss
1. Jamaica	80	54·6	1·4 : 1
2. Andere Inseln, die sub 1, 3 und 4 ausgenommen	6	3·2	1·8 : 1
3. Britisch-Guyana . . .	30	12·9	2·3 : 1
4. Trinidad	23	9·2	2·5 : 1
Im Ganzen . .	139	79·9	1·7 : 1

Diese Untersuchungen dürfen aber in ihrer Bedeutung für die Entscheidung der Akklimatisationsfrage nicht überschätzt werden, sie sind nicht umfassend genug und besagen auch nur, dass in jenen Gegenden die Sterblichkeit eine grössere, der Tod ein vorzeitigerer ist als bei uns; und da ist noch zu entscheiden, ob dies nicht eine allgemein bei allen Menschen sich äussernde Folge der klimatischen Verhältnisse ist, unter denen die Eingeborenen ebenso leiden als die Eingewanderten. Wir werden billiger Weise nur dort an eine Akklimatisation des Menschen denken, wo überhaupt Existenzbedingungen für den Menschen vorhanden sind; und wir werden sie dort als vollzogen betrachten, wo der Eingewanderte, der Colonist, keine geringere Lebensenergie äussert als die autochthone Bevölkerung. Wir müssen also unsere vergleichenden Untersuchungen über die Mortalität und Lebensdauer, über Lebens- und Sterbenswahrscheinlichkeit auch auf die einheimische Bevölkerung ausdehnen.

Es liegen vorerst Erfahrungen von verschiedenen europäischen Truppenkörpern vor.

In Sierra Leone, an der Westküste von Afrika, zwischen dem 6. und 9. Grad nördlicher Breite starben jährlich von 1000 Mann bei den Engländern 483, bei den Negern nur 30 (Boudin [2]).

In den oben angeführten Ländern und Inseln des westindischen Gebietes waren gleichfalls sehr bedeutende Differenzen in der Sterblichkeit der Truppen. [2])

Von 1000 Soldaten starben:

	Engländer	Neger	Verhältniss
In Barbados	58	46	1·2 : 1
„ St. Vincent	51	36	1·4 : 1
„ Grenada	61	28	2·1 : 1
„ Guyana	84	40	2·1 : 1
„ Trinidad	106	39	2·7 : 1
„ St. Lucia	122	42	2·9 : 1
„ Dominica	137	35	3·9 : 1
„ Tabago	152	34	4·4 : 1

Die Sterblichkeit der englischen Truppen übertraf die der Negertruppen mitunter um mehr als das Vierfache; ja zuweilen kommt es bei europäischen Truppen zu einem fast vollständigen Aussterben, während die einheimischen oder die ihnen verwandten Truppen fast gänzlich verschont bleiben.

1840 versuchten die Engländer eine Expedition an den Niger; auf drei Dampfschiffen wurden 145 Weisse — die besten Matrosen — und 158 Neger aus Amerika expedirt. Nach Ablauf von drei Wochen waren von den Weissen 130 (also ca. 90%) schwer erkrankt und 40 = 31% gestorben, während unter den Negern kein Todesfall eingetreten war.

Es liefert nicht blos die Mortalitäts-, sondern auch die Morbiditäts-Statistik wesentliche Momente zur Beurtheilung unserer Frage. Eine Akklimatisation ist als nicht vollzogen zu betrachten, wenn das Individuum durch Krankheit — selbst wenn sie nicht zum Tode führt — an der Bethätigung seiner Fähigkeiten gehindert wird. Es könnte eventuell die Mortalität unter der eingewanderten Bevölkerung Dank dem grösseren Comfort, dem grösseren Reichthum, der grösseren Aerztezahl auf ein Bedeutendes herabgemindert werden, während jedoch längere oder wiederholte Erkrankungen dieselbe zur Unthätigkeit und schliesslich zur Rückkehr in's Vaterland veranlassten.

Im Assantikrieg erkrankten von 1000 weissen Soldaten 83, von 1000 schwarzen Soldaten, blos 45·8, also circa die Hälfte der Ersteren (Rey [11]).

Die Erfahrungen englischer Truppen in Indien liefern uns ein reiches, gut zu verwerthendes Material, wenn wir die tägliche Krankenzahl der europäischen Truppen mit der der nativen Armee vergleichen. [10])

	Bengalen				Madras			
	Europäische Armee		Native Armee		Europäische Armee		Native Armee	
	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke
1878	35.836	68	41.116	49	10.815	66	28.778	29
1879	29.255	82	31.116	68	10.444	68	27.314	43
1880	31.583	75	30.365	65	10.310	64	28.710	54
1881	35.901	72	36·896	51	10.391	60	28.573	41
1882	35.164	69	40.756	41	10.020	57	27.654	30
1878—1882	167.739	72	179.749	53	52.980	62	140.939	39

	Bombay				Indien			
	Europäische Armee		Native Armee		Europäische Armee		Native Armee	
	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke
1878	9.825	67	23.672	45	56.475	68	117.273	43
1879	9.883	78	22.854	51	49.582	78	121.107	58
1880	9.903	78	15.328	45	81.796	74	176.385	56
1881	9.895	72	18.349	41	55.728	70	114.612	46
1882	10.085	61	23.772	36	57.269	65	114.894	37
1878—1882	50.591	70	103.975	40	385.968	57	708.237	45

Nach dieser Tabelle haben die Europäer im Verhältniss oft mehr als doppelt so viel Kranke (1878 in Madras) als die Eingeborenen.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob diese geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einflüssen des Klimas nur den Eingewanderten innewohnt, und ob sie nicht etwa bei der nächsten Generation bereits, die ja schon von vornherein unter diesen Verhältnissen lebt, erlischt. Nach den Grundsätzen der

Vererbung können wir eine derartige rasche Veränderung und Anpassung nicht vermuthen; wenn eine solche Anpassung überhaupt stattfindet, so kann sie sich nur allmälig nach Ablauf vieler Generationen vollziehen und dem entsprechen die thatsächlichen Verhältnisse, so weit sie die Lebensenergie des Nachwuchses in Betracht ziehen. Die Kindersterblichkeit bei der Soldatenbevölkerung Indiens ist eine sehr grosse, sie schwankte innerhalb 1875—1882 zwischen 50·76—79·73 pro mille, die mittlere jährliche Sterblichkeit pro 1870—1879 betrug 69·04 bei einem Durchschnitt von 11.162 Kindern pro Jahr. Die Kindersterblichkeit in London betrug 1870—1876 blos 22 pro mille, also kaum ein Drittel der ersten. Sie betrug für 1882 nach Jahren geordnet:

	Unter 1 Jahre	1—5 Jahre	5—16 Jahre	5—20 Jahre
Indien	314‰	104‰	20‰	—
London	185‰	35‰	—	5‰

Unter solchen Verhältnissen ist es erklärlich, was Major Bagnold anführt, dass in Indien trotz aller Versuche kein Regiment es vermochte, auch nur so viele Kinder aufzuziehen, als nöthig gewesen wären, um aus diesem Contingent die Pfeifer und Trommler zu bestreiten.

Wir haben bei der Akklimatisation auch quantitative Unterschiede festzustellen, die in der Race gelegen zu sein scheinen. Dass die Südeuropäer sich den tropischen Klimaten leichter accommodiren, ist wohl erklärlich.

Dem entsprechend haben sich auch die Portugiesen am Congo 6° südl. Br. mit Erfolg behauptet, die Spanier in Cuba derartige Fortschritte gemacht, dass die weisse spanische Bevölkerung von 96.440 Individuen des Jahres 1775 auf 793.484 des Jahres 1861 anwuchs bei gleichzeitig sehr niedriger Sterblichkeit, wenn auch, wie Boudin hervorhebt, bei Würdigung dieser Zahlen auf die stete Immigration hierbei Rücksicht genommen werden muss, ebenso auf die vielfachen Kreuzungen der Racen. In Algier verhielten sich die Geburts- und Sterblichkeitsverhältnisse nach Bertillon[1]) folgendermassen:

Auf 1000 Lebende entfielen:

Weisse		Geburten	Todesfälle	Ueberschuss der Geburten
Spanier . .	1855—1856	46	30	16
Malteser . .	1853—1856	44	30	14
Italiener . .	1855—1856	59	48	11
Franzosen .	1855—1856	41	43	— 2
Deutsche .	1853—1856	31	56	— 25

Die drei südeuropäischen Nationen, Spanier, Malteser und Italiener, verhalten sich am günstigsten, die Zahl der Geburten überwiegt bei ihnen die der Todesfälle. Durch diese Nationen wäre also vielleicht eine Akklimatisation, andauernde Colonisation möglich, ohne dass es nöthig wäre, stets neue Kräfte aus dem Mutterlande herbeizuführen.

Ricoux[12]) hat für die Stadt Philippeville (circa 37° nördl. Br.) die beistehenden Verhältnisse der 10.000 Einwohner für die Jahre 1854—1873 verfolgt. Wir geben folgende Tabelle als Resultat:

Nationalität	Auf 1000 Lebende		Auf 100 Geburten	Zunahme auf 1000 Lebende
	Geburten	Todesfälle	Todesfälle	
Italiener . . .	38·64	29·94	77·5	8·70
Malteser . . .	36·40	29·21	80·2	7·19
Spanier . . .	48·12	43·08	89·5	5·04
Franzosen . .	30·26	31·42	103·8	— 1·16
Deutsche . .	40·60	51·24	126·2	— 10·64

Am günstigsten verhalten sich die drei südeuropäischen Nationen: Italiener, Malteser, Spanier; da hier die Zahl der Geburten die der Todesfälle übertrifft,

so wäre also, von einer etwaigen Degeneration der Nachkommenschaft abgesehen, eine Akklimatisation vollzogen, oder wenigstens zu erwarten. Dagegen ist bei den Franzosen und Deutschen eine Herabminderung der Bevölkerung constatirbar. Bei den Franzosen ist diese aber nicht durch eine excessive Sterblichkeit, sondern nur durch eine geringe Geburtsziffer herbeigeführt. Bei den Deutschen dagegen wird die recht hohe (zweithöchste) Geburtsziffer durch eine sehr grosse Sterblichkeit übercompensirt. Dieses Verhältniss scheint für ganz Algier, und zwar bis in die neueste Zeit, seine Geltung behalten zu wollen, trotz der unbestreitbar zu constatirenden Besserung der Zustände. Der Zuwachs, den die Bevölkerung durch den Ueberschuss der Geburten über die Sterbefälle von 1873—1881 erhielt, war am grössten bei den Maltesern, dann folgten die Spanier und Italiener, dann die Franzosen, bei denen also die Bilanz sich jetzt wesentlich günstiger gestaltet, und endlich die Deutschen, die in dieser Bilanz immer noch als passiv angesehen werden müssen (VALLIN [15]).

Doch sind die Resultate dieser Untersuchungen nur mit einiger Reserve zu verwerthen, es ist nur ein Moment, das in Betracht gezogen ist, alle anderen, wie sociale Erwerbsverhältnisse, Alter, dauernder Aufenthalt, die vielleicht von grösserer Bedeutung sind, sind vernachlässigt. Doch ist noch anderweitig die Beobachtung gemacht worden, dass der Deutsche und die ihm verwandten Nationen (Engländer und Holländer) in den heissen Klimaten sich nur schwer und schwieriger als andere zu akklimatisiren verstehen.

Wollen wir einen Einblick gewinnen in die Ursachen, warum sich an so vielen Orten die Akklimatisation so schwierig gestaltet oder ganz unmöglich wird, so müssen wir uns auch ein wenig mit den Todesarten beschäftigen; aus diesen wird sich vielleicht ergeben, ob die Krankheiten, an denen die Eingewanderten zu Grunde gehen, und häufiger zu Grunde gehen als die Einheimischen, etwa zu den bei einiger hygienischer Fürsorge vermeidbaren gehören.

Die militärische Bevölkerung von Niederländisch-Indien zählte im Jahre 1874 1324 Officiere und 31.145 Mann, davon 12.974 Europäer und 15.521 Eingeborene.

Es entfielen:

	auf 1000 Europäer		auf 1000 Eingeborene	
	Kranke	Todte	Kranke	Todte
Malaria	747·9	15·0	362·3	3·6
Ruhr	106·8	23·1	24·8	3·8
Cholera	62·7	32·5	23·5	8·3
Leberentzündung .	21·7	1·15	1·7	0·38
Abdominaltyphus .	10·0	0·38	0·51	0·33
Beri-Beri . . .	2·2	0·38	35·4	1·35

(BOUDIN [5]).

Bei fast sämmtlichen Krankheiten (deren wesentlichste und mörderischeste Malaria, Ruhr und Cholera waren) waren die Erkrankungs- und Sterbeziffern bei den Europäern mehr als doppelt so gross als bei den Eingeborenen. Ganz verhängnissvoll wird dieses Verhältniss für die Engländer an der Westküste Afrikas in Sierra Leone.

1814—1830 entfielen daselbst Todesfälle:

	Engländer	Schwarze
Fieber	410·2	2·4
Magen- und Darmkrankheiten . . .	41·3	5·3
Leberkrankheiten	6·0	1·1
Krankheiten der Respirationsorgane .	4·9	6·3
„ des Nervensystems . .	4·3	1·6
Andere Krankheiten	16·3	6·5
Summe . .	483·5	30·1

(BOUDIN).

In Westindien starben im zehnjährigen Durchschnitt von 1827—1836 von 1000 Lebenden:

	Engländer	Neger	
an Sumpffieber	36·9	4·6	
„ Dysenterie	20·7	7·4	
„ Leberkrankheiten	1·8	0·9	(BOUDIN [2]).

Beim Gelbfieber entfielen in der Epidemie von New-Orleans 1853 auf 1000 Erkrankungen nur 3·6 Eingeborene, dagegen 22 Spanier und Italiener, 48 Franzosen, 132 Deutsche (HIRSCH [7]).

Diese Krankheiten befallen die Fremden nicht blos häufiger, sie wüthen unter diesen viel heftiger, führen häufiger zum Tode.

In Guyana starben an Gelbfieber

von den Westindiern	6·9%
„ „ Italienern und Franzosen	17·1%
„ „ Briten	19·3%
„ „ Deutschen und Holländern	20·2%
„ „ Skandinaviern und Russen	27·7% der Erkrankten.

Es sind also zumeist gewisse als endemisch, als von localen und klimatischen Verhältnissen abhängig bekannte Krankheiten, denen die Eingewanderten zum Opfer fallen. Dies ist für uns eine Art Trost, da wir wissen, dass wir gegen diese Krankheitsursachen mitunter nicht ohne Erfolg ankämpfen können.

II.

Nicht überall jedoch waren die Erfahrungen der neuen Ansiedler so traurige. Es wurde schon des günstigen Verhaltens der Portugiesen, Spanier und Italiener gedacht, und wenn wir vom historischen und ethnographischen Standpunkte ausgehen und die Geschichte unseres Erdballs mit Rücksicht auf die Ausbreitung der Menschenrace betrachten, so finden wir Thatsachen, die für eine wiederholte, erfolgreiche Akklimatisation sprechen. Wir sehen ja, dass die Arier, im Laufe von Jahrtausenden allerdings, sich sehr verschiedenartigen Lebensbedingungen accommodirt haben. Ihre ursprüngliche Heimat waren die unwirthlichen Gegenden Asiens, angeblich vom Bolor oder Hindou-Kuh, wo der Sommer nur zwei Monate währt, und ihre Nachkommen hausen jetzt einerseits in Indien, bis an der Spitze der Gangeshalbinsel, nur 8° nördlich vom Aequator, und im Norden in Grönland und Island.

Auch die Wanderungen und Ansiedelungen der Juden und Zigeuner geben einen Beweis für die Möglichkeit der Akklimatisation, wenigstens für einzelne Volksstämme und für einzelne Orte und Zeiten; sollte nun unsere jetzige Generation diese Fähigkeit vollständig verloren haben? Wir müssen bei dieser Erwägung auf die eingangs erwähnte Unterscheidung zwischen individueller und historischer (oder genereller) Anpassung zurückkommen. Uebrigens haben wir in unseren bisherigen Ausführungen das Thema noch nicht erschöpft, wir haben in etwas einseitiger Weise die Wanderungen der Menschen von Nord nach Süd verfolgt. Diese Wanderungen waren meist in unserem Sinne erfolglos. Nicht so verhielt es sich jedoch mit den Zügen der Völker und Individuen von Süd nach Nord. Schon PLINIUS und VITRUVIUS fanden, dass die Auswanderer nach Norden weniger zu leiden hatten als die nach Süden; *quae a frigidis regionibus corpora traducuntur in calida, non possunt durare, sed dissolvuntur, quae autem ex calidis locis sub septentrionum regiones frigidas non modo non laborant immutatione loci valetudinibus sed etiam confirmantur.*

Der Mensch kann sich leichter gegen Kälte schützen als gegen intensive Hitze, passt sich ihr auch leichter an, seine Regulirungsapparate fungiren nach dieser Richtung hin besser und zudem fehlt es in den kälteren Regionen vielfach an jenen endemischen Krankheiten, die gerade in den heissen so viele Einwanderer hinwegraffen. Die Entwicklung der Vereinigten Staaten, besonders der nördlichen Gebiete, kann uns als Beispiel dienen, ebenso die canadischen Ansiedlungen der

sonst auch nicht sehr akklimatisationsfähigen Franzosen. 1761 bestand daselbst die französische Bevölkerung aus 70.000 Personen, 1850 bereits aus 695.945.[4]) Auch hier zeigen sich aber bedeutende Rassenunterschiede. Die Neger vertragen die Wanderungen nach dem Norden meist sehr schlecht. Ein 1817 nach Gibraltar versetztes Negerregiment wurde innerhalb 15 Monaten durch Lungenphthise fast ganz aufgerieben;[5]) in Algier, Aegypten, ja selbst auf den Antillen erhalten sich die Neger auch nicht.

Auf den Antillen war die jährliche Durchschnittsbevölkerung der Neger 1816 bis 1832 696.171 (345.320 Männer und 350.851 Weiber); es entfielen nun hier auf 100 Geburten 111 Todesfälle; auf diese Weise musste sich die schwarze Bevölkerung jährlich um 2000 Individuen herabmindern.[5])

Aber auch im Süden finden sich Districte und ganze Länderstrecken, wo eine Akklimatisation allmälig eingetreten ist. Rousselet hat 1867 in Centralindien (Bhopal) im Herzen des Vindhyagebirges einen kleinen Tribus europäischen Ursprungs gefunden, der zurückzuführen ist auf eine im Jahre 1557 erfolgte französische Einwanderung und bei welchem der europäische Charakter der Colonie dadurch gewahrt wurde, dass Kreuzungen nur mit Europäern, besonders Portugiesen, erfolgten. In Cuba prosperiren die spanischen Tabakbauern derart, dass sie von der Ziffer von 96.440 Bewohnern des Jahres 1774 auf 793.884 des Jahres 1861 anwuchsen[14]) und eine geringere Sterblichkeit als im Mutterlande selbst besassen. Und selbst in Ländergebieten, die im Allgemeinen für die Akklimatisation sich ungünstig verhalten, finden sich einzelne Gebiete, die ein günstiges Resultat ergeben. In Guadeloupe überwiegt bei den Franzosen die Sterbeziffer die der Geburten; es handelt sich hier um einen Complex von 31 Gemeinden; in 15 von diesen nun, also circa in der Hälfte, war das Verhältniss jedoch ein umgekehrtes und überwog die Zahl der Geburten.

Noch günstiger liegen die Verhältnisse auf der südlichen Hemisphäre. Gegenden, die unter entsprechenden Graden südlicher Breite liegen, zeigen sich für Ansiedlungszwecke vollständig geeignet, während in der correspondirenden nördlichen ein Ausdauern der Europäer kaum möglich erscheint. Die spanischen Colonien in Südamerika, Montevideo, Buenos Ayres, die holländischen Colonien am Cap der guten Hoffnung, Porto Natal, der Portugiesen am Congo scheinen sich vollständig zu akklimatisiren. In Taïti, 18° südl. Br., hat die Sterblichkeit der französischen Garnison innerhalb von Jahren nicht die Grösse von 10‰ jährlich erreicht, während sie in Frankreich 20‰ betrug.[4]) Besonders Brasilien, sodann auch Chile, die argentinische Conföderation bieten Belege im günstigen Sinne.

Wahrhaft frappirend tritt diese Differenz zwischen den beiden Hemisphären hervor in der Sterblichkeit der englischen und französischen Armee, je nach ihrer Dislocation.[4])

Sterblichkeit auf 1000 (englische Truppen).

Nördlich vom Aequator.			Südlich vom Aequator.		
Bermudas	32° 25′ n. Br.	32·3	St. Helena	15—16°	10·6
Guyana	6—17°	60	Cap d. g. Hoffnung	34° 22′	12·0
Jamaika	18°	58·5	St. Mauritius	20° 9′	22·4
Ceylon	5° 54′—9° 5′	36·8	Van Diemensland	44—42°	7·8
Indien	25—15°	38·4—69·5	Neu-Seeland	34—47°	9·1
Hongkong	20° 16′	285			
Sierra Leone	8° 29′	483			
Cap. Coast	5° 6′	668			

Sterblichkeit auf 1000 (französische Truppen).

Nördlich vom Aequator.			Südlich vom Aequator.		
Martinique	14° 52—16° 40 n. Br.	91·9	Taïti	17° 42′	9·8
Guadeloupe	14° 52—16° 40	91·1	Rèunion	21°	10·1
Guyana	4° 50′	90·8			
Senegal	16°	106·1			
Algier	34—35°	77·8			

Die Ursachen dieser Verschiedenheit zwischen Nord und Süd sind bisher noch wenig Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen.

Es dürften folgende Factoren hierin als einflussnehmend angesehen werden:

Die klimatischen Differenzen, die nach HANN[6]) folgende sind.

Die südliche Halbkugel ist in niedrigen Breiten etwas kühler als die nördliche, diese Differenz beträgt nach DOVE freilich nur 1·6° für die Breite von 10°, 1·8° für die von 20 und 30°, 0·6° C. für die von 40°, von da an in den höheren Breiten, also in der gemässigten Zone, wird die südliche Hemisphäre etwas wärmer, um 0·1—1·5° C.

Noch wichtiger ist jedenfalls die Differenz in den jährlichen Schwankungen der mittleren Temperatur beider Hemisphären; diese Schwankungen sind bei einer geographischen Breite von

	30°	40°	50°	60°	70°
auf der nördlichen Hemisphäre	13·8	18·3	24·6	30·7	33·2
auf der südlichen Hemisphäre	5·6	6·6	7·4	8·2	9·0.

Die jährliche Wärmeschwankung auf der nördlichen Hemisphäre ist also eine um mehr als das Doppelte und Dreifache extremere als auf der südlichen. Hierin liegt schon ein Moment von grosser Tragweite, besonders bei Berücksichtigung des Umstandes, dass der Mensch in heissen Gegenden gegen Wärmeschwankungen viel empfindlicher ist.

Nach MOREAU DE JONNÈS empfindet der Creole

bei 23·7° C. lebhafte Kälte,
„ 25° merklich kalt,
„ 28—30° mildes angenehmes Wetter, leichtes Athemholen, regelmässige Verdauung,
über 30° drückende Hitze,
„ 33° (ohne Wind) erstickende Hitze,
„ 35° Gefühl von Unwohlsein.

Was nun die gemässigten Zonen betrifft so schreibt HANN die grössere Salubrität der südlichen Hemisphäre der lebhaften Ventilation, der stärkeren und constanten Luftbewegung und grösseren Lufttrockenheit zu. Diese Lufttrockenheit, welche in der That für die Landflächen der südlichen Hemisphäre jenseits der Tropenzone ein allgemeiner Charakterzug ist, rührt theils daher, dass dieselben fast ganz in das Subtropengebiet fallen, andererseits aber wohl auch daher, dass die südlichen Meere eine relativ niedrigere Temperatur haben und die von denselben beständig über das erwärmte Land hinstreichenden Winde deshalb relativ trocken werden. Die Erhitzung des Bodens während des Sommers der südlichen Hemisphäre ist sehr gross in Folge der grösseren Sonnennähe. Die zum Ersatz der erfolgten aufsteigenden Luft herbeiströmenden kühlen Seewinde erwärmen sich beträchtlich und die Luft wird relativ trockener. Bei der Kleinheit der Landflächen spielt die reine kühle Seeluft hier eine grössere Rolle als auf der nördlichen Hemisphäre. Dies Alles wirkt mit zusammen, dem Klima der gemässigten Zone der südlichen Hemisphäre eine besondere Salubrität zu verschaffen (HANN[6]). Diese klimatischen Eigenthümlichkeiten, die geringere Wärmeschwankung, die grössere Trockenheit der Luft kommen nun dem Einzelnen für seine Wärmeökonomie zu statten. Ausserdem wird sich die grössere Trockenheit auch dem Boden mittheilen und so die Entstehung gerade gewisser endemischer Krankheiten, die die Eingewanderten so decimiren und die mit den Bodenverhältnissen so innig zusammenhängen, beeinflussen. Die Thatsachen der geographischen Verbreitung dieser Krankheiten scheinen diese Vermuthung zu bestätigen.

Nach HIRSCH[7]) kommt Malaria in endemischer Verbreitung auf der nördlichen Hemisphäre bis zum 64. Breitegrade vor, während auf der südlichen ihre Grenze in weit niedrigeren Breiten gelegen ist und selten über 23° hinausgeht. Die Differenz zwischen nördlicher und südlicher Ausbreitung beträgt also etwa 40°.

Die Zone, innerhalb welcher das Gelbfieber dauernd oder doch häufig epidemisch auftritt, liegt auf der westlichen Hemisphäre von 32° 53′ n. Br. (Charleston) bis 22° 54′ südl. Br. (Rio de Janeiro), auf der östlichen Hemisphäre von 14° 53′ n. Br. (Cap Vert) bis 5° 7′ nördlicher Breite (Coast Castle), überschreitet also nicht einmal den Aequator.

Das endemische Gebiet der Cholera liegt ebenfalls ausschliesslich auf der nördlichen Hemisphäre.

III.

Sprechen nun die soeben angeführten Thatsachen, für eine wenigstens an bestimmten Orten sich vollziehende Akklimatisation, so liegen andererseits auch Daten vor, dass auch in Gegenden, in denen die neu Hinzugewanderten anfangs sehr schwer heimgesucht werden, doch allmälig für dieselben bewohnbar werden. Dies drückt sich aus in der Abnahme der durch die klimatischen Verhältnisse bedingten Krankheits- und Todesfälle.

Die Sterblichkeit der englischen Truppen in Indien verminderte sich von 19·34‰ der Jahre 1870/79 auf 15·69‰ in den Jahren 1877.82 und ist jetzt sogar andauernd geringer als bei den eingebornen Truppen.[10])

Die Sterblichkeit der nach den niederländischen Colonien verpflanzten Europäer betrug 1818—1849 11·34%, dagegen 1850—72 nur noch 5·95%. In Algier lässt sich bei allen Racen eine relative Abnahme der Sterbefälle und Zunahme der Geburtsziffer nachweisen.

Die sich vollziehende Akklimatisation documentirt sich auch darin, dass mit dem längeren Aufenthalte auch die Disposition für gewisse Krankheiten abnimmt. (Für manche freilich auch wieder zunimmt.)

Von 100 in Rio de Janeiro 1876 am Gelbfieber erlegenen Fremden hatten
41 zwischen 1 Tag bis 6 Monate in Rio gelebt
39 „ 6 Monate bis 1 Jahr
14 „ 1—2 Jahren
4 „ 2—3 „
2 „ 4—6 „ (HIRSCH[7]).

In der Armee Bengalens ist das Verhältniss der Soldaten, die noch nicht 2 Jahre dort gedient, zu denen dort über 2 Jahre dienenden bezüglich der Häufigkeit der Typhoide wie 9·7 : 1·9. Die englischen Soldaten in Indien geben folgende Vertheilung der Todesfälle pro 1000:

	Aufenthaltsdauer			
	bis 2 Jahre	2—6 Jahre	6—10 Jahre	10 J. u. darüber
Abdominaltyphus	4·68	1·93	0·34	0·71
Dysenterie und Diarrhoe	0·36	0·69	0·57	1·66
Leberentzündung	1·30	1·51	1·37	1·95
Alle Todesursachen ausser Cholera	12·16	10·24	8·21	14·04.

Wohl dürfen wir nicht vergessen, dass die mit der längeren Aufenthaltsdauer parallel einhergehende geringere Mortalität auch darauf zurückzuführen ist, dass die weniger widerstandsfähigen Individuen diesen Schädlichkeiten bereits früher erlegen sind. So muss sich eben schliesslich die historische Akklimatisation vollziehen. Die minder Resistenten erliegen und die Widerstandsfähigen bleiben erhalten und können auf diese Weise auch ihre grössere Widerstandskraft weiter vererben, es tritt die *natural selection* in Kraft.

IV.

Es ist Aufgabe der Hygiene, diese Akklimatisationsfähigkeit zu unterstützen, und deshalb müssen wir die Veränderungen kennen, die in den menschlichen Functionen eintreten. Wir haben hauptsächlich den Uebergang in ein heisseres Klima zu berücksichtigen, da beim Uebergang in ein kälteres sich die Akklimatisation ja unmerklich und leicht vollzieht. Nach den Schilderungen von SIMMONOT[14]) und FÉRIS

gehen folgende Veränderungen mit dem Europäer nach seiner Ankunft auf den Antillen vor sich: Die Lungen strengen sich stärker an, wegen des relativ geringeren Sauerstoffgehaltes der Luft, (das ist aber wohl nur so zu verstehen, dass die Respiration eine frequentere wird) und in der That steigert sie sich nach FÉRIS von 18·3 auf 21·4 Athemzüge in der Minute, die Circulation wird lebhafter (von 78·9 Pulsschlägen auf 87), man neigt zu Congestionen nach dem Nervensystem, den Bauchorganen und der Haut, welche Congestionen die Nahrung und Wärme befördern. Unter diesem Einfluss wird der Hunger grösser, der Durst lebhafter. Die gesteigerte Hautausscheidung scheint andere Secretionen herabzusetzen. Nach 1—2 Monaten stellt sich physische Schwäche, intellectuelle Trägheit ein, die um so grösser wird, je grösser früher die Erregung war. Die Respiration und Circulation verlangsamen sich, der Puls wird weicher, die Bewegung peinlich, die Verdauung schwach, der Geschmack im Munde teigig, der Magen träge. Bei den klimatischen Aenderungen spielen nun, wenn wir vom Luftdruck absehen, Temperatur und Feuchtigkeit der Luft die wesentlichste Rolle, dadurch muss unsere Wärmeökonomie sehr beinflusst werden.

Wir geben unter normalen Verhältnissen durchschnittlich 3,000.00 Calorien ab, und zwar:

Durch Wasserverdunstung	21·53%
Durch Erwärmung der Athem- und umgebenden Luft	27·6 %
In flüssigen und festen Excrementen	1·54%
In mechanischer Arbeit	7·00%
Durch Strahlung	42·33%
	100·00%.

Die Abgaben durch Strahlung und Erwärmung der Athem- und umgebenden Luft werden nun ganz wesentlich behindert, es muss dementsprechend die Wasserverdunstung sich steigern, doch ist dies bei dem mitunter sehr hohen Feuchtigkeitsgrade der Tropenluft nicht immer möglich, deshalb steigt auch die Körpertemperatur in Folge körperlicher Arbeiten, Anstrengungen, Bewegungen etc. oder dichter Kleidung, oder in Folge des Aufenthaltes in geschlossenen, schlecht ventilirten Räumen viel erheblicher.

Wir müssen also ein grosses Augenmerk auf die Entwärmung des Körpers richten. Stete Luftbewegungen durch Fächer, Luftkühlungen durch Erzeugung von Verdunstungskälte werden angewendet. Es wird eine wichtige Aufgabe für die Technik daraus entspringen, die Wohnräume in analoger Weise künstlich zu kühlen, wie wir sie jetzt künstlich erwärmen.

Durch Bewegung der Luft (durch Fächer) sucht man die Entwärmung zu fördern, indem auf diese Weise die am Körper vorbeigeführte Luft, wenn sie eine niedrigere Temperatur besitzt, als der Körper, durch Leitung demselben Wärme entzieht und gleichzeitig Wasserdampf von der Körperoberfläche aufnehmen kann; es wird also die Verdunstung beschleunigt und durch dieselbe hervorgebrachte Verdunstungskälte vermehrt. Auch die Kleidung muss sich diesem Principe anpassen, muss aber Rücksicht nehmen auf die oben erwähnte gesteigerte Empfindlichkeit gegen Temperaturdifferenzen. Stoffe, die für strahlende Wärme weniger empfänglich sind (also lichter Farbe), von grosser Permeabilität für Luft- und Wasserdampf, die dabei aber schlechte Wärmeleiter sind, sind anzuwenden.

Dabei muss mit mässiger Anwendung von kalten Bädern eine sorgfältige Hautpflege verbunden werden, die die periphere Circulation unterstützt, die Haut zur Respiration geeignet macht und dadurch das Blut von den inneren Organen ablenkt.

Unsere Ernährung hat für die Wärmeökonomie gleichfalls grosse Bedeutung.

Unsere Nahrungsmittel können in einem gewissen Sinne als Heizmaterial betrachtet werden und haben je nach ihrer Zusammensetzung verschiedenen Heizwerth, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist.

Ein Gramm nachstehender Substanzen entwickelt Calorien:

Fettfreies Rindfleisch . . .	5103	Calorien
Trockenes Rinderfett . . .	9069	„
Butter im natürlichen Zustand	7264	„
Kartoffeln	1013	„
Reis	3813	„
Hartgesottenes Ei	2383	„
Rohrzucker	3348	„
Bier (Ale)	775	„

Nach diesem Verhalten können wir bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Nährwerths und der Verdaulichkeit unseren Speisezettel zusammenstellen. Es ist wohl möglich und wahrscheinlich, dass der reichliche Genuss von stärkemehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln in den Tropen (Reis, Mais, Zuckerrohr, Datteln etc.) hierauf zurückzuführen ist. Freilich muss auch sonst der Nahrung und ihrer Wahl nach Qualität und Quantität eine grosse Sorgfalt zugewendet werden, um den in den Tropen so häufigen Magen- und Darmcatarrhen zu steuern.

So weit kann die Hygiene dem Individuum mit vorbeugenden Rathschlägen an der Seite stehen.

Es lässt sich aber auch eine Reihe von Massregeln zum Schutze der Gesammtheit vorschlagen, wenn man etwas planmässiger und zielbewusster bei der Auswahl der ersten Niederlassung vorgeht. Man hat sich bisher bei den ersten Ansiedlungen zumeist nur von Rücksichten des Handels und der bequemsten Verbindungen leiten lassen, hat hauptsächlich auf Küstengebiete sich beschränkt, wo gerade hygienisch ungünstige Bedingungen (ein lockerer Alluvialboden, meist ausserordentlich reich an organischen, sich zersetzenden Substanzen) vorhanden sind. Indem man nun gleich bei der ersten Ansiedlung nach dieser Richtung hin Vorsicht walten lässt, wird sich vielleicht manche traurige Erfahrung vermeiden lassen. Denn wir müssen berücksichtigen, dass die wesentlichsten Gefahren, die dem zu akklimatisirenden Menschen in gewissen endemischen Krankheiten drohen, mit der Bodenbeschaffenheit in engem Zusammenhange stehen (vgl. Boden). Wenn es nun auch nicht immer möglich ist, den Auswanderer-Strom nur nach solchen Gegenden zu lenken, die frei sind von solchen Bodenkrankheiten, so lässt sich doch manche Abhilfe schaffen. Es genügt oft schon die Wahl eines etwas elevirten Terrains, um sich zu schützen.

Das Camp Jakob auf Guadeloup z. B., blos 545 M. hoch, geniesst bereits eine bemerkenswerthe Salubrität. Während der Gelbfieberepidemie 1869 kamen dort von allen Erkrankungen blos 14% Todesfälle vor, während sie sonst 66% betrugen. Nach Matouba, das noch 100 M. höher liegt, verbreitet sich das Gelbfieber nicht und kann auch nicht dahin verschleppt werden. [8]) LIND erwähnt schon 1773 von der Insel Antigoa, dass sie vorzüglich bei dem englischen Hafen sehr ungesund, auch vom gelben Fieber sehr heimgesucht wird, aber man setzt sich vollkommen in Sicherheit, wenn man seine Zuflucht in die gebirgigen Gegenden nimmt.

Aber wir sind auch im Stande, auf das Land selbst einzuwirken; wenn wir auch das Klima selbst nicht direct beeinflussen können, so stehen uns doch schon einige Mittel zu Gebote, auf den Boden einzuwirken, diesen zu assaniren und hierdurch jene Krankheiten, die eine Akklimatisation so sehr verhindern, hinwegzuschaffen oder einzuschränken (vgl. Boden), und für die neuen Gebiete am Congo, die Europa erschlossen werden sollen, ist ein solcher Assanirungsplan bereits in Vorbereitung.

Ausserdem schlägt QUATREFAGES [9]) noch einen Modus vor, der die Ansiedlung erleichtern soll, eine allmälige Akklimatisation, die in der Weise durchgeführt werden soll, dass die Menschen den Weg in derartige insalubre Gegenden etappenweise antreten. So wie die Engländer ihre Truppen von Station zu Station dem Süden näher bringen, so sollen Stationen um Stationen errichtet werden, von denen erst die gefährlichen Gegenden beschickt werden. In Louisiana, dem Süden

Nordamerika, das für die Akklimatisation ungünstige Chancen bietet, haben die Franzosen eine stattliche, im Wachsthum begriffene Colonie gegründet, nicht direct vom Mutterlande, sondern von Canada aus.

Endlich liegt noch in der Kreuzung mit den ursprünglichen Einwohnern oder mit solchen Racen, bei denen eine Akklimatisation leichter eintritt, ein Mittel zur Durchführung derselben.

Als Resumé können wir den Ausspruch von QUATREFAGES [9]) hinstellen: „Alles führt uns dazu, zuzugestehen, dass, ausser einigen exceptionellen Punkten, sich die Menschen in den verschiedenartigsten Gegenden akklimatisiren können, unter der Bedingung, Verluste zu erleiden, je nach der Verschiedenheit der Medien. Oft kann der Mensch, Dank seinem Studium, seiner Wissenschaft, seiner Thätigkeit diese Opfer herabmindern. In jedem Falle hängt es von ihm ab, sie nicht durch Unvernunft, durch unzweckmässige Lebensweise zu erschweren. Die Akklimatisation ist zum grossen Theile eine einfache Frage der Hygiene.“

Literatur. Eine Reihe von auf diesen Gegenstand Bezug nehmenden Publicationen und Discussionen findet sich in den *Bulletins de la société d'anthropologie.* Paris. Ausserdem in den verschiedenen Werken über geographische Pathologie. Die Werke, auf welche in dieser Arbeit speciell hingewiesen wird, sind: [1]) Bertillon, Artikel Akklimatement und Migration im *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* von Dechambre. — [2]) Boudin, *Bulletin de la société d'anthrop.* 1861. — [3]) Idem, ibidem. 1864. — [4]) Idem, *Non-ccosmopolitisme des races humaines. Memoires de la société d'anthropologie.* I. — [5]) Idem, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale.* 1860. — [6]) Hann, Handbuch der Klimatologie. 1883. — [7]) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. — [8]) Montano, *L'hygiène et les tropiques. Bulletins de la société géograph.* 1878. — [9]) Quatrefages, *Revue de deux mondes.* 1870. — [10]) *Reports of the sanitary commissioner with the government of India.* — [11]) Rey, *Bulletin de la société géogr.* 1878. — [12]) Ricoux, *Contribution à l'étude de l'acclimatement des français en Algérie.* 1873. — [13]) *Scotish amicable life assurance society.* — [14]) Simonot, *Bulletin de l. soc. d'anthr.* 1861. — [15]) Vallin, *Annales d'hygiène,* 1863; *Revue d'hygiène,* 1883.

Soyka.

Akorie (α und κορέννυμι, ich sättige), auch Aplestie, ist die krankhafte Aufhebung des Sättigungsgefühls, welche zur Aufnahme excessiver Nahrungsquantitäten, zu „Polyphagie“ führt. Nach Thierversuchen scheint Durchschneidung der Vagi zu Verlust des Sättigungsgefühls Veranlassung zu geben, womit auch einzelne pathologische Beobachtungen übereinstimmen; hauptsächlich jedoch kommt Akorie als Symptom von Gehirnkrankheiten und von schweren cerebralen Neurosen, Epilepsie, Geisteskrankheiten, Hysterie vor.

Akranie (α und κράνιον), angeborener Defect oder Mangel des Schädels; vgl. Missbildungen.

Akratothermen, indifferente Thermen, Wildbäder; nennt man jene Mineralquellen, die sich durch höhere Temperatur auszeichnen, sonst aber keinen hervorragenden fixen oder gasförmigen Bestandtheil in einer grösseren, ihre Wirksamkeit erklärenden Menge besitzen. Die Grenze des höchsten Gehaltes an fixen Bestandtheilen lässt sich im Allgemeinen für die Akratothermen mit 0·6 auf 1000 Theile Wasser bestimmen, wobei selbstverständlich die schon in kleinen Mengen wirksamen Bestandtheile, wie Jod, Brom, Arsenik etc., nicht in Betracht kommen. Von Gasen enthalten die meisten dieser Thermalquellen Stickstoff in grösserer Menge als andere Mineralwässer, zuweilen ist auch der höhere Sauerstoffgehalt auffallend, hingegen ist die Kohlensäure nur schwach vertreten und vom Schwefelwasserstoff nur zuweilen Spuren nachweisbar. Von fixen Bestandtheilen sind kleine Mengen von Chlornatrium und alkalischen Salzen vorwiegend.

Das Wasser ist bei allen Akratothermen sehr klar, durchsichtig, zumeist mit einem leichten Stich in's Blaugrüne, von weichem Geschmacke, grösstentheils geruchlos, von geringem specifischen Gewichte. Der Wärmegrad schwankt von 19° bis 70° C. Die frühere Behauptung von der specifischen Wärme, von der grösseren Wärmecapacität der indifferenten Thermen, dass das Wasser derselben

bei der Berührung mit der Luft langsamer erkalte, als gewöhnliches Wasser, hat sich nicht bestätigt. Das ihnen früher gleichfalls zugeschriebene stärkere Lichtbrechungsvermögen ist auf die Reinheit des Wassers, den Mangel desselben an fixen Bestandtheilen zurückzuführen.

Hingegen ist in jüngster Zeit das eigenthümliche elektrische Verhalten der indifferenten Thermen hervorgehoben worden. Nach den hierüber angestellten Versuchen giebt das Wasser der indifferenten Thermen destillirtem Wasser gegenüber den positiven Pol, und stärkere Ausschläge der Multiplicatornadel als destillirtes oder Brunnenwasser. Das Gasteiner Thermalwasser zeigte eine 6·1mal grössere Leitungskraft der Elektricität als destillirtes Wasser und 5mal grössere als Regenwasser von derselben Temperatur. Nicht uninteressant ist, dass sich zwischen künstlich erwärmtem und natürlichem Thermalwasser im elektrischen Verhalten ein wesentlicher Unterschied herausstellte.

Die Wärme, mit der die Akratothermen zu Tage treten, hat früher zu den abenteuerlichsten Anschauungen über die Entstehung derselben Anlass gegeben. Aber auch die scheinbar wissenschaftliche Ansicht, wonach die Thermenbildung eine Aeusserung des vulkanischen Wirkens im Inneren des Erdkörpers bilden soll, ist als eine irrige verlassen worden, und der Grund der höheren Temperatur der indifferenten Thermen wird, wie der aller warmen Quellen überhaupt, nur in der grösseren Tiefe ihrer Wassercanäle gesehen, wodurch sie sich die Eigenwärme der Erde aneignen. Gehen Meteorwasser auf einem hohen Gebirge nieder und werden sie gleichzeitig in einem von der Oberfläche der Erde und dem damit verbundenen Atmosphäreneinflusse entfernten Canale weiter geleitet, dann treten sie als Thermen von verschieden hoher Temperatur zu Tage. Dass sie häufig in vulkanischen Regionen vorkommen, hat darin seinen Grund, dass durch die Eruptionen in den Schichtungsverhältnissen Lageveränderungen, Hebungen, Spalt- und Kluftbildungen zu Stande kommen, durch welche das Wasser der Atmosphäre in bedeutende Tiefe gelangen und daselbst die in diesen herrschende Temperatur aufnehmen und zu Tage bringen konnte.

Die Akratothermen sind zumeist Gebirgsquellen und entspringen aus Felsarten, welche der Verwitterung sowie der Zersetzung schwer zugänglich sind. Manche dieser Quellen sind Gletscherquellen und entstehen durch das Abschmelzen des Gletschereises, welches dann in die Gebirgsspalten dringt, daselbst die Erdwärme sich aneignet und als Therme zu Tage tritt; daher auch dann die eigenthümlich blaugrüne Farbe des Gletscherwassers auf diese Quellen übergeht.

Das physiologisch und therapeutisch wirksame Moment der Akratothermen ist bei ihrer chemischen Indifferenz zunächst nur in der Wärme zu suchen, mit der sie als Bäder zur Anwendung gelangen. Wenn daher ihre Wirkung grösstentheils mit jener der warmen Bäder im Allgemeinen zusammenfällt (s. Art. Bad), so glauben wir doch an der Berechtigung zweifeln zu dürfen, Akratothermen- und gewöhnliche Warmwasserbäder als vollkommen identisch hinzustellen. Noch sind unsere Hilfsmittel für die chemische Analyse nicht subtil genug, um eine chemische Indifferenz ganz bestimmt präcisiren zu können, noch sind wir nicht über den Effect der minimalen Quellenbestandtheile hinlänglich aufgeklärt, noch ist es fraglich, ob nicht die Elektricität in der That hier eine bedeutsame Rolle spielt.

Wir unterscheiden die Akratothermen, im Gegensatze zu den verschiedenen bisher üblichen Eintheilungen, nur nach der Temperatur, mit der sie zu Tage treten, in zwei therapeutisch wesentlich verschiedene Gruppen: indifferent warme Akratothermen mit einer Temperatur unter 37° C. und wärmesteigernde Akratothermen mit einer Temperatur über 37° C. Die ersteren erfüllen die Indication, die Production und den Verlust der Wärme gleichmässig zu machen, die Haut milde anzuregen, das Centralnervensystem durch Reflexwirkung von den peripherischen Nerven aus zu beruhigen oder auch gelinde anzuregen, den Stoffwechsel auf eine milde Weise zu fördern. Die zweite Gruppe

der Akratothermen ist dort indicirt, wo es sich darum handelt, den Blutkreislauf in der Haut und in den der Wärme zugänglichen Theilen intensiv zu beschleunigen, die Hautsecretion zu befördern, auf die Centralorgane des Kreislaufes und des Nervensystems mächtig einzuwirken und durch Anregung der Nervencentra wie durch gesteigerten Umlauf und Druck des Blutes die Resorption zu fördern.

In der Entscheidung, welche Temperaturgrade in einem bestimmten Falle für Bäder geeignet sind, ob eine mehr beruhigende oder mehr erregende Wirkung des Bades gewünscht wird, liegt auch die Wahl, welche Gruppe von Akratothermen oder speciell welches dieser Mineralbäder angewendet werden soll. Es ist aber noch ein anderes Moment, welches für diese Wahl entscheidend ist, nämlich die Lage des betreffenden Badeortes, die geringere oder grössere Erhebung desselben über der Meeresfläche, die klimatische Individualität. Je reizbarer der Kranke, umsomehr ist niedriger Temperaturgrad der Therme und höhere Lage des Badeortes indicirt, je atonischer die Constitution, umsomehr finden hohe Grade des Badewassers und niedere Lage des Curortes ihre Anzeige. Massgebend für die Auswahl sind ferner die mehr oder minder sorgfältig getroffenen Badeeinrichtungen, die Schwierigkeiten der Reise u. s. w.

Je tiefer die Temperatur der indifferent warmen Akratothermen unter 35° C. sinkt, umsomehr tritt der Charakter der wärmeentziehenden Bäder (s. Art. Bad) in den Vordergrund und umsomehr nähert sich ihre Wirkung jener der Kaltwassercur.

Die indifferent warmen Akratothermen finden ihre Indication: Bei erschwerter Reconvalescenz nach schwächenden Krankheiten, bei vorzeitiger Altersschwäche, bei Schwächezuständen in Folge allgemeiner Constitutionsanomalien, wenn es sich darum handelt, dem krankhaft reizbaren Organismus Schonung und Beruhigung zu gewähren.

Bei Krankheiten des Nervensystems mit dem Charakter erhöhten Erethismus, allgemeiner und localer Hyperästhesie, Hysterie, Gehirnerethismus, Schlaflosigkeit, Hyperkinesen, tonischen und klonischen Krämpfen, Chorea, nervösem Asthma, Singultus, Koliken u. s. w.

Bei dynamischen Lähmungen und paralytischer Schwäche, Lähmungen durch Erschöpfung des Rückenmarks, nach acuten Krankheiten, so nach Typhus, schweren Wochenbetten, Lähmungen der Intelligenz und des Willens durch Erschöpfung des Gehirns, hysterischer Lähmung, Reflexlähmungen, Spinalirritation und *Tabes dorsalis*, besonders wenn bei letzterer häufige und heftige excentrische Schmerzen auftreten.

Bei einer Reihe von Sexualerkrankungen des Weibes, Dysmenorrhoe, Neurosen in der Sexualsphäre, Vaginismus, Pruritus, bei Involutionsstörungen und chronischen Entzündungen des Uterus, chronischer Oophoritis, chronischen Beckenexsudaten, wenn diese nicht sehr massenhaft und fest sind.

Bei mehreren chronischen Hautkrankheiten, wo es sich darum handelt, die Hauthyperästhesie zu mildern, die Haut selbst weicher und geschmeidiger zu gestalten, bei Pruritus und Prurigo, Urticaria, Neigung zu Erysipelen und Erythemen, Anomalien der Talgabsonderung, Comedonen und Acne, gewissen Formen von chronischem Eczem und Psoriasis.

Bei den leichteren Formen von chronischem Rheumatismus, rheumatischer Gelenksentzündung, Muskelrheuma und rheumatischen Neuralgien, sowie leichteren gichtischen Ablagerungen und atonischer Gicht in schwachen, herabgekommenen, nervösen Individuen.

Für die wärmesteigernden Akratothermen eignen sich besonders: Rheumatische und gichtische Exsudate und die hierdurch verursachten Contracturen, Steifigkeiten und Pseudoankylosen. Die Resorption der Exsudate und Beseitigung der Functionsstörung durch solche Thermalbäder mit hoher Temperatur erfolgt oft in überraschender Weise.

Residuen von Entzündungen, Infiltrationen im Haut- und Unterhautzellgewebe nach erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen, nach Phlebitis, Hautgeschwüren, nach Peritonitis, Perityphlitis, Puerperalprocessen.

Exsudate in Folge von traumatischen Insulten, es mögen Exsudatreste in der Haut, dem Zellgewebe, der Beinhaut und dem Knochen vorhanden sein, Fisteln, traumatische Gelenksentzündung, Steifigkeit, Verkürzungen und Contracturen nach Fracturen, Luxationen, Hieb- und Schusswunden, traumatische Periostitis, Caries und Necrose.

Lähmungen mannigfacher Art, und zwar: Peripherische Lähmungen in Folge Druckes von Exsudat auf eine peripherische Nervenbahn, rheumatische Lähmung, Gesichtslähmung, Lähmung einer Extremität in Folge von Erkältung, traumatische Lähmung, wenn das durch die Verletzung entstandene Exsudat die Nervenleitung unterbricht, oder wenn durch Zerrung, Quetschung oder Erschütterung eines Nervenastes die Leitungsfähigkeit aufgehoben ist, Lähmung nach schweren Entbindungen oder in Folge von Puerperalprocessen, Paraplegie durch Erschütterung des Rückenmarks; aber auch centrale Lähmungen, hemiplegische Lähmungen in Folge von Gehirnapoplexie, syphilitische Lähmungen.

Neuralgien mannigfacher Art, unter denen sich wohl die Ischias am häufigsten an den Akratothermen vertreten findet.

Die Bademethode mit den Akratothermen ist bei den von uns unterschiedenen Gruppen derselben verschieden. Während bei der ersten Bädergruppe, den indifferent warmen Akratothermen, die Bademethode selbst den Zweck vor Augen haben muss, reizmildernd zu wirken und deshalb auch oft die Anwendung von Bädern in längerer Dauer (durch mehrere Stunden prolongirte Bäder) angezeigt ist, wird bei der zweiten Gruppe, den wärmesteigernden Akratothermen, noch durch mechanische Manipulation, Anwendung von Douche, Massirung und Frottiren, sowie durch systematisches Nachschwitzen nach dem Bade auf die Förderung der Resorption eingewirkt. Sehr häufig ist der gleichzeitige Gebrauch der Elektricität, namentlich in Form des inducirten Stromes, von grossem Nutzen.

Die Bäder der Akratothermen werden zumeist in gemauerten, mit Cement, Marmor oder Porzellan belegten Bassins für den Einzelgebrauch genommen, nur in wenigen Badeorten ist noch die Unsitte gemeinschaftlicher Bäder in grossen Piscinen, welche entweder auf den Quellen selbst liegen oder steten Zu und Abfluss haben, beibehalten. Allenthalben sind Vorrichtungen für warme Strahl- und Regendouchen angebracht. In Bädern von sehr hoher Temperatur nimmt der Badende eine solche Stellung ein, dass das Thermalwasser nur bis zur Brust reicht, während man kalte Compressen auf den Kopf und die Herzgegend anwenden lässt. Nach dem Bade ist im Allgemeinen Ruhe am zweckdienlichsten, zuweilen geradezu längere Bettruhe angezeigt.

In den meisten Akratothermen ist die Curzeit von Anfang Mai bis Ende October, doch haben die Einrichtungen für Wintercuren, besonders an den Thermen mit sehr hoher Temperatur, in letzter Zeit immer grössere Verbreitung gefunden.

Die bekannteren indifferent warmen Akratothermen sind:

Badenweiler	mit Wassertemperatur von	26·4°	C. und Höhenlage von	435 M.
Brennerbad	„ „ „	22·5°	„ „ „ „	1326 „
Johannisbad	„ „ „	29·6°	„ „ „ „	557 „
Landeck	„ „ „	22—29°	„ „ „ „	419 „
Liebenzell	„ „ „	23—25°	„ „ „ „	297 „
Neuhaus	„ „ „	34—35°	„ „ „ „	379 „
Römerbad	„ „ „	36—37°	„ „ „ „	237 „
Schlangenbad	„ „ „	27·5—32·5°	„ „ „ „	300 „
Tobelbad	„ „ „	28·8°	„ „ „ „	313 „
Tüffer	„ „ „	33—37°	„ „ „ „	240 „
Wildbad	„ „ „	37—33°	„ „ „ „	400 „

Die bekannteren wärmesteigernden Akratothermen sind:

Bains	mit Wassertemperatur von		30—50°	C. und Höhenlage von				306 M.
Bath	"	"	"	42—47°	" "	"	"	10 "
Bormio	"	"	"	38°	" "	"	"	1448 "
Daruvar	"	"	"	42—47°	" "	"	"	131 "
Gastein	"	"	"	48·4—35°	" "	"	"	853 "
Krapina-Töplitz	"	"	"	41·8—43°	" "	"	"	160 "
Luxeuil	"	"	"	56—30°	" "	"	"	315 "
Néris	"	"	"	45—51°	" "	"	"	260 "
Plombières	"	"	"	70—19°	" "	"	"	425 "
Ragaz-Pfäfers	"	"	"	38—34°	" "	"	"	482 "
Römerbad	"	"	"	38·4—36·3°	" "	"	"	225 "
Teplitz-Schönau	"	"	"	48—28°	" "	"	"	220 "
Tüffer	"	"	"	39—35°	" "	"	"	215 "
Warmbrunn	"	"	"	35—42°	" "	"	"	342 "

Kisch.

Akroästhesie (von ἄκρος Spitze und αἴσθησις Empfindung), Akrokinesie (ἄκρος und κίνησις Bewegung), s. Hysterie.

Akrochordon (gr. ἀκροχορδών) ist eine heute nicht mehr allgemein gebräuchliche Bezeichnung für kleine gestielte Geschwülste, welche man gewöhnlich als gestielte Warzen bezeichnet. Der Name rührt von den griechischen Aerzten des Alterthums her, er findet sich schon bei GALEN und wurde in demselben Sinne im Mittelalter und in der Neuzeit bis zum Beginn dieses Jahrhunderts beibehalten. So definirt beispielsweise CELSUS den Akrochordon als *durius aliquid infra ad cutem tenue, supra latius;* PAUL von AEGINA sagt nach der Uebersetzung von ALBANUS TORINUS: *„Verruca, quam acrochordona nuncupant, basin habet angustam ac pensilem, ita ut chordae nexu suspensa pendere videatur.“* PLENCK nennt den Akrochordon *„Verruca pensilis“*, *„Verruca, quae ope petioli angustioris cuti adhaeret“*. Aber auch schon die arabischen Aerzte haben den Akrochordon als *Verruca pensilis* bezeichnet (LORRY) im Gegensatz zu der *Verruca sessilis,* dem Myrmekion der Griechen.

Nachdem man diese Bezeichnung nach ALIBERT'S Zeit gänzlich hatte fallen lassen, wurde sie erst kürzlich von AUSPITZ und HANS V. HEBRA von Neuem in die dermatologische Nomenclatur eingeführt, wozu VIRCHOW die Anregung gegeben hat. Derselbe führt die Entwicklung dieser gestielten warzigen Gebilde, die meistentheils eine weiche, fleischige Consistenz haben, oft aber auch nur einfache Hautsäcke, blosse Duplicaturen der Haut, darstellen, auf eine ursprünglich vorhanden gewesene Ausstülpung eines mit Sebum gefüllten Talgfollikels zurück. So lange dieser über die Hautoberfläche hervorgetretene und an derselben herabhängende polypöse Auswuchs noch seine Talgmassen im Innern beherbergt, besitzt er eine festere Consistenz, ist derselbe jedoch durch Druck entleert, so hat man einen weichen, schlaffen herabhängenden Hautsack. In einem dritten Falle endlich kommt es schon frühzeitig zum definitiven Verschluss der Follikelmündung, so dass man von einem *Milium polyposum* oder *Milium pendulum* reden kann.

Diese Darstellung VIRCHOW'S von der Entstehung und dem Wesen des Akrochordon haben AUSPITZ und H. V. HEBRA in gleicher Weise adoptirt, und damit den Begriff des Akrochordon in ziemlich enge Grenzen gebracht. Denn wir wissen heute, dass derartige polypöse Anhänge der Haut keineswegs ausschliesslich von den Talgdrüsen ausgehen; so haben namentlich die Untersuchungen von V. RECKLINGHAUSEN gezeigt, dass derartige Gebilde auch fibromatöser Natur sein und von den Lymphgefässen ausgehen können, so dass er für sie den Namen der Lymphangiofibrome eingeführt hat. Es geht also hieraus hervor, dass die Bezeichnung des Akrochordon in unserer modernen Nomenclatur keinen Platz mehr haben kann, da er, im Sinne der Alten gebraucht, sich nur auf die äussere Erscheinung

bezieht und mehrere ihrem Wesen, sowie ihrer Entstehung nach verschiedenartige Gebilde umfasst. Im Uebrigen verweisen wir auf den Artikel Verruca.

Literatur: A. C. Celsus, *de medicina libri octo.* Lib. V, cap. 28, 14. — Paulus Aegineta, *Medicinae totius enchiridium Albano Torino interprete. Basileae 1546.* Lib. IV, cap. 15; Lib. VI, cap. 87. — Plenck J. J. *Doctrina de morb. cutan.* Vienna 1776, pag. 87. — Lorry, *Tractatus de morbis cutan.* Parisiis 1777, pag. 540. — Alibert, *Clinique de l'hôpital St. Louis ou traité complet des mal. d. l. peau.* Paris 1833, pag. 364. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, Bd. I, pag. 223. — Auspitz H., System der Hautkrankheiten. Wien 1881, pag. 139. — H. v. Hebra, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884, pag. 416. — v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882, pag. 45.

Gustav Behrend.

Akrodynie *(Erythema epidemicum)*. Die Affection*) ist bisher nur in seltenen Fällen beobachtet. Zuerst wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, als in den Jahren 1828—1830 in Paris in mehreren Bezirken eine grosse Zahl von Erkrankungen auftrat. Die Académie de médecine setzte eine eigene Commission zur Untersuchung dieser bis dahin unbekannten Krankheit ein; ausser durch den Berichterstatter derselben, RULLIER, erschienen Beschreibungen von CHOMEL und BAYLE (1828), CAYOL, CHARDON (1830), ANDRAL, ALIBERT, DANCE u. A.

Auch im übrigen Frankreich wurden zahlreiche Fälle etwa gleichzeitig beobachtet, im Ganzen gegen 40.000. Seitdem sind während des Krimkrieges und im mexikanischen Feldzuge unter französischen Soldaten (LAVERAN), in den 50er Jahren auch in der türkischen Armee besonders in Bosnien und benachbarten Provinzen (RIGLER, V. GAAL) diese Erytheme aufgetreten. Auch die vereinzelten Ausbrüche in Belgien und im Jahre 1874 bei 14 Soldaten eines französischen Linienregiments auf der Ebene von Satory (BODROS) werden hierher gerechnet. Im Orient soll die Krankheit sehr verbreitet sein.

Die Aetiologie ist völlig dunkel. Es wird angegeben, dass die Akrodynie vorzugsweise bei deprimirten und schlecht ernährten Individuen auftreten soll, besonders bei vegetabilischer Nahrung, und einzelne Autoren sind geneigt, eine ähnliche Ursache anzunehmen, wie bei Ergotismus, mit dem die Affection eben so wie mit Pellagra eine entfernte Aehnlichkeit hat. Es werden vorwiegend casernirte Soldaten und andere Individuen, die in geschlossenen Anstalten leben (Altersasyle und Krankenhäuser etc.), und meist Männer befallen. In der türkischen Armee erkrankten zuerst nur kachektische Asiaten, später aber auch reinliche und kräftige Arnauten in höherem Lebensalter. Bei einem und demselben Kranken sind nicht selten Blattern oder Scorbut neben den Erythemen der Akrodynie gesehen worden, ohne dass letztere dadurch alterirt wurde. Die Erkrankungen beschränken sich oft auf wenige Fälle, ergreifen aber auch eine grössere Zahl von Individuen.

Die ersten Krankheitserscheinungen sind gastrische Beschwerden mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und mitunter profusen Diarrhoen (manchmal bis zu 30 täglich und mehr), die zuweilen blutige Beimengungen enthalten, Conjunctivitis, Pharyngitis, Nasencatarrh und eine rasch vorübergehende Schwellung des Gesichts. Hieran schliessen sich eigenthümliche Affectionen der Haut und des Nervensystems, die sehr ähnlich wie bei dem *Erythema nodosum,* nur meist von grösserer Intensität sind. Die Haut an Händen und Füssen wird roth und schwillt an. Zuerst zeigen sich regelmässig begrenzte bläuliche oder braunrothe Flecken von Linsen- oder Nagelgrösse, die auf Druck vorübergehend verschwinden, grösser werden, confluiren und sich weit ausdehnen können. Oft verbreitet sich das Exanthem über die ganzen Extremitäten und selbst über den Rumpf. Häufig erscheint es in Form von Urticariaquaddeln, die mit kleinen Bläschen besetzt sind, oder bildet es mehr oder weniger grosse mit wässeriger Flüssigkeit gefüllte Blasen. Mitunter wird die Haut verdickt, runzlich, pergamentartig. Pathognomonisch ist eine dunkle, bräunliche oder schwärzliche Verfärbung der Haut, vorzugsweise um die Brustwarzen, am Unterleib, am Halse und in den Falten der grossen Gelenke, so dass die Kranken

*) ἄκρα = Extremitäten, ὀδύνη = Schmerz.

oft wie mit Spinnenweben oder wie mit Russ überdeckt aussehen. In vielen Fällen tritt eine begrenzte oder allgemeine Desquamation ein, oft während noch das Exanthem immer weitere Nachschübe setzt. Zuweilen entarten auch die Nägel; sie werden lang und gekrümmt und von dem verdickten Gewebe der Nagelfalz wallartig überragt. — Das Gesicht bleibt vom Exanthem meist verschont.

Nervöse Erscheinungen. In den Zehen und Fingern stellt sich das Gefühl von Ameisenkriechen und Stiche, zuweilen sehr schmerzhaft, ein, die sich erheblich steigern, wenn die Kranken auftreten oder harte Gegenstände anfassen. Dazu gesellt sich oft Taubheitsgefühl, selbst in höheren Graden. Allmälig erscheinen noch andere Störungen; die Glieder werden schwer beweglich, einzelne contrahirt, so dass sie nur gewaltsam unter heftigen Schmerzen gestreckt werden können; an vielen Stellen Muskelkrämpfe.

Diese Symptome treten, mit verschiedener Intensität, manchmal nur auf eine Seite beschränkt, zuweilen an den oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig auf; doch meist sind Füsse und Unterschenkel allein betroffen.

Die Kranken magern stark ab, werden schlaflos und zeigen wiederholte profuse Schweisse; die Urinentleerung wird zuweilen erschwert und schmerzhaft; nicht selten stellen sich örtliche oder allgemeine Oedeme ein.

Leichtere Fälle verlaufen ohne Fieber, sogar mit subnormalen Temperaturen, die aber Abends und nach körperlichen Anstrengungen höher werden. Die schweren Fälle v. GAAL's hatten erhebliche Temperatursteigerungen.

Von Complicationen sind *Eczema scroti*, Erytheme an Hals und Brust, Urticaria, Herpes zoster, Angina und leichte Bronchitis beobachtet.

Meist ist die Krankheit in 1—3 Wochen beendet, doch kann sie durch nachschubweises Auftreten sich über 1—2 Monate hinziehen und zuweilen selbst einen noch protrahirteren Verlauf nehmen. Der Ausgang ist meist günstig; nur bleiben oft Steifigkeit in den Gelenken und grosse Schwäche und Abmagerung längere Zeit zurück. Mitunter löst sich, gleichzeitig mit der allgemeinen Desquamation, auch die harte Epidermis der Fersen und Fusssohlen los und ergänzt sich nur langsam, so dass die Kranken noch wochenlang am Gehen verhindert sind.

Ein tödtlicher Ausgang ist ziemlich selten. Obductionen sind einigemal vorgenommen, ohne dass besondere Läsionen aufgefunden wurden. In Mexiko starb von 112 Kranken keiner. — Dieser leichte Verlauf unterscheidet die Akrodynie wesentlich von RAYNAUD's *„Asphyxie locale des extrémités"*, deren Anfangserscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit damit darbieten; in der Folge aber werden hier die Extremitäten cyanotisch und kalt und verfallen einer mehr oder weniger ausgedehnten symmetrischen Gangrän.

Mehrere Beobachter machen auf die nahe Verwandtschaft aufmerksam, welche die Erscheinungen der Akrodynie und des Dengue-Fiebers darbieten. Offenbar spielt in beiden Affectionen eine Erkrankung der Gefässnerven die wichtigste Rolle; die Unterschiede sind vielleicht nur graduelle, abgesehen davon, dass die Symptome des Dengue in mehr typischen Perioden auftreten als hier. Indessen ist über die Natur des Krankheitsgiftes bei Akrodynie auch nicht einmal eine Vermuthung zulässig und es muss späteren Untersuchungen überlassen bleiben zu entscheiden, ob jene Affection der Tropenländer sich unter günstigen Umständen auch in nördlicheren Breitegraden entwickeln kann.

Gegen die Identität der Akrodynie mit dem *Erythema exsudativum multiforme*, welches sehr ähnliche Symptome darbietet, spricht wesentlich die überaus grosse Ausdehnung der Epidemie von 1828, wofür sich beim Erythem keine Analogie findet.

Therapeutisch wird eine gute diätetische Pflege, der Gebrauch von Wein und Chinin und häufige Abwaschungen mit lauem Wasser und Essig oder Fett angewandt. Von elektrischer Behandlung wird Nutzen erwartet. Z.

Akrolein, bei Destillation von Glycerin entstehender Körper; s. Glycerin.

Akyanoblepsie (α, κυανός blau, und βλέπω ich schaue) = Blaublindheit; s. Farbenblindheit.

Alalie (α und λαλέω) ältere Bezeichnung für die verschiedensten Formen der Sprachlosigkeit, neuerdings nur für das Unvermögen der articulirten Lautbildung; s. Aphasie.

Alange, Estremadura. Akratische Therme von 27° C. B. M. L.

Alap, ein grosses Dorf in Ungarn, an der von Stuhlweissenburg nach Komorn führenden Eisenbahn, besteht aus einem nördlichen Theile, Ober-Alap, und einem südlichen, Unter-Alap, von denen jeder eine durch ihren grossen Gehalt ausgezeichnete Bitterwasserquelle besitzt. Das Ober-Alaper Bitterwasser enthält in 1000 Gewichtstheilen Wasser 16.549 feste Bestandtheile, darunter schwefelsaure Magnesia 3·136, schwefelsaures Natron 5·711, schwefelsauren Kalk 1·828, Chlornatrium 4·186. Das Unter-Alaper unterscheidet sich von diesem Wasser durch noch grösseren Gehalt an schwefelsaurem Natron und Chlornatrium, ist überhaupt eines der kräftigsten Bitterwässer. Es enthält in 1000 Theilen 37·625 feste Bestandtheile, darunter schwefelsaures Natron 18·149, schwefelsaure Magnesia 4·094, Chlornatrium 14·486, schwefelsauren Kalk 0·260. Beide Bitterwässer werden versendet. In Unter-Alap ist in der Nähe der Quelle ein Badehaus errichtet. K.

Alaun; Aluminiumpräparate. Von den Thonerdenverbindungen wird hauptsächlich der gemeine oder Kalialaun, Alumen, therapeutisch benützt. Seine von der schwefelsauren Thonerde bedingte styptische Wirksamkeit wird einerseits durch das lösend wirkende schwefelsaure Kalium, anderseits durch den hohen Gehalt an Krystallwasser (s. unten) gemindert, so dass er dem in die neue Ph. Germ. eingeführten reinen schwefelsauren Aluminium, *Aluminium sulfuricum*, in jener Beziehung nicht unerheblich nachsteht. Neben diesem fand noch die essigsaure Thonerde in Lösung, *Liquor Aluminii acetici*, in derselben Aufnahme, während die hydratische Thonerde, *Alumina hydrata*, in Anbetracht ihrer (in chemisch reinem, von Aluminiumsubsulfat freien Zustande) geringen Wirksamkeit als entbehrlich entfiel.

Alumen, Alumen crudum, Sulfas Aluminae et Lixivae cum Aqua, Alaun, roher oder gemeiner Alaun, Schwefelsaures Thonerdekali, wird im Grossen in Alaunwerken gewonnen, am ergiebigsten aus dem Alaunstein, dem Alaunschiefer und der Alaunerde. Zum Arzeneigebrauche darf nur Kalialaun verwendet werden. Das Fabrikserzeugniss ist in der Regel so rein, dass es ohne weitere Behandlung zum Arzeneigebrauche verwendet werden darf; nur auf Substitution mit dem ihm höchst ähnlichen Ammoniakalaun ist (schon mit Rücksicht auf die physiologische Differenz der Ammoniaksalze) zu achten, was man daran erkennt, dass eine kleine Probe in Wasser gelöst auf Zusatz von ätzenden Alkalien beim Erwärmen den stechenden Geruch nach Ammoniak verbreitet. Der Alaun ($Al_2 K_2, 4 SO_2 O_2 + 24 H_2 O$) bildet grosse farblose, octaëdrische, an der Luft nur oberflächlich verwitternde Krystalle, welche in 10·5 Theilen kaltem, leicht in heissem Wasser, in 2·5 Theilen Glycerin, aber nicht in Weingeist löslich sind. Die stark sauer reagirende wässerige Lösung sättigt vollständig alkalische Basen unter Abscheidung von basisch schwefelsaurem Thonerdekali.

Löst man dieses in Salzsäure und versetzt es hierauf mit Ammoniak, so wird die Thonerde als Hydrat in Gestalt eines gallertartigen Niederschlages gefällt, der getrocknet die *Alumina hydrata, Hydroxydum Aluminii, Oxydum Aluminae hydratum*, Thonerdehydrat Ph. Austr., darstellt, ein weisses, leichtes, an der Zunge haftendes Pulver von neutraler Reaction, das in verdünnten Säuren, sowie in Aetznatronlösung vollständig löslich ist.

Erhitzt schmilzt der Alaun alsbald in seinem Krystallwasser, welches in Dämpfen entweicht; er wird zähflüssig, schäumt stark auf und wandelt sich zuletzt (bei ca. 200°) in eine weisse poröse Masse um, welche gebrannter Alaun, *Alumen ustum, Alumen calcinatum sive spongiosum, Sulfas Aluminae et Luxivae anhyder*, genannt wird. Richtig bereitet ist dieses Präparat ein wasserfreier Alaun, der sich vom gemeinen Alaun nur durch den Verlust seines ca. 45·5% betragenden Krystallwassers, seiner Krystallisation und Löslichkeit im Wasser unterscheidet. Damit übergossen, löst er sich nach und nach wieder und wandelt sich damit zum früheren, d. i. zum krystallisirten Alaun um.

Durch Lösen von Thonerdehydrat in verdünnter Schwefelsäure, Essigsäure, Salzsäure etc. erhält man die betreffenden Thonerdesalze, von denen das nicht offic. *Aluminium chloratum*, Chloraluminium, Salzsaure Thonerde, eine farblose, sehr hygroskopische,

nach Salzsäure riechende Salzmasse, in unreinem Zustande vor mehreren Jahren unter dem Namen Chloralum (Chlor-Alum) als nicht giftiges Desinfectionsmittel in den Handel gebracht wurde, in neuerer Zeit auch zur Einbalsamirung von Leichen in 4—5% Lösung Verwendung fand (Sesemann).

Aluminium sulfuricum, *Sulfas Aluminae*, Schwefelsaure Thonerde (ohne Kali), bildet weisse, krystallinische, in 1·2 Th. kaltem Wasser, in heissem viel leichter lösliche, in Alkohol unlösliche Stücke. 75 Th. des Salzes entsprechen 100 Th. Alaun. Die wässerige Lösung schmeckt säuerlich zusammenziehend, reagirt stark sauer, und besitzt die Eigenschaft, frisch gefällte Thonerde zu lösen. Die so erhaltene Flüssigkeit, *Liquor Aluminii subsulfurici*, ist von viel milderer adstringirender Wirkung und eignet sich besser als gemeiner Alaun zur Verbesserung unreinen schlammigen Trinkwassers, das sich damit (einige Tropfen für 1 Liter Wasser) zersetzt, bald klärt und nach dem Absetzen genossen werden kann.

Liquor Aluminii acetici, Essigsaure Thonerdelösung. Nach Vorschrift der Ph. Germ. werden 300 Theile schwefelsaurer Thonerde in 800 Th. Wasser gelöst, mit 360 Th. verdünnter Essigsäure vermischt, hierauf 140 Th. präcipitirter kohlensaurer Kalk, in 200 Th. Wasser zertheilt, unter beständigem Umrühren zugesetzt, dieses während 24 Stunden öfter wiederholt und nach dem Abpressen des Rückstandes die colirte Flüssigkeit filtrirt. Sie ist klar, farblos, von saurer Reaction, schwachem Essiggeruch und süsslich zusammenziehendem Geschmack, und besitzt das specifische Gewicht 1·044—1·046, was 7·5—8% Aluminiumsubacetat (d. i. amorphen Zweidrittel essigsaurem Aluminium) entspricht.

Die löslichen Thonerdesalze verbinden sich leicht mit den proteïnartigen Stoffen der thierischen Gewebe und Flüssigkeiten. Schwefelsaure Thonerde giebt mit Eiweisslösung einen in Wasser unlöslichen Niederschlag, der nach Mitscherlich 4·3% des Salzes enthält, in Essig-, Milch- und Chlorwasserstoffsäure sich vollkommen löst und auch im Ueberschusse des Thonerdesalzes, sowie der Eiweisslösung zu verflüssigen vermag. Milch wird von schwefelsaurer Thonerde ebenfalls stark gefällt; doch sind die entstandenen Gerinnsel in Essigsäure und Salzsäure nicht vollkommen löslich. Ebenso verhält sich das schwefelsaure Thonerde-Kali.

Die löslichen Thonerdesalze besitzen einen sehr herben Geschmack. In arzneilichen Gaben (Alaun zu 0·05—0·20) rufen sie Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlunde, sonst keinerlei auffällige Erscheinungen hervor. Oefter wiederholte Dosen steigern dieses und das Durstgefühl, stören gleich anderen Adstringentien (s. d. Art.) die Esslust wie auch die Verdauung und setzen die Secretion der Magen- und Darmschleimhaut herab, in Folge dessen die fäcalen Entleerungen härter und seltener werden. Länger fortgesetzte Anwendung hat gänzlichen Appetitverlust, chronischen Magencatarrh, Stuhlverhaltung, Schwäche und Abmagerung zur Folge. Im Magen gehen die Salze mit Eiweisskörpern bei Gegenwart freier Säure lösliche Verbindungen ein. In welcher Weise und Zusammensetzung jedoch der Uebertritt der Thonerde in das Blut erfolgt, ist bis jetzt nicht aufgeklärt und eben so wenig Näheres über die entfernteren Wirkungen, sowie über die Ausscheidungsverhältnisse derselben bekannt; auch lässt sich noch immer nicht in unzweifelhafter Weise entscheiden, ob die in den Kreislauf jedenfalls nur in geringer Menge tretenden Thonerdeverbindungen Blutungen aus den Lungen, Nieren, Uterus etc. sowie krankhafte Secretionen dieser und anderer Organe zu sistiren vermögen. Man zieht darum die Gerbsäure dem Alaun und anderen Thonerdesalzen therapeutisch in den Fällen vor, wo es sich um die Entfaltung hämostatischer und secretionsbeschränkender Wirkungen in von der Applicationsstelle entfernten Organen handelt, desgleichen bei Anwendung in Form von Mund- und Gurgelwässern, da die genannten Salze den Zahnschmelz angreifen.

Grosse Gaben von Alaun (1·0—2·0! p. d.) rufen, namentlich als Pulver oder in concentrirter Lösung verabreicht, ziemlich constant Erbrechen hervor, weshalb er auch als Brechmittel (für Kinder bei Croup, Diphtheritis) empfohlen wurde, ausserdem Magen- und Unterleibsschmerzen, oft auch vermehrte Darmausscheidungen und nach sehr grossen Dosen alle Erscheinungen einer acuten Gastroenteritis. Als Dosis toxica nimmt v. Haselt 30·0 Alaun an. Kapeler und Gendrin liessen bei Bleikolik bis zu 12·0 p. d. nehmen. In getheilten Gaben vertrugen Kranke bis 25·0 während 24 Stunden.

Bei Vergiftungen mit Thonerdesalzen ist frühzeitig Milch, Seifenwasser, Natriumbicarbonat, hydratische oder kohlensaure Magnesia, im Nothfalle

Kreidepulver zu reichen, um wenig schädliche, im Wasser fast unlösliche basische Thonerdeverbindungen damit zu bilden.

Vergiftungen mit Alaun sind bisher zwei genauer constatirte zu verzeichnen. Der eine Fall betraf ein drei Monate altes Kind, dem 1·0 Alaun verabreicht wurde, welche Dosis, obgleich sofort ausgebrochen, den Tod in kurzer Zeit nach sich zog, der andere einen 57jährigen Mann, welcher aus Versehen 30·0 Alaun statt Bittersalz genossen hatte und nach 8 Stunden verschied. Gleich nach dem Einnehmen: Brennen im Schlunde bis zum Magen, Erbrechen blutiger Massen, kein Stuhlgang, Beklemmung, Ohnmachten, kleiner Puls, Collaps; Bewusstsein bis zum Tode erhalten.

Bei Thieren äussert sich die ätzende Wirkung nach Einverleibung der Thonerdesalze in den Magen in unzweifelhafter Weise. Kaninchen sterben schon nach 7·5 Grm. Alaun. Man findet die oberflächige Schleimhautschichte des Magens und oberen Darmcanales grauweiss, stellenweise angeätzt und ecchymosirt, den Harn stark sauer reagirend. Thonerde fand Orfila in der Milz, Leber und im Urin eines mit Alaun vergifteten Hundes, doch nur in sehr geringen Mengen, die Hauptmasse geht mit dem Kothe ab, der fester und geruchloser wird. In den Knochen von Kaninchen, die mit Thonerdephosphat gefüttert wurden, fand sich keine Thonerde; es können somit die Erdphosphate nicht durch Thonerdephosphat substituirt werden.

Auf der intacten Haut rufen die löslichen Thonerdesalze keine auffälligen Veränderungen hervor, dafür machen sich solche um so deutlicher auf Schleimhäuten und wunden Stellen bemerkbar. Indem die Salze mit den lebenden Geweben in Berührung treten, üben sie auf dieselben eine adstringirende Wirkung aus, in Folge deren sich die Gefässe verengen, der Blutzufluss vermindert und die Absonderungen, namentlich Schleim- und Eiterbildung beschränkt werden. Bei Application des Alauns in Substanz auf blennorrhoisch erkrankten Schleimhautflächen wirkt derselbe austrocknend und reizt zugleich die erschlafften Wandungen zu Contractionen an, ohne die gesunden Theile durch die hierbei zerfliessende Salzmasse nachtheilig zu verändern. Wird derselbe auf die catarrhalisch oder granulös erkrankte Conjunctiva gebracht, so stellt sich eine mehr oder minder heftige Reaction ein; doch halten die subjectiven Erscheinungen nur wenige Minuten an. Aufpinselungen von Alaunlösungen auf die Trachealschleimhaut trüben nach Versuchen ROSSBACH's sofort die Epithelialschichte und die Schleimabsonderung hört gänzlich auf. Die günstige Wirkung bei acuten Entzündungen der Nasen- und Rachenschleimhaut glaubt ROSSBACH dadurch erklären zu können, dass die davon wie durch Höllensteinlösungen hervorgerufene Contraction der Gefässe Aufhebung der Blutstauung und Anregung der Resorption bereits gesetzter Exsudate bedingt. Neben der styptischen Wirkung machen sich nach Anwendung der Thonerdesalze auch noch die antifermentativen und desinficirenden Eigenschaften derselben geltend, namentlich gilt dies von der essigsauren Thonerde, welche v. BRUNS für wirksamer als die Thymol-, Carbol- und Salicylsäure hält und sie zu Desinfectionszwecken, wie auch zum Verbande von Wunden und zu permanenter antiseptischer Besprengung empfiehlt.

Nach Versuchen von Zürn tödtet die essigsaure Thonerde im Verhältniss von 1 : 10 Infusorien in wenigen Minuten, Spirillen fast sofort. Bei 1 : 2000 leben diese noch einige Minuten. Nach Schwartz soll das Salz die Bacterienentwicklung noch bei einer Verdünnung im Verhältniss von 1 : 5000 Nährflüssigkeit zu hindern vermögen. Blut und Eiter mit Thonerdeacetat versetzt, widerstehen in hohem Grade der Fäulniss.

Von den Thonerdesalzen wird therapeutisch hauptsächlich der Kali-Alaun in Anwendung gezogen. Die schwefelsaure Thonerde wirkt diesem analog, doch übertrifft sie ihn in ihrer Eigenschaft als Adstringens und Antisepticum. Von ungleich geringerer Wirksamkeit ist das Thonerdehydrat, dessen adstringirende und antifermentative Wirkungen selbst nach Einfuhr in den Magen, von dessen freien Säure das Hydrat nach und nach gelöst wird, nur allmälig und unvollkommen sich gestalten. Man hat dasselbe als Absorbens und mildes Adstringens bei abnormer Säurebildung und davon herrührenden Durchfällen, insbesondere junger Kinder zu 0·15—0·5, auch bei Ruhr und sporadischer Cholera verwendet.

Diesem Präparate stehen in Hinsicht auf ihre arzeneiliche Wirksamkeit die einst als Exsiccantia unter dem Namen „Bolus" benützten Varietäten basisch kieselsaurer Thonerde ziemlich weit nach, von denen der weisse Bolus, Bolus alba Pharm. Germ., nur noch als indifferentes Excipiens für (durch organische

Substanzen) leicht zersetzbare metallische Präparate (Silbersalpeter, übermangansaures Kalium, Quecksilberchlorid etc.) bei Anwendung in Form von Pillen und Streupulvern benützt wird.

Weisser Bolus, auch *Terra sigillata alba vel turcica, Argilla (alba)* genannt, besteht aus weisslichen, abfärbenden erdigen Stücken, welche befeuchtet zähe werden, im Wasser zerfallen. Der armenische Bolus, *Bolus Armena, Terra Lemnia* ist eine eisenoxydreiche Varietät des Vorigen in Gestalt braunrother, fettigglänzender, abfärbender, herbe erdig schmeckender Massen. *Bolus rubra*, Rother Bolus, ist diesem ähnlich, nur etwas dunkler und erdiger.

Kaolinum, Alumina hydrata silicica, Kaolin, Porcellanthon. Dieser Thonsorte hat man sich jüngster Zeit bedient, um erkrankte Wände von Canälen, insbesondere der Harnröhre, auseinanderzuhalten. Zu dem Ende wurde Kaolin mit Wasser zu einem Breie angerührt, in die Urethra gespritzt und durch einen Verband darin zurückgehalten (Chiénne), oder auch (7 Ctm. lange und 3 Mm. dicke) Stäbchen aus pulverisirtem Kaolin mit Hilfe von Glycerin erzeugt (Zeissl) und bei Tripper (im Uebergange aus dem acuten in's chronische Stadium) eingeführt.

Therapeutische Anwendung. Innerlich der Alaun: 1. gegen passive Blutungen aus dem Magen, Darmcanal, den Respirations-, Harn- und Geschlechtsorganen (mit Extr. Chinae, Kino u. a. Adstr.); 2. bei Durchfällen namentlich jauchigen und blutgemischten im Verlaufe von Typhus, Dysenterie, follicularen und anderen Verschwärungen (mit Salepdecoct, Opium und Amylumclystieren); 3. gegen Bleicolik, stündlich bis zu 0·5!, wo er Schmerz und Krampf beseitigen, die Darmentleerungen erleichtern soll (irrthümlich in der Absicht, als schwefelsaures Salz das Blei in eine unwirksame Verbindung zu überführen); 4. gegen chronisch catarrhalische und blennorrhoische Erkrankungen der Luftwege (Alaunmolken), in den späteren Stadien des Keuchhustens, wo er Hustenanfälle und Erbrechen mässigen soll; selten 5. als Brechmittel für Kinder (4·0 : 30·0 *Syr. rub. Id.*, alle 10—15 Min. 1 Essl.) bei Croup, Diphtheritis (Meigs), während er andererseits Brechbewegungen beschränken, selbst hartnäckiges Erbrechen nach Dosen von 0·2—0·3 beschwichtigen soll.

Man reicht den Alaun intern zu 0·1—0·5 p. d. mehrmals täglich, ad 5·0 pro die (grössere Tagesgaben als 8·0 rufen Erbrechen, Diarrhoe und Coliken hervor), in Pulvern (ohne Corrigens in Oblaten, oder mit Zucker ana p. aeq. als *Alumen saccharatum)*, in Pillen und Bissen (mit adstringirenden und Bittermitteln), Zuckerpastillen (0·015 p. d.), auch gelöst in aromatischen Wässern, säuerlichen Syrupen, in Glycerin, welches die Löslichkeit des Alauns in Wasser erheblich steigert und in Molken, *Serum lactis aluminatum* (5·0—10·0 : 1 Lit. Milch), tassenweise einige Male im Tage.

Aeusserlich in Substanz als Aetzmittel, die abgeschliffenen Krystallstücke oder geschmolzen in Form von Stäbchen (Alaunstifte, *Crayons d'Alun*), zum Touchiren erkrankter Schleimhäute, wie Kupfervitriol (s. d. Art.), in zarten Stängelchen auch zur Einfuhr in den Cervicalcanal bei Blennorrhoe und mangelnder Involution des Uterus nach der Geburt; als Streupulver (pur oder mit *Sacch. lactis* 1 : 1—5) zum Einstäuben kranker Hautstellen, der Conjunctiva und des Gehörcanals mittelst Insufflation, desgleichen der Schleimhautwände der Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle, des Uteruscanales und der Scheidenwände, zum Einlegen mit Alaunpulver imprägnirter Tampons in die Vagina, Nasenhöhle etc., namentlich bei Blennorrhoe und Blutungen, für sich wie auch in Verbindung mit anderen Hämostaticis (*Tannin, Catechu, Kino, Ferr. sulfur, Colophonium* etc.), ausserdem als Zahn- und Schnupfpulver (bei Epistaxis); in flüssiger Form, concentrirt (1 : 5—15 *Aq. et Glycerin.*) zum Bepinseln der Nasen-, Rachen-, Gebärmutter und Vaginalschleimhaut bei chron. catarrhalischen und blennorrhoischen Erkrankungen dieser Gebilde, verdünnt zu Inhalationen (0·5—2·0, ad 4·0 : 100·0 Aq.), bei Bronchialblennorrhoe, Hämoptyse etc., zu Mund- und Gurgelwässern (1—5 : 100 Thl. Wasser oder Rothwein mit Zusatz von Rum, Cognac etc. zur Milderung des widrigen Geschmackes) bei catarrhalischer Angina mit Erschlaffung der Schleimhaut, Hypertrophie der Uvula, Aphthenbildung, geschwüriger Stomatitis,

scorbutischer und mercurieller Affection des Zahnfleisches (desgleichen auch Streupulver und Bepinselungen); zu Augenwässern (1:50—100) (wie *Cuprum sulfuric.*), Ohrtropfen (1:20—50), Umschlägen und Waschungen (1—5:100) bei Hautkrankheiten, insbesondere gegen profuse, stark riechende Schweisse, nässende Eczeme, reichlich absondernde Geschwüre etc., dann zu Injectionen in den äusseren Gehörcanal (1 : 50—200), in die Harnröhre (0·2—0·5 : 100·0) und Vagina (0·5—2·0 : 100·0), zu Einspritzungen und Irrigationen der Nasenhöhle (1·0—1·5 : 100·0 Aq.), zum Eingiessen in die Darmhöhle mittelst des Hegar'schen Schlauches (2 Essl. einer 5% Lös. auf 1 Lit. Wasser), in Form von Clystieren (1 : 100—150), Bädern (200·0 für ein Vollbad und 15·0—20·0 für ein Fussbad), Salben mit Glycerin (1 : 5 *Ung. Glycer.*) oder Fetten (1 : 10—25 Axung.), zum Ueberstreichen, zu Einreibungen und Verbänden, und in Suppositorien (mit Cacaobutter, Traganthpulver oder anderen Bindemitteln) für den Mastdarm, die Vagina, den Uterus- und Urethralcanal. Vor der Gerbsäure und den Eisensalzen haben die Thonerdepräparate den Vorzug, dass sie nicht wie jene auf der Wäsche unvertilgbare Flecken zurücklassen.

Der gebrannte Alaun wird nur äusserlich als Streupulver bei Blutungen, auf Schleimhautwucherungen, üppige Wundgranulationen, feuchte Condylome etc. (mit Eisen-, Zink-, Kupfervitriol, adstringirenden und harzigen Mitteln, mit 2 Thl. Kino als *Alumen kinosatum*), zum Einstäuben und zur Insufflation in das Auge, Ohr, den Schlund- und Kehlkopf (1 : 10 *pulv. Gm. arab., Sacch. lact, Talc. venet. praep. etc.)*, wie auch als Schnupf- und Zahnpulver benützt. Indem wasserfreier Alaun den Geweben Wasser entzieht, wirkt er, allmälig sich verflüssigend, schrumpfend und in gelindem Grade ätzend ein.

Die schwefelsaure Thonerde kann wie Alaun sowohl intern als auch extern gegen die hier genannten Krankheitszustände angewendet werden; doch wird die Dosis (mit Rücksicht auf den geringeren Aluminiumsulfatgehalt des Alauns) um 1/4 geringer als bei diesen gestellt werden müssen.

Die den Alaun als Antisepticum übertreffende essigsaure Thonerdelösung wird hauptsächlich bei Gangrän, septischen Geschwüren, gegen übelriechende Schweisse, stinkende Ausflüsse aus den Ohren, der Nase, des Uterus und der Vagina mit der 5—15fachen Menge Wasser verdünnt, zu Injectionen, Waschungen, Umschlägen und antiseptischen Verbänden, dann zur Conservirung von Cadavern (BURROW) verwendet. Intern zu 0·5—1·5 p. d. 2—3stündl. mit *Syr. Sacchari* bei atonischen Blutungen und Durchfällen.

Literatur: Clement et Desormes, Annal. de Chim. LVII, pag. 327. — Ficinus, Zeitschr. für Natur- und Heilk. in Dresden. I, 1, pag. 82. — Kapeler, Archiv. génér. de méd. 1828 — Weiglein, Jahrb. des ärztl. Ver. in München. III, pag. 184 (Alaun gegen Bleicolik). — Velpeau, Bull. de thér. 1835. T. VIII. — Récamier, Bull. de thér. 1840. T. XVIII. — C. Perrin, Bull. de thér. 1842. T. XXII. — Wibmer, Wirkungen der Arzneimittel und Gifte. I. Thl., pag. 114. — Barthès, Archiv der Pharm. II. R. IX, pag. 2. — C. G. Mitscherlich, Lehrbuch der Arzneimittellehre. I, Berlin 1847. — Orfila, Toxicologie générale. T. I, pag. 292. Traité de méd. legal. Paris 1848. — Burow, Deutsche Klinik 1858 (Essigsaure Thonerde). — Homolle, Bull. de thér. T. LX, 1861 *(Sulfas Aluminae)*. — R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe Leipzig 1862, pag. 12. — Trousseau et Pidoux, Traité de thér. II, pag. 291, Paris 1862 (Toxicol.). — Trousseau, Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. T. I, Paris 1865. — A. Tardieu, Die Vergiftungen in gerichtsärztlicher und klinischer Beziehung bearbeitet von Theile und Ludwig. Erlangen 1868, pag. 116. — C. Smith, Philadelph. med. and surg. Report. May 1871 (Antiseptica). — Sansom, Med. tim. and gaz. July 1871 (Chloraluminium). — Gamgee, Schmidt's Jahrb. CLI, 1871. — Hiquet, Virchow und Hirsch's Jahresber. 1873, pag. 463 (Toxicol.). — J. König, Zeitschr. für Biologie. X, 1874 (Thonerdephosphat). — Zürn, Journ. für prakt. Chem. XI, 1875. — H. Magnus, Deutsche med. Wochenschr. 37, 1876 (Alaunstifte). — E. Fränkel, Breslauer ärztl. Zeitschr. 7—8, 1879 (Alaunstifte). — N. Schwartz, Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1880. — M. J. Rossbach, Ueber Schleimbildung und Behandlung von Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. „Festschrift". Leipzig 1882.

Bernatzik.

Alban, Saint-A., ein Dörfchen im Loire-Departement in einer Schlucht des Madeleine-Berges an der Loire, 11 Kilom. von Roanne, besitzt vier kalte

Quellen, die demselben Ursprunge ihr Dasein verdanken und an 160 Cbm. Sauerwasser von 17,5° C. täglich spenden.

Nach LEFORT's Analyse vom Jahre 1858 enthält die Quelle César in 10 Liter fast 25 Grm. Salze (einschliesslich der halbfreien CO_2). Diese Salze bestehen fast nur aus Bicarbonaten und einer höchst geringen Menge Chlornatrium, und, was selten so vorkommt, auch die geringste Spur von Schwefelsäure fehlt, doch nicht eine Andeutung von Jod und Arsen. Kalkcarbonat ist in ungewöhnlicher, Natronbicarbonat in mässiger Menge vorhanden:

NCl 0,30, $KaO\,2CO_2$ 0,83, $NaO\,2CO_2$ 8,56, $MgO\,2CO_2$ 4,58, $CaO\,2CO_2$ 9,38, $FeO\,2CO_2$ 0,23, SiO_2 0,45. Freie CO_2 19,5.

Das Wasser dient viel als Luxusgetränk. Die Bäder sind nach dem Muster von Nauheim eingerichtet; man giebt Douchen von allerlei Form nach Art der Kaltwasseranstalten. Das Quellgas, aus ungewöhnlich reiner Kohlensäure bestehend, wird (ausser zur Fabrication von Limonade) zu Sitzbädern und Vaginaldouchen und zu Aspirationen benutzt; letztere werden durch 50 Röhrenenden vermittelt. Man aspirirt 10—20 Minuten lang 1—3mal täglich. Am besten wirken die Einathmungen bei chronischer Amygdalitis, granulöser Angina, besonders aber bei den durch Ueberanstrengung der Stimme entstandenen Aphonien, auch bei chronischem Catarrh, verschiedenartigen Neurosen der Brust, Gastralgien. Als Augendouche dient die Kohlensäure bei scrophulösen Ophthalmien. Das als Bad gebrauchte Wasser regt auf. Als Bad und Trank wird es besonders bei scrophulösen Ausschlägen, namentlich *Impetigo figurata*, gelobt, auch bei plethorischen Zuständen, wofür es aber Besseres giebt. Prächtige Traubengelände und Wiesen geben Veranlassung zur Obst- und Milchcur. Auch Terpentin-Dampfbäder, zerstäubte Mineralwässer, namentlich das von Challes. Fechtsaal. Zahlreiche Spaziergänge.

Literatur: Station hydromin. de St. Alban. 1877. — Servajan, Lettre méd, 1878. — Monographie von Nepple, 1843; neuere von Monin.

B. M. L.

Albens, 6 Km. von Aix les Bains gelegen, besitzt eine kalte, erdige Eisenquelle.

B. M. L.

Albinismus, s. Leucopathia.

Albisbrunn, Kaltwasseranstalt, 651 M. über See. Gut eingerichtete, viel besuchte, auch im Winter geöffnete Anstalt, im Canton Zürich, unweit Hausen (an der Albisstrasse). Prachtvolle Aussicht auf die Hochalpen. Zahlreiche bequeme Spaziergänge.

B. M. L.

Albulae, s. „Tivoli". Albula-Thal, s. „Solis".

Albuminstoffe. Die Albuminstoffe, auch Eiweisskörper, Eiweissstoffe, Proteinkörper, Proteinstoffe genannt, stellen die wichtigste Gruppe der den Thierleib constituirenden organischen Substanzen vor; sie bilden die Hauptmasse der festen Stoffe des Protoplasma und somit aller Gewebe und Organe, sowie auch der Flüssigkeiten des Thierkörpers. Nur Harn, Schweiss, Galle und Thränen sind, in der Norm wenigstens, frei von Albuminstoffen. Sie sind die eigentlichen Gewebsbildner und insofern an der Regeneration der Gewebe wesentlich betheiligt, daher man sie auch als die „histiogenen Bestandtheile" angesprochen hat. Sie sind endlich an den chemischen Processen des stofflichen Umsatzes und Verbrauches, die im Thierkörper continuirlich ablaufen, in erster Linie betheiligt. In den Pflanzen finden sich ebenfalls Albuminstoffe, indess nur selten in solcher Concentration wie im Thierkörper. Die Beziehungen der pflanzlichen zu den thierischen Eiweissstoffen werden weiterhin erörtert werden.

Das eingehendere Studium hat diese Stoffe in verschiedene Gruppen eintheilen gelehrt, welche sich von einander zumeist durch chemische und zum Theil physikalische Eigenschaften unterscheiden. Inwiefern aber die einzelnen, bei den

üblichen Darstellungsweisen isolirten und meist in Form amorpher Niederschläge oder Rückstände gewonnenen Körper mit den genuinen Albuminstoffen der resp. Gewebe und Flüssigkeiten identisch sind, steht umsomehr dahin, als man, wie wir sehen werden, fast aus keinem dieser Niederschläge einen Körper von den Eigenschaften des zuvor in Lösung gehaltenen wiedergewinnen kann; demnach scheinen durch die üblichen Darstellungsmethoden die Albuminstoffe theils physikalische, theils chemische Veränderungen zu erleiden.

Allgemeines chemisches Verhalten. Alle Eiweissstoffe bestehen aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Schwefel, und wenn auch die procentische Zusammensetzung der einzelnen Glieder mehr oder weniger von einander abweicht, so liegen doch die Grenzwerthe nicht zu weit auseinander. Sie enthalten nämlich:

C	50·7—54·5%	O	20·9—23·5%
H	6·9— 7·3 „	S	0·8— 2·0 „
N	15·4—16·5 „		

Doch ist es weder gelungen, ihre chemische Formel noch ihre Constitution zu ermitteln, ist es doch bislang nicht geglückt, sie krystallinisch zu erhalten. Ja, infolge ihrer ausserordentlichen Veränderlichkeit und Zersetzlichkeit hat die Reindarstellung mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen. Sie gehören zu den von GRAHAM als „colloide Körper“ bezeichneten Stoffen, ihre Lösungen gehen, diffundiren nicht durch sogenanntes Pergamentpapier*), bilden in Wasser unechte Lösungen, welche meist mehr weniger opalesciren und den polarisirten Lichtstrahl nach links ablenken; die meisten von ihnen haben eine lösliche und eine unlösliche Modification; den Uebergang aus der einen in die andere bezeichnet man als Gerinnung oder Coagulation, dabei entstehen bald feinflockige, bald grobflockige Niederschläge, seltener steife Gallerten. Nur beim Eindampfen im Vacuum bei gewöhnlicher Temperatur, oder an der Luft bis höchstens 50° hinterbleiben Rückstände, die zum Theil in Wasser löslich sind; bei höherer Temperatur eingedampft, löst sich dagegen der Rückstand in Wasser nicht auf. Getrocknet stellen sie sich als mehr weniger gelbliche, durchscheinende, amorphe, zerreibliche, gummiähnliche Massen dar, die meist geschmack- und geruchlos sind und sich, über 100° C. erhitzt, unter Bräunung und Bildung übelriechender Producte zersetzen.

Nur einige Albuminstoffe sind in Wasser löslich, dagegen werden alle durch Aetzalkalien, zum Theil unter Zersetzung (die Lösung enthält Schwefelalkali), in Lösung übergeführt, ebenso durch sehr concentrirte Mineralsäuren, nur zum Theil von concentrirter Essigsäure. Alkohol im Ueberschuss fällt die meisten Eiweisskörper mehr oder weniger aus; unlöslich sind alle Albuminstoffe in Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff und Benzol. Alle, ohne Ausnahme, werden aus nicht zu stark salzsaurer Lösung ausgefällt 1. durch Gerbsäure, 2. durch Phosphorwolframsäure, 3. durch Jodquecksilberkalium; ebenso aus neutralen und sauren Lösungen durch Bleiessig + Ammoniak. In Essigsäure gelöst, geben Eiweissstoffe auf tropfenweisen Zusatz von Ferrocyankalium einen weissen flockigen Niederschlag. Aus ihrer Lösung werden sie, nach Ansäuern mit Essigsäure oder Salzsäure, auf Zusatz des gleichen Volumens concentrirter Salzlösung (von Kochsalz, Natrium- oder Magnesiumsulphat) beim Kochen ausgefällt. Concentrirte reine Salpetersäure (*Acid. nitr.* Pharm. Germ.) im Ueberschuss (mindestens $^1/_3$ Volumen) schlägt gelöste Albuminstoffe nieder.

Alle Eiweissstoffe geben eine Reihe interessanter Farbenreactionen. Concentrirte Salpetersäure färbt sie beim Erhitzen gelb unter Bildung von Nitroproducten, sogenannte Xanthoproteinreaction, nachfolgendes Uebersättigen mit Ammoniak orange. MILLON's Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd,

*) Nichtgeleimtes Papier erfährt durch kurzes Eintauchen in Schwefelsäure eine eigenthümliche moleculare Veränderung, indem es bei pergamentartiger Consistenz eine grosse Festigkeit besitzt, dabei aber so porös ist, dass es thierische Blasen in vielen Fällen ersetzen kann.

die etwas salpetrigsaures Salz enthält) giebt beim Erhitzen einen rosarothen bis purpurrothen Niederschlag. Mit Aetzkali gekocht, färben sich Eiweissstoffe auf Zusatz eines Tropfens Kupfersulfatlösung violett bis schön roth (Biuretreaction). Im festen Zustande geben Albuminstoffe bei Behandlung mit molybdänsäurehaltiger Schwefelsäure schön dunkelblaue Färbung [1]), mit concentrirter Schwefelsäure und einer Spur Rohrzuckerlösung bei 60—70° C. ein schönes Purpurroth oder Purpurviolett. In reichlichem Eisessig gelöst, färben sich Eiweissstoffe bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure unter Auftreten schwacher Fluorescenz violett und zeigen bei spektroskopischer Prüfung der passend verdünnten Lösung einen dem Urobilin entsprechenden Absorptionsstreifen an der Grenze von Grün und Blau zwischen den FRAUENHOFER'schen Linien b und F [2]). Mit concentrirter Salzsäure färben sie sich beim Stehen grün, dann blau bis violett.

Die Feinheit der einzelnen Fällungs- und Farbenreactionen anlangend, hat FR. HOFMEISTER [3]) gezeigt, dass durch die Biuretreaction noch $^1/_{2000}$, durch Essigsäure + concentrirte Salzlösung, durch concentrirte Salpetersäure, sowie durch MILLON's Reagens noch $^1/_{20000}$, durch Essigsäure + Ferrocyankalium noch $^1/_{50000}$, endlich durch Gerbsäure, durch Phosphorwolframsäure, durch Jodquecksilberkalium sogar noch $^1/_{100000}$ Theil Eiweissstoff in Lösung nachgewiesen werden kann.

Zersetzungen der Eiweissstoffe. — Alle Albuminstoffe werden beim Kochen mit starken Säuren, z. B. rauchender Salzsäure [4]) zersetzt in Peptone, weiterhin in Ammoniak, Kohlensäure, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure. Bei der Einwirkung von Magensaft oder künstlicher Verdauungsflüssigkeit (Pepsin in 0·1 %iger Salzsäurelösung) entstehen ebenfalls Peptone, weiterhin etwas Leucin und Tyrosin, ebenso beim Erhitzen von Eiweissstoffen mit Wasser unter starkem Druck (im zugeschmolzenen Glasrohr). [4a]) Beim Kochen mit Aetzalkalien oder beim Erhitzen mit gesättigter Aetzbarytlösung unter starkem Druck (im zugeschmolzenen Glasrohr) [5]) bilden sich Peptone, weiterhin Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure, schweflige Säure, Leucin, Tyrosin und eine Reihe anderer amid-, resp. amidosäureartiger Körper; beim Schmelzen von Eiweissstoffen mit Aetzkali entsteht ebenfalls Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure, Leucin, Tyrosin, Indol und Scatol. [6]) Aehnlich wie die Aetzalkalien wirkt die Fäulniss: bei der fauligen Zersetzung der Eiweissstoffe bilden sich die vorgenannten Substanzen, ferner Schwefelwasserstoff, Hydroparacumarsäure [7]), Phenylessigsäure, Paroxyphenylessigsäure und Phenylpropionsäure [8]), Indol [9]), Scatol [10]), Scatolcarbonsäure [11]), Phenol [12]), Essigsäure, Buttersäure und Bernsteinsäure. Das eiweissspaltende Ferment des Pancreas, das Trypsin, spaltet Eiweisskörper bei neutraler wie alkalischer Reaction in Peptone, Ammoniak, Kohlensäure, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure [13]) und Glutaminsäure [14]); weiterhin schlägt die pancreatische Verdauung in Fäulniss um und liefert die sämmtlichen vorher angeführten aromatischen Producte der Phenolgruppe, Indol, Scatol u. A. Das Nähere über diese einzelnen Stoffe ist in den betreffenden Artikeln einzusehen.

Bei der Einwirkung von Oxydationsmitteln, z. B. übermangansaures Kali, sollte Harnstoff [15]) erhalten werden können, was indess sich nicht bestätigt hat [16]); neuerdings hat F. LOSSEN [17]) gezeigt, dass der bei der Oxydation entstehende Körper nicht Harnstoff ist, sondern Guanidin. Bei hinreichendem Ueberschuss von Kaliumpermanganat in wässeriger Lösung entstehen aus Eiweissstoffen nach HOPPE-SEYLER [18]) grosse Mengen von Carbaminsäure. Bei Siedetemperatur entstehen durch Oxydationsmittel (chromsaures Kali und Schwefelsäure, oder Braunstein und Schwefelsäure) eine Reihe flüchtiger fetter Säuren: Ameisen-, Essig-, Propion- und Buttersäure; ferner Benzoesäure, Benzaldehyd (Bittermandelöl) und Kohlensäure. Concentrirte Salpetersäure bildet Oxalsäure und färbt die Eiweissstoffe gelb; beim Uebersättigen mit Ammoniak geht das Gelb in Orange über (Xanthoproteinsäure); Königswasser (Gemisch von concentrirter Salzsäure mit concentrirter Salpetersäure) bildet ebenfalls Oxalsäure, Fumarsäure und Chlorazol; unterchlorigsaure Salze ebenfalls reichlich Oxalsäure neben Stickstoff und Kohlensäure.

Constitution der Eiweisskörper. So wenig bislang die Constitution der Eiweisskörper aufgeklärt ist, so hat doch das Studium der Zersetzungsproducte einen bedeutungsvollen Einblick in den Bau dieser höchst complicirt gebildeten Stoffgruppe thun lassen. Darnach dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass die Eiweissmoleküle sehr gross sind, dass ein kleiner Theil des Eiweissmoleküls in die Gruppe der aromatischen Substanzen gehört, der weit grössere in die Reihe der Fettkörper: bei der Oxydation des Eiweiss entstehen hauptsächlich fette Säuren (Ameisen-, Essig-, Propion-, Buttersäure) neben kleinen Mengen von Benzoesäure und Benzaldehyd; bei der Fäulniss eine Reihe von Körpern der aromatischen Gruppe, Phenol- und Phenylverbindungen, Indol und Scatol. Die Gesammtanordnung der Eiweissmoleküle scheint den Harnstoff- oder Guanidinverbindungen sich anzuschliessen. Der Stickstoff ist in den Eiweisskörpern in zweierlei Form enthalten, in einer loseren und einer innigeren. Der, wie in den Amiden z. B. dem Harnstoff (Carbamid) $CO(NH_2)_2$ und in den Aminsäuren z. B. der Carbaminsäure $CO.NH_2.OH$, lose gebundene Stickstoff, der als NH_2-Gruppe an Carbonyl (CO) angelagert ist, spaltet sich vom Eiweissmolekül in Form von Ammoniak ab, der andere, in festerer Bindung befindliche Stickstoff ist, wie der Stickstoff in den Amidosäuren, z. B. Leucin $C_5H_{10}.NH_2.COOH$ (Amidocapronsäure), als an einen Kohlenwasserstoff angelagerte NH_2-Gruppe enthalten, wie dies schon O. NASSE [19]) ausgesprochen hat. Was endlich die Bindung des Schwefels in den Eiweisskörpern anlangt, so scheint auch diese eine doppelte zu sein, wie aus der Einwirkung der Aetzalkalien hervorgeht: beim Erhitzen von Eiweissstoffen mit Aetzalkalien wird ein Theil des Schwefels als Schwefelalkali abgespalten (pag. 254), ein anderer als schwefelsaures Alkali, demnach ist wohl auch Schwefel in oxydirter Form, als HSO_3-Gruppe im Eiweissmolekül enthalten.

Systematik und Charakteristik der einzelnen thierischen Eiweissstoffe. Ungeachtet einer grossen Anzahl bewährter Untersuchungen ist die systematische Eintheilung und Charakterisirung eine vielfach schwankende, beruhen doch die zwischen den verschiedenen Eiweissstoffen gefundenen Unterschiede zumeist nur auf ihrem unter einander abweichenden Verhalten gegen die verschiedenen Lösungs- und Fällungsmittel, und diese differenzirende Gruppirung wird noch dadurch erschwert, dass selbst für einen und denselben Eiweissstoff die einzelnen Lösungs- und Fällungsmittel ein verschiedenes Verhalten zeigen je nach der Concentration der Lösungen, der Temperatur, dem grösseren oder geringeren Gehalte an Salzen u. s. f. Man ist nun mehr und mehr dahin übereingekommen, die Eiweisskörper in Gruppen zusammenzufassen, deren Eintheilungsprincip allerdings hauptsächlich auf den Reactionen beruht, welche die resp. Stoffe zum Wasser, zu Säuren, Salzen, Alkalien u. s. f. zeigen. Die nachfolgende Darstellung schliesst sich im Wesentlichen an die von HOPPE-SEYLER [20]) gegebene und vielfach acceptirte Eintheilung und Differenzirung der einzelnen Gruppen an.*) Danach unterscheidet man folgende Gruppen:

I. Albumine.
II. Globuline.
III. Fibrine.
IV. Acidalbumine.
V. Albuminate (Alkalialbuminate).
VI. Coagulirte Albuminstoffe.
VII. Hemialbumose (Propepton).
VIII. Peptone.
IX. Amyloid.

I. Die Albumine sind leicht in Wasser löslich, weder durch sehr verdünnte Säuren, noch durch kohlensaure Alkalien, noch durch concentrirte Salzlösungen (Kochsalz, Magnesiumsulfat) fällbar, dagegen fällbar durch Erhitzen ihrer wässerigen Lösung auf 70—75° C., durch genügenden Zusatz starker Mineralsäuren, ferner durch Metallsalze, endlich durch die allgemeinen Fällungsmittel

*) Das von Hoppe-Seyler hierher gerechnete Mucin (Schleimstoff) dürfte besser unter die Derivate der Albuminstoffe, die sogenannten Albuminoide einzureihen sein (vergl. pag. 258).

für gelöste Eiweissstoffe (pag. 254). Concentrirte Mineralsäuren im Ueberschuss wandeln sie in Acidalbumine, Aetzalkalien in Alkalialbuminate um. Solche Albumine finden sich als:

1. Serumalbumin, im Blutserum, Lymphe, Chylus, Milch, serösen Transsudaten u. A. nachgewiesen, wird durch Schütteln der wässerigen Lösung mit Aether nicht coagulirt, aus mit Salzen (Kochsalz, Natriumsulfat) gesättigter Lösung durch verdünnte Säuren als Acidalbumin ausfällbar (s. dieses).

2. Eieralbumin, im Weissen der Vogeleier enthalten, wird durch Schütteln der wässerigen Lösung mit Aether langsam coagulirt; concentrirte Salzsäure im Ueberschuss bewirkt eine schwer lösliche Fällung, die salzsaure Lösung wird durch viel Wasser gefällt und dieser Niederschlag löst sich ebenfalls nur schwer in Wasser und in neutralen Salzlösungen (s. dieses).

3. Muskelalbumin, im Wasserextract des quergestreiften Muskels in geringer Menge sich findend (der hauptsächliche Eiweissstoff der Muskeln, das Myosin, gehört in Gruppe II), in neutraler Lösung zwischen 46 und 47° coagulirend.

II. Die Globuline (der Name stammt von der Krystalllinse [Globulus], in der zuerst Eiweissstoffe von den zu beschreibenden Eigenschaften gefunden worden sind) sind unlöslich in Wasser, dagegen löslich in verdünnter (5—10%iger) Kochsalz- und Magnesiumsulfatlösung, werden durch Erhitzen auf 75° coagulirt. Die Lösung in Neutralsalzen wird durch Zusatz von viel Wasser (10faches Volumen) gefällt, ebenso durch Sättigung mit Magnesiumsulfat[21]), im letzteren Falle ohne wesentliche Aenderung der Eigenschaften des gefällten Globulin. Sie finden sich als:

1. Vitellin, das Eiweiss des Eidotters (s. dieses).

2. Globuline der Krystalllinse; beide nicht fällbar durch Sättigung der neutralen Salzlösung mit Kochsalz.

3. Myosin[22]), Hauptbestandtheil der quergestreiften Muskeln, coagulirt bei 55—60° C. (s. dieses).

4. Serumglobulin[23]), im Blutserum, Lymphe, serösen Transsudaten neben Serumalbumin sich findend, früher Serumcasein, Paraglobulin, fibrinoplastische Substanz genannt, coagulirt zwischen 69 und 75° C. (s. dieses).

5. Fibrinogen[24]) findet sich im Blutplasma, in serösen Transsudaten u. a., coagulirt bei 55° C., giebt mit Serumglobulin und Fibrinferment Ausscheidung von Fibrin (s. Fibrinogen). Die drei letzten Stoffe sind durch Sättigung ihrer Salzlösung mit Chlornatrium fällbar.

III. Fibrine[24]), nicht präformirt vorhanden, sondern erst bei der Gerinnung von Blut, Lymphe, Chylus und serösen Transsudaten aus Fibrinogen (II, 5) entstehend, elastische, zähe, faserige Masse, unlöslich in Wasser, in feuchtem frischen Zustande in Salzlösungen (Kochsalz, Salpeter 10%) zu einer schleimigen Masse quellend, noch stärker quellend in verdünnten Säuren, ebenso in verdünnter Sodalösung, ohne sich merklich darin zu lösen, in Magensaft oder künstlicher Magenflüssigkeit (Pepsin + 0·1% HCl) leicht löslich, bei 75° unter Schrumpfung erhärtend und coagulirend und nunmehr schwerer in Magensaft löslich (s. dieses).

IV. Acidalbumine[25]) entstehen bei der Einwirkung von sehr verdünnter Salzsäure auf Albumine oder Globuline, bei der Lösung irgend eines Albuminstoffs in starker Mineralsäure, bei der Einwirkung von saurer Pepsinlösung (künstliche Magenflüssigkeit) auf lösliche oder coagulirte Albuminstoffe, endlich bei der Behandlung der Albumine oder Globuline mit gewissen Salzen schwerer Metalle (Eisen, Quecksilber); sie sind unlöslich in Wasser und in neutralen Salzlösungen, leicht löslich in sehr verdünnter Salzsäure und in Sodalösung, aus diesen Lösungen durch vorsichtiges Neutralisiren, ebenso aus der sauren Lösung durch Sättigen mit Kochsalz ausfällbar, durch Aetzalkalien zu Albuminaten verändert. Aus dieser Gruppe ist genauer studirt das Syntonin, aus todtenstarrem Muskelfleisch durch verdünnte Salzsäure extrahirbar, geht durch Behandlung mit Kalkwasser und Salmiak in Myosin (II, 3) über; umgekehrt geht Myosin beim Behandeln mit Salzsäure in Syntonin über (s. dieses).

V. Albuminate[26]) entstehen bei Behandlung von Albuminstoffen mit Aetzalkalien, sind in verdünnten Säuren ebenfalls löslich, werden daraus durch starke Säuren ausgefällt, ebenso durch reichlichen Zusatz neutraler Salze, sind etwas löslich in Wasser und reagiren in diesen Lösungen schwach sauer, sind endlich in heissem Alkohol ziemlich löslich. Saure Pepsinlösung und neutraler bis alkalischer Bauchspeichelextract verwandelt sie in Peptone (VIII). Natürlich vorgebildet in thierischen Flüssigkeiten findet sich das Casein reichlich in der Milch, spurweise im Hauttalg. Es wird durch Neutralisation der Milch mit verdünnter Säure ausgefällt, wird ferner durch das in der Magenschleimhaut vorfindliche Labferment aus schwach saurer, wie neutraler Lösung als gallertige Masse oder in gröberen und feineren Flocken niedergeschlagen (s. dieses).

VI. Coagulirte Albuminstoffe entstehen aus den löslichen (I—V) durch Siedhitze, durch längeres Stehen unter Alkohol u. A. m. Sie sind unlöslich in Wasser, Salzlösungen, kaum löslich in verdünnten Säuren, in denen sie aufquellen, und in Sodalösung. Durch Magensaft und künstliche Verdauungsflüssigkeit gehen sie erst in Acidalbumin (IV) und dann in Pepton (VIII) über.

VII. Hemialbumose[27]) (Propepton) entsteht als constantes Zwischenproduct zwischen Acidalbumin (IV) und Pepton (VIII) bei der Einwirkung des Magensaftes und künstlicher Verdauungsflüssigkeit auf Eiweiss, löslich in Wasser, leicht löslich in Säuren, Alkalien und Salzen und in diesen Lösungen durch Erhitzen zum Sieden nicht gerinnend, fällbar durch Essigsäure oder Salzsäure + Ferrocyankalium, ebenso durch Essigsäure und Sättigung mit Salzen (Kochsalz, Magnesiumsulfat). Concentrirte Salpetersäure erzeugt einen Niederschlag, der sich beim Erwärmen unter Gelbfärbung löst, beim Erkalten wieder erscheint. Bei Zusatz von Alkalilauge und einem Tropfen Kupfersulfatlösung geben die Lösungen schon in der Kälte purpurviolette Färbung (Biuretreaction), gleichwie die Peptone (s. dieses).

VIII. Peptone[28]) sind die Endproducte der Magenverdauung der Eiweisskörper, entstehen ferner auch aus dem Eiweiss durch Einwirkung des Pancreasferments (Trypsin), von Säuren und Alkalien, sowie bei der Fäulniss (pag. 255). Sie sind im Wasser leicht löslich und werden aus ihren Lösungen weder durch Essigsäure + Ferrocyankalium, noch durch Essigsäure + Kochsalz, noch endlich durch Salpetersäure ausgefällt, sondern nur durch Sublimat, Gerbsäure und Phosphorwolframsäure; sie geben ferner die MILLON'sche und noch in grösster Verdünnung, bis 1 pro Mille, die Biuretreaction (Purpurfärbung in der Kälte auf Zusatz von Natronlauge und einer Spur Kupferlösung). Beim anhaltenden Erhitzen auf 130—140° geht trockenes Pepton mehr oder weniger vollständig in Hemialbumose (VII) über. Pepton ist wahrscheinlich das Hydrat des Eiweiss, ebenso wie Traubenzucker das Hydrat des Stärkemehls ist. Mit Säuren und Metallen verbinden sich Peptone gleichzeitig (s. dieses).

IX. Amyloid[29]), nur unter pathologischen Verhältnissen als glasglänzende Infiltration in Leber, Nieren, Milz u. A. auftretend, unlöslich in Wasser, Salzlösungen, kohlensauren Alkalien und verdünnten Säuren, den coagulirten Albuminstoffen (VI) nahestehend und sich von letzteren nur durch die Unlöslichkeit in Magensaft unterscheidend, wird von Jodlösung mahagonibraun, von Jod und Schwefelsäure violett bis blau gefärbt, von concentrirter Salzsäure und Aetzlaugen gelöst und in salzsaures Acidalbumin, resp. Alkalialbuminat übergeführt (s. dieses).

Den Albuminstoffen stehen hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung, wie ihres allgemeinen Verhaltens eine Reihe von Körpern nahe, die auch ihrer Genese nach sich als die nächsten Derivate der Eiweissstoffe documentiren und deshalb wohl auch als Albuminoide bezeichnet werden. Hierher gehören: Mucin (Schleimstoff), Nuclein (der Hauptbestandtheil der Zellkerne), Keratin (Hornstoff), Elastin (Substanz des elastischen Gewebes), Collagen (Substanz des Bindegewebes) und das daraus durch Kochen mit Wasser erhältliche Glutin (Leim, auch Knochenleim genannt), Chondrigen (Substanz des Knorpels) und

das daraus erhältliche Chondrin (Knorpelleim). Diese Stoffe werden in den resp. Artikeln geschildert.

Die pflanzlichen Albuminstoffe.[30]) Nach den Untersuchungen von HOPPE-SEYLER und WEYL scheinen sich die Pflanzeneiweisse von den thierischen Albuminstoffen nicht wesentlich zu unterscheiden, während nach RITTHAUSEN erstere reicher an Stickstoff und zum Theil ärmer an Kohlenstoff als letztere sein sollen. In den Pflanzen finden sich: in Wasser lösliche, in der Siedhitze gerinnende, native Eiweissstoffe, die also den Albuminen (I) zuzurechnen sind; ferner in Wasser unlösliche, in neutralen Salzlösungen lösliche, zu den Globulinen (II) gehörige Eiweissstoffe, die man früher fälschlich als Pflanzencaseine angesprochen hat; dergleichen Stoffe sind verschieden benannt worden: als Legumin der Leguminosen (Hülsenfrüchte), als Conglutin der Lupinen und Mandeln, als Glutencasein des Weizenklebers; die Mehrzahl dieser Globuline ist, ihrem chemischen Verhalten nach, dem Vitellin (II, 1) anzureihen. Bemerkenswertherweise ist es gelungen, z. B. in den Paranüssen, dieses Pflanzenvitellin in gut ausgebildeten Krystallen, sogenannte Aleuronkrystalle, zu gewinnen; es ist dies der erste krystallinisch erhaltene Eiweissstoff.[31]) Neben dem Pflanzenvitellin findet sich in den Cerealien (Hafer, Weizen) und Leguminosen (Erbsen) u. A. ein zweiter Globulinstoff, der in allen Reactionen mit dem Myosin (II, 3) übereinstimmt und deshalb Pflanzenmyosin genannt wird. Die Existenz von präformirten Pflanzencaseinen ist nach WEYL fraglich, dagegen scheint in den Pflanzen noch eine spontan gerinnende, in die Classe der Fibrine (III) gehörige Eiweissart vorzukommen, die deshalb Pflanzenfibrin heisst. Den pflanzlichen Eiweissstoffen kommt als Nahrungsstoffen für Menschen und Thiere eine hohe Bedeutung zu.

Vorkommen, Zustände und Mengenverhältnisse der Albuminstoffe in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Nächst dem Wasser stellen die Eiweissstoffe die Hauptbestandtheile der thierischen Flüssigkeiten, sowie der Gewebe und der Organe vor, nur Harn, Schweiss, Galle und Thränen sind, in der Norm wenigstens, frei von Albuminstoffen. Sie kommen in den verschiedensten Zuständen vor: in Lösung oder in einem festweichen, mittleren Aggregatzustande, amorph oder gequollen zu Geweben organisirt. Ihre Lösung in den thierischen Flüssigkeiten ist bald durch das Wasser, bald durch die darin gleichzeitig vorhandenen Salze, bald endlich durch die Alkalescenz oder Acidität der Flüssigkeiten bedingt, daher wir bald Serumalbumine, bald Globuline, bald Albuminate, bald Acidalbuminate, bald endlich mehrere Glieder dieser Gruppen nebeneinander gelöst finden, je nach der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der resp. Flüssigkeiten. Von den mit den Ernährungsflüssigkeiten: Blut, Lymphe, Chylus, den Geweben oder besser den Zellen derselben zugeführten löslichen Eiweissstoffen geht in den Zellen des Thierkörpers ein Theil allmälig in einen festeren oder festweichen Aggregatzustand über und wird in dieser Form zum Ersatz des bei dem Stoffwechsel continuirlich zu Verlust gehenden Eiweisses der Zellen von letzteren retinirt und organisirt. Es lässt sich vermuthen, dass, gleichwie ausserhalb des Körpers Wasserentziehung oder Verdünnung mit Wasser, Ab- und Zunahme des Salzgehaltes und der Acidität oder Alkalescenz sich von Einfluss auf den Zustand der Eiweissstoffe erweisen, insofern dadurch bald Lösung, bald Quellung, bald Ausscheidung oder Gerinnung bewirkt wird, analoge Momente auch im Thierkörper die Ursache für die verschiedenen Zustände abgeben, in denen wir die Eiweisskörper bald amorph, bald gequollen, bald mehr fest oder geronnen antreffen.

In den frischen Geweben und Flüssigkeiten des Thierkörpers sind im Mittel folgende Gewichtspercente von Eiweissstoffen enthalten:

Blut	20·56 %	Blutplasma	7·5 %
Muskeln	19·9 „	Chylus	4·09 „
Hühnerei	13·43 „	Milch	3·94 „
Leber	11·74 „	Lymphe	2·46 „
Gehirn	8·63 „		

Von dem quantitativen Vorkommen des Eiweiss in Pflanzen interessiren uns für die Frage der menschlichen und thierischen Ernährung hauptsächlich die diesbezüglichen Erhebungen an den Hauptgruppen der pflanzlichen Nahrungsmittel. Im Mittel[32]) enthalten an Eiweiss von den

Cerealien (Samen der Getreidearten)	Weizen	12·4%
	Roggen	11·4 "
	Reis	6·9 "
	Mais	10·1 "
	Hirse	11·3 "
Leguminosen (Hülsenfrüchte)	Linsen	24·8 "
	Erbsen	22·6 "
	Bohnen	23·1 "
Kartoffeln		1·8 "

Schicksale der Albuminstoffe im Thierkörper und deren Ausscheidungsproducte. Bei den während des Lebens beständig ablaufenden stofflichen Zersetzungen im thierischen Organismus gehen Spaltungs- und Oxydationsprocesse nebeneinander her. Complicirte chemische Verbindungen spalten sich dabei in ihre Componenten (Dissociation), entweder gerade auf ohne Zutritt eines Stoffes (einfache Spaltung), oder unter Aufnahme von Wasser (hydrolytische Spaltung), oder unter Aufnahme von Sauerstoff (oxydative Spaltung). Dem entsprechend werden die organischen Stoffe nicht sofort zu den letzten Endproducten zersetzt, vielmehr findet dieser Uebergang allmälig durch Mittelglieder statt, Zwischenproducte der Rückbildung, oder, wie man sie wohl nennt, der regressiven Metamorphose, die man auch in wechselnden Mengen in verschiedenen Organen und Geweben antrifft. Eine kurze Zusammenstellung der im Thierkörper zwischen dem Eiweiss und dessen Endproduct der Zersetzung, dem Harnstoff, vorkommenden N-haltigen Stoffe ergiebt bezüglich des Verhältnisses ihres Stickstoffs zum Kohlenstoff folgendes. Es enthalten:

Die Eiweissstoffe	1	Atom	N	auf	4	Atome C
Glutin (Leim)	1	"	"	"	$3^1/_6$	" "
Glycocoll	1	"	"	"	2	" "
Kreatin	1	"	"	"	$1^1/_3$	" "
Harnsäure	1	"	"	"	$1^1/_4$	" "
Allantoin	1	"	"	"	1	" "
Harnstoff	1	"	"	"	$^1/_2$	" "

In dem Maasse, als die einzelnen Glieder dieser Reihe an Kohlenstoff verarmen, werden sie reicher an Stickstoff und zugleich an Sauerstoff. Von den zwischen Eiweiss und Harnstoff gelegenen, jedenfalls sehr zahlreichen Mittelgliedern kennen wir bislang nur den kleineren Theil, doch geben uns diese einigen Aufschluss über den wesentlichen Vorgang der Harnstoffbildung. Es ist oben (pag. 255) dargethan worden, dass durch Säuren und Alkalien, wie durch Fermente und Fäulnissprocesse die Eiweisskörper in Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Ammoniaksalze u. a. zerfallen. Wenn nun Leucin und Tyrosin gerade in der Milz und Leber etwas reichlicher angetroffen werden, also an Orten, in welchen ein lebhafter Zerfall z. B. der an Eiweiss reichen Blutkörperchen vor sich geht, so dürfte es nahe liegen, das Vorkommen dieser Stoffe auf in diesen Organen ablaufende fäulnissartige Processe zurückzuführen. Andererseits sind höchst wahrscheinlich Leucin, Glycocoll, Asparaginsäure und Ammoniaksalze als Vorstufen des Harnstoffs[32]) im Thierkörper anzusehen; denn führt man die genannten Stoffe in den Körper ein, so treten sie nicht als solche, sondern in Form von Harnstoff heraus. Da nun Leucin, Asparaginsäure und Ammoniaksalze theils durch Pancreasferment, theils durch Fäulniss der Eiweisskörper im Darmrohr entstehen, so wird man wohl annehmen dürfen, dass diese im Darm gebildeten Stoffe nach ihrem Uebertritt in die Körpersäfte weiterhin in den Geweben sich zu Harnstoff umsetzen.

Bezüglich des Ortes der Harnstoffbildung haben v. SCHRÖDER's [33]) Versuche gezeigt, dass die Bildungsstätte für den Harnstoff beim Hunde und wohl den Säugethieren überhaupt die Leber ist. Im Harn finden sich zwei Körper: das Xanthin $C_5 H_4 N_4 O_2$ und das Hypoxanthin $C_5 H_4 N_4 O$, welche sich von der Harnsäure $C_5 H_4 N_4 O_3$ nur durch einen Mindergehalt von 1, beziehungsweise 2 Atomen O im Molekül unterscheiden; es dürften daher beide Stoffe in der Reihe der regressiven Metamorphose unmittelbar vor der Harnsäure rangiren, indem sie durch weitere Oxydation in Harnsäure übergehen. Der in den Eiweissstoffen enthaltene Schwefel (pag. 254) spaltet sich bei dem Zerfall des Eiweissmoleküls in schwefelfreie Producte von diesen ab und geht weiterhin durch Oxydation in Schwefelsäure über, welch' letztere zum grössten Theil an Alkalien, zum kleineren Theil an aromatische Substanzen gebunden, mit dem Harn den Körper verlässt. Da die Eiweisskörper 1 Atom N auf 4 Atome C, der Harnstoff aber 1 Atom N auf nur $^1/_2$ Atom C enthält, so müssen bei der Abspaltung des Harnstoffs vom Eiweiss N-freie, C-reiche Producte entstehen. Diese werden unter der Einwirkung des Sauerstoffs ebenfalls durch eine Reihe von Zwischenstufen zumeist wohl bis zu den Endproducten: Kohlensäure und Wasser zersetzt. Ist indess die Menge dieser nach Abspaltung des Harnstoffs vom Eiweiss entstehenden N-losen Stoffe grösser als bei der jeweilig im Organismus bestehenden Zersetzungsgrösse angegriffen werden kann, so wird dieser Ueberschuss an C reicher Substanz höchst wahrscheinlich in Form von Fett abgelagert, ein Vorgang, auf den zuerst Stoffwechselversuche von HOPPE-SEYLER [34]) die Aufmerksamkeit gelenkt und den weiterhin PETTENKOFER und VOIT [35]) höchst wahrscheinlich gemacht haben. Denkt man sich nach letzteren Autoren, nach Abtrennung des gesammten Stickstoffs vom Eiweiss in der Form von Harnstoff, in der N-freien Gruppe den überschüssigen Sauerstoff mit dem entsprechenden Antheil von Kohlenstoff zu Kohlensäure vereinigt, so bleibt ein Körper nahezu von der Zusammensetzung des Fettes zurück. Für eine mögliche Bildung von Fett aus Eiweisskörpern spricht einmal die Bildung von Fettwachs oder Leichenwachs [36]) (Adipocire, aus palmitinsaurem und stearinsaurem Kalk bestehend) in eiweisshaltigen Geweben langsam verwesender Leichen, ferner die Thatsache, dass Kühe und Ziegen bei einem an Eiweissstoffen reichen Futter auch fettreichere Milch geben, und die an Hündinnen gemachte Erfahrung, dass Fleischnahrung den Buttergehalt der Milch erhöht [37]), endlich ist die Entstehung nicht nur flüchtiger Fettsäuren (Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure), sondern auch der höheren festen Fettsäuren, namentlich Palmitinsäure [38]) bei der Fäulniss der Eiweisskörper direct erwiesen worden; unter pathologischen Verhältnissen und bei Intoxicationen (Phosphor) spricht die in grosser Ausdehnung stattfindende fettige Metamorphose bei der Rückbildung des eiweissartigen Zellinhalts ebenfalls für den Ursprung des Fettes aus dem in abnormer Menge zersetzten Eiweiss. Da aber auch das bei der Spaltung der Eiweissstoffe entstehende Fett, insoweit es unter die Bedingungen der Zersetzung geräth, in die Endproducte: Kohlensäure und Wasser zerfällt, so ergiebt sich, dass beim Stoffwechsel die complicirt gebauten organischen Eiweissmoleküle in Stoffe zerfallen, welche entweder gar keine organischen sind, wie Kohlensäure, Wasser, Schwefelsäure, oder sich wenigstens hart an der Grenze zwischen anorganischen und organischen bewegen, wie der Harnstoff, das Biamid der Kohlensäure (Carbamid), der bekanntlich ausserordentlich leicht in Kohlensäure und Ammoniak zerfällt.

Abstammung und Bildung des Eiweiss. [39]) Der Thierkörper ist nicht im Stande, die wichtigsten seiner organischen Bestandtheile, in erster Linie die Eiweissstoffe, aus anorganischem Material aufzubauen, vielmehr kehren durch die mit dem Leben der Thiere verbundenen chemischen Umsetzungsprocesse die Eiweissstoffe wieder zu einfachen anorganischen Verbindungen: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelsäure zurück und werden in letzterer Form aus dem Körper entfernt. Die Eiweissstoffe müssen dem Thierkörper fertig gebildet durch die Nahrung zugeführt werden; von den Pflanzenfressern (Herbivoren) wird das Eiweiss als Bestandtheil des Pflanzenleibes direct aufgenommen, von den Fleisch-

fressern (Carnivoren) aber erst, nachdem das Eiweiss der Pflanzen, das, wenn auch nicht gerade identisch mit dem thierischen Eiweiss, doch mit dem letzteren in den wichtigsten Beziehungen übereinstimmt (pag. 259), zum Bestandtheil des Herbivorenleibes geworden ist; das fleischfressende Thier erhält also im Fleisch der Herbivoren genau die nämlichen Eiweissstoffe, wie die seines eigenen Körpers. Der Aufbau der Eiweissstoffe, wie der aller organischen Constituentien geht in der grünen, chlorophyllhaltigen Pflanzenzelle unter dem Einflusse des Sonnenlichtes vor sich. Im Gegensatz zu den analytischen, den Spaltungs- und Oxydationsprocessen im Thierkörper laufen in den Pflanzenzellen, sobald sie vom Sonnenlicht bestrahlt werden, vorherrschend synthetische und Reductionsprocesse ab. Aus Kohlensäure, das die oberirdischen Pflanzentheile aus der Atmosphäre, die Wurzeln aus dem Bodenwasser schöpfen, aus Wasser, ferner aus Ammoniak, salpetriger und Salpetersäure, die sie als solche oder als Salpeterverbindungen aus dem Boden oder dem Regenwasser aufsaugen, und endlich wahrscheinlich aus den schwefelsauren Salzen des Bodens bauen die Pflanzenzellen die Eiweissstoffe ihres Leibes (wie die anderen N-haltigen Stoffe, so das Asparagin, Solanin u. a.) auf, mithin sind die Ausscheidungen der Thiere: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelsäure Nahrung für die Pflanzen und letztere hinwiederum Nahrung für die Thiere.

Zum Uebergang des Pflanzeneiweiss in das Eiweiss des thierischen Organismus bedarf es der Assimilation; bei den ausserordentlich innigen Beziehungen indess, die in chemischer Hinsicht zwischen vegetabilischem und animalischem Eiweiss bestehen, dürften tiefgreifende chemische Veränderungen zum Zwecke der Assimilation nicht erforderlich sein; doch fehlt es hierüber noch an thatsächlichem Material.

Dem Thierkörper muss ferner die Fähigkeit zuerkannt werden, die einzelnen Gruppen der Eiweissstoffe in einander zu verwandeln, die einen aus den anderen zu bilden. Das Nahrungseiweiss zerfällt innerhalb des Darmrohrs zum grössten Theil zu Peptonen, welche zur Resorption gelangen. Mit diesem Material müssen schon in den ersten Resorptionsbahnen Veränderungen [40]) vor sich gehen, wie sich daraus ergiebt, dass wir in der Norm niemals grössere Mengen an Peptonen weder im Blut, in der Lymphe und im Chylus, noch in den Geweben antreffen. Aus diesem Material bilden sich ferner die verschiedenen Gruppen von Eiweissstoffen, als Albumine, Globuline, Acidalbumine, Albuminate u. s. w., denen wir in den verschiedenen Geweben und Organen begegnen. Diese Fähigkeit der Umbildung der Eiweissstoffe zu den einzelnen Gliedern der Reihe besitzt der Organismus schon mit dem Beginn seiner Entwicklung: das Ei der Säugethiere enthält fast nur Vitellin (II, 1; pag. 257), das Ei der Vögel neben Vitellin auch noch Albumin (I, 2) und aus diesem einen, beziehungsweise zwei Stoffen entwickeln sich die verschiedenen Eiweissstoffe der Gewebe, aus denen der Embryo sich aufbaut. Dem Säugling wird mit der Milch vorwiegend Casein (V) und nur in geringen Mengen Albumin (I, 1) zugeführt und aus diesen beiden geht die ganze Reihe der übrigen Glieder hervor, die in dem wachsenden Körper zur Ablagerung, zum Ansatz gelangen.

Aus den Eiweissstoffen des Thierkörpers bilden sich endlich, auf dem Wege uns noch unbekannter Processe, auch jene dem Eiweiss sehr nahestehenden Stoffe, welche als die nächsten Derivate des Eiweiss anzusehen sind, die sogenannten Albuminoide (pag. 258): Mucin, Glutin, Chondrin, Elastin, Keratin, welche uns als die chemischen Substrate physiologisch wichtiger Gewebe entgegentreten.

Bedeutung der Eiweissstoffe in der Nahrung. [41]) Das Eiweiss ist ein Nahrungsstoff, der wesentlich dazu dient, den mit den Lebensprocessen verbundenen ständigen Eiweissverlust zu verhüten, eventuell in sehr grossen Gaben gereicht, einen Eiweissansatz am Körper zu bewirken. Im Mittel verbraucht ein erwachsener Mensch im Hungerzustande etwa 70 Grm. Eiweiss und und 200 Grm. Fett; eingehender wird sich über die Verhältnisse der stofflichen

Zersetzung im Körper der Artikel **Stoffwechsel** verbreiten. Reicht man nun Eiweiss, so zeigt es sich, dass diejenige Menge, welche der Körper bei Inanition verbraucht hat, nicht genügt, den Eiweissverlust zu sistiren, vielmehr muss erheblich mehr, etwa $2^1/_2$mal so viel Eiweiss, als der Organismus beim Hunger zersetzt hat, ihm zugeführt werden, wenn Eiweiss vom Körper nicht abgegeben werden soll. Sobald die Zellen Eiweiss zur Zersetzung erhalten, ändern sich auch die Bedingungen des Zerfalls, und deshalb muss erheblich mehr Eiweiss gegeben werden, als der hungernde Organismus daran pro Tag eingebüsst hat. Ist jenes Ziel erreicht, d. h. zersetzt der Körper nur so viel Eiweiss, als ihm mit der Nahrung zugeführt worden ist, so dass er dabei auf seinem Eiweissbestande verharrt, so befindet er sich im **Stickstoffgleichgewicht**. Zur Erzielung des N-Gleichgewichts sind je nach der Körpergrösse und je nach dem Fettbestande des Individuums verschiedene Eiweissmengen erforderlich. Je grösser das Individuum ist, je grösser also seine zersetzende Zellenmasse, desto mehr ist ceteris paribus an Nahrungseiweiss erforderlich; andererseits wird um so weniger Eiweiss zersetzt, je grösser der Fettreichthum des Individuums ist oder genauer, je grösser der Fettgehalt seines Körpers im Verhältniss zu dessen Eiweissgehalt ist; bei reichlicher Ablagerung von Fett am Körper bedarf es weniger Eiweiss zur Erhaltung des Eiweissbestandes. Zusatz von Leim, von Kohlehydraten oder Fetten zum Eiweiss der Nahrung bewirkt eine Ersparniss im Eiweissumsatz, so dass nunmehr mit Eiweissmengen, die an sich für den Bedarf des Körpers nicht genügt hätten, N-Gleichgewicht erreicht, und wofern die Eiweissmengen an sich schon für den Bedarf genügten, sogar Eiweissansatz bewirkt wird. Geht man bei einem Individuum, das sich bei einer gewissen Eiweissmenge (neben N-freien Stoffen) in der Nahrung im N-Gleichgewicht befindet, mit der Eiweissquantität herunter, so zersetzt es anfangs mehr Eiweiss, büsst also zunächst vom Eiweissbestande seines Körpers ein, allein sehr bald stellt sich der Körper sozusagen auf die neue Nahrung ein und gelangt auch bei der geringeren Eiweissquantität in's Gleichgewicht. Demnach vermag der Organismus sich innerhalb ziemlich weiter Grenzen der Nahrung, insbesondere deren Eiweissgehalt anzupassen. Zur ausreichenden Ernährung, d. h. um einen erwachsenen, arbeitenden Menschen auf seinem Eiweiss- und Fettbestande zu erhalten, bedarf es 120 Grm. Eiweiss neben 110 Grm. Fett und 350 Grm. Kohlehydraten (neben Wasser und den nöthigen Aschebestandtheilen). Bei mittlerem Kostmass wird im Darme des Menschen [42]) vom Eiweiss des Fleisches und der Eier mindestens 97%, vom Eiweiss der Milch 93%, von dem des Weissbrodes 78%, des Schwarzbrodes nur 68%, des Mais 85%, des Reis 80%, der Erbsen 82%, endlich der Kartoffeln nur 68% wirklich resorbirt; diese Erfahrungen sind bei Berechnung des Kostmasses an Eiweiss wohl zu berücksichtigen, insofern es für die Erhaltung des Körperbestandes selbstverständlich nicht auf die absoluten Mengen des eingeführten Eiweisses, sondern auf die Quantitäten, die zur Resorption gelangen, wesentlich ankommt. Der Eiweissbedarf an sich könnte durch 540 Grm. Fleisch oder 18 Stück Eier, oder 2900 Grm. Milch, oder 800 Grm. Weizenmehl, oder 1400 Grm. Schwarzbrod, oder 1870 Grm. Reis, oder 4600 Grm. Kartoffeln gedeckt werden. Weshalb es unzweckmässig ist, seinen Eiweissbedarf durch ein einziges Nahrungsmittel decken zu wollen, darauf einzugehen, würde hier zu weit führen. Es ist nun empirisch festgestellt, dass die zweckmässigste Ernährung diejenige ist, bei welcher sich die N-haltigen Stoffe (Eiweiss) zu den N-freien (Fett + Kohlehydrate) in der Nahrung wie 1 : 4—5 verhalten. Ferner hat es sich als vortheilhaft erwiesen, die Hauptmenge des Eiweiss den eiweissreichen animalischen Nahrungsmitteln zu entnehmen und für die Zwecke des Bedarfes an Kohlehydraten zu den an letzteren reichen, aber auch an Eiweiss nicht armen vegetabilischen Nahrungsmitteln, insbesondere den Cerealien und Hülsenfrüchten zu greifen. Eine ausreichende Nahrung repräsentirt z. B. die Combination von 400 Grm. Fleisch, 100 Grm. Butter und 500 Grm. Brod; doch giebt es selbstverständlich noch sehr viele zweckmässige Zusammenstellungen für die Ernährung des Menschen.

Die Ermittlungen über das quantitative Vorkommen der Eiweissstoffe in den einzelnen animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln (pag. 259 und 260) geben in dieser Hinsicht einen werthvollen Anhalt.

Nachweis der Albuminstoffe und Trennung derselben von anderen Körpern. Der Nachweis der Albuminstoffe gründet sich im Wesentlichen auf dem allgemeinen chemischen Verhalten dieser Stoffe (pag. 254) und die Trennung der einzelnen wichtigsten Glieder dieser Reihe von einander auf den bei der Charakteristik der einzelnen Gruppen angeführten Eigenschaften derselben (pag. 256 ff). Will man in irgend einer Flüssigkeit die Anwesenheit von Albuminstoffen ganz im Allgemeinen und ohne specielle Differenzirung nachweisen, so empfehlen sich folgende drei Proben: 1. Man fügt zu der Flüssigkeit mindestens $^1/_3$ ihres Volumens reiner Salpetersäure *(Acid. nitr.,* Pharm. Germ.); je nach dem Eiweissgehalte entsteht entweder eine Trübung oder ein fein-, beziehungsweise grobflockiger Niederschlag. Kochen mit Salpetersäure kann zum Uebersehen geringer Eiweissmengen führen, weil kleine Mengen von Eiweiss beim starken Kochen mit Salpetersäure zerstört werden und wieder in Lösung gehen. Für den Nachweis von Eiweiss im Harn empfiehlt sich indess gelindes Erwärmen mit Salpetersäure auf 40—50° C.; eine im Harn durch Salpetersäure in der Kälte bewirkte Trübung, beziehungsweise Fällung kann sowohl auf Ausscheidung saurer harnsaurer Salze, wie von Eiweiss beruhen; beim gelinden Erwärmen lösen sich erstere auf, während die Albuminfällung bestehen bleibt. 2. Man versetzt die Flüssigkeit mit Essigsäure oder Salzsäure und fügt vorsichtig tropfenweise Lösung von Ferrocyankalium hinzu, ein weisser Niederschlag zeigt Eiweiss an. Ist indess letzteres nur in Spuren vorhanden, so bildet sich der geringfügige Niederschlag erst ganz allmälig aus und ist daher erst nach einiger Zeit deutlich wahrzunehmen. 3. Man versetzt die Flüssigkeit vorsichtig mit verdünnter Essigsäure bis zur eben schwach sauren Reaction und erhitzt, ein Niederschlag zeigt Eiweiss an. Da indess schon ein geringer Ueberschuss von Essigsäure den Eiweissniederschlag auflöst, das letztere aber nicht der Fall ist, wofern die Flüssigkeit einen erheblichen Salzgehalt besitzt, so ist es zweckmässiger und sicherer (auch beim Harn), die Probe in der Weise anzustellen, dass man die Flüssigkeit mit Essigsäure stark ansäuert und etwa das gleiche Volumen concentrirter Salzlösung (Kochsalz, schwefelsaures Natron oder schwefelsaure Magnesia) hinzufügt und dann zum Sieden erhitzt Diese Prüfungsmethode ist sehr zuverlässig, überaus fein und hat vor der Salpetersäureprobe noch den Vorzug, dass dabei keine Zersetzung anderer organischer Stoffe eintritt, so dass man nach Abfiltriren des Eiweisscoagulums das Filtrat noch weiter, z. B. auf Zucker untersuchen kann. Ist bei einer dieser drei Prüfungen, speciell bei der zuletzt angeführten, die Flüssigkeit klar geblieben, so ist sie frei von Albuminstoffen, die Peptone ausgenommen, welche durch die erwähnten Methoden nicht gefällt werden. Auf letztere kann man das Filtrat in der Weise untersuchen, dass man es mit Essigsäure oder Salzsäure stark ansäuert und mit Gerbsäure oder Phosphorwolframsäure versetzt; eine nunmehr entstehende Trübung deutet auf Peptone. Um aus Flüssigkeiten alle Albuminstoffe, inclusive der Peptone auszufällen, säuert man sie an und fügt Gerbsäure oder Phosphorwolframsäure hinzu (pag. 254); für ersteres Reagens ist schwach essigsaure, für letzteres stark essigsaure Lösung zu empfehlen.

Um aus einer Flüssigkeit Acidalbumine, Albuminate und Hemialbumose zu entfernen, ist es auch vortheilhaft[43]), mit Essigsäure schwach anzusäuern, reichlich essigsaures Eisenoxyd (und etwas essigsaures Natrium) hinzuzufügen und die Mischung so lange im Sieden zu erhalten, bis das Eisenoxyd als basisches Salz völlig ausgefällt ist; das Filtrat kann nur noch Pepton enthalten.

Will man endlich in einer Flüssigkeit die Hemialbumose (Propepton) und die Peptone von den anderen Albuminstoffen trennen, so versetzt man mit einigen Tropfen Essigsäure, fügt zunächst nur circa $^1/_6$ Volumen concentrirter Kochsalzlösung[44]) hinzu und erhitzt zum Kochen; die übrigen Albuminstoffe werden aus

essigsaurer Lösung beim Sieden schon ausgefällt, wenn die Lösung einen mässigen Salzgehalt hat, die Hemialbumose indess erst, wenn ihre Lösung mit Salzen gesättigt ist (pag. 258). Man filtrirt von dem Eiweisscoagulum ab und sättigt das erkaltete Filtrat mit Kochsalz; nunmehr fällt die Hemialbumose aus. Das Filtrat von der ausgeschiedenen Hemialbumose giebt, wofern Peptone zugegen sind, entweder direct oder nach vorgängiger Einengung auf ein kleineres Volumen, die Biuretreaction (Rothfärbung in der Kälte beim Versetzen mit Natronlauge und einem bis wenigen Tropfen Kupfersulfatlösung). Oder man versetzt das Filtrat von der Hemialbumoseabscheidung stark mit Essigsäure und dann mit Phosphorwolframsäure; eine jetzt entstehende Trübung oder ein Niederschlag weist auf Peptone.[15])

Ebenso wie in Flüssigkeiten, kann in Organen Hemialbumose und Peptone von den übrigen Albuminstoffen geschieden werden. Man zieht die gut zerkleinerten Theile wiederholt mit Wasser aus, entfernt aus dem Wasserextract das gelöste Eiweiss durch Aufkochen unter Zusatz von Essigsäure und Kochsalzlösung, filtrirt vom Eiweisscoagulum ab, engt das klare Filtrat auf dem Wasserbade auf ein kleines Volumen ein und fällt durch Sättigen mit Kochsalz (Zusatz des doppelten Volumens concentrirter Kochsalzlösung) die Hemialbumose aus. Das klare Filtrat von der letzten Fällung wird auf Peptone mittelst der Biuretreaction oder mittelst Zusatzes von Essigsäure und Phosphorwolframsäure geprüft.

Da der Nachweis geringer Mengen von Eiweiss in Flüssigkeiten auf der Trübung beruht, die in diesen Flüssigkeiten entsteht, wenn dieselben, sei es mit Salpetersäure oder mit Essigsäure + Ferrocyankalium oder endlich bei Siedhitze mit Essigsäure + Kochsalzlösung versetzt werden, so ist es absolut erforderlich, dass die zu prüfenden Flüssigkeiten vor der Anstellung der resp. Reactionen durchaus klar sind; diesem Erforderniss kann zumeist durch Filtriren, eventuell durch ein doppeltes Filter genügt werden. Sobald indess die Trübung durch hineingelangte Fäulnisskeime und infolge davon angeregte Zersetzungsprocesse bedingt ist, wie dies bei thierischen Flüssigkeiten, unter Anderen auch beim Harn der Fall ist, wenn diese bei Zimmertemperatur oder hoher Aussentemperatur längere Zeit stehen, so ist durch Filtriren eine vollständige Klärung meist nicht zu erzielen. Solche Trübungen können indess durch sehr feine Niederschläge, die in den Flüssigkeiten erzeugt werden, meist vollständig mit zu Boden gerissen werden; hierzu empfiehlt es sich daher, die resp. Flüssigkeit zuerst mit einigen Tropfen einer Lösung von *Magn. sulf.* und dann von *Natr. carbon.* zu versetzen; der entstehende feine Niederschlag von kohlensaurer Magnesia und Magnesiahydrat reisst die Trübungen mechanisch nieder, daher das Filtrat absolut klar ist.

Literatur. [1]) Fröhde, Annal. der Chem. und Pharm. Bd. CXLV, pag. 376. — [2]) Adamkiewicz, Archiv für die ges. Physiol. IX, pag. 156; Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 161; Archiv für exper. Path. III, pag. 412. — [3]) Franz Hofmeister, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 288. — [4]) Hlasiwetz und Habermann, Annal. der Chem. und Pharm. Bd. CLIX, pag. 304; Bd. CLXIX, pag. 160 und 240. Ritthausen und Kreussler, Journ. für prakt. Chem. N. F. III, pag. 307 und 314. Ritthausen, Die Eiweisskörper der Getreidearten. Bonn 1872, pag. 215. — [4a]) Hoppe-Seyler, Chem. Centralbl. 1864 pag. 791. Lubavin, Med.-chem. Untersuchungen von Hoppe-Seyler. IV, pag. 463. — [5]) P. Schützenberger, *Annales de chimie et de physique*. 5. Sér., XVI, pag. 289. — [6]) Kühne, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 206. Nencki, Centralbl. für die med. Wissensch. 1878, pag. 849. — [7]) E. Baumann, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1450 und XIII, pag. 279. — [8]) E. und H. Salkowski, Ebenda. XII, pag. 653. — [9]) Nencki, Ebenda. VIII, pag. 336. — [10]) Brieger, Ebenda. X, pag. 1027; XII, pag. 1985. Nencki, XIII, pag. 1002. — [11]) E. und H. Salkowski, Ebenda. XIII, pag. 2217. — [12]) E. Salkowski, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, pag. 818. Baumann, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. X, pag. 685. — [13]) L. Radziejewsky und E. Salkowski, Ebenda. VII, pag. 1050. — [14]) v. Knieriem, Zeitschr. für Biologie. XI, pag. 197. — [15]) Béchamp, *Compt. rend.* T. LXX, pag. 866 und T. LXXIII, pag. 1323. Ritter, e. l. T. LXXIII, pag. 251. — [16]) Städeler, Journ. für prakt. Chem. Bd. LXXII, pag. 251. Loew, Ebenda. N. F. Bd. II, pag. 289. — [17]) Lossen, Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. CCI, pag. 369. — [18]) Hoppe-Seyler, Handb. der physiol. und path.-chem. Analyse. Berlin 1883, pag. 260. —

[19]) O. Nasse, Sitzungsber. der Hallenser naturf. Gesellsch. 1873, 3. Nov. — [20]) Hoppe-Seyler, Handb. etc pag 265. — [21]) Hammarsten, Archiv für die ges. Physiol. XVII, pag. 453 und XVIII, pag. 38. — [22]) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864. Lehrb. der physiol. Chem. Leipzig 1868, pag. 142. — [23]) Th. Weyl, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 99. — [24]) Alexander Schmidt, Archiv für Anat. und Physiol. 1861, pag. 545 und 675. Archiv für path. Anat. Bd. XXIX, pag. 1; Archiv für die ges. Physiol. VI, pag. 413; IX, pag. 353; XI, pag. 1 ff.; XIII, pag. 103. Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1876. Hammarsten, Archiv für die ges. Physiol. XIV, pag. 211; XVII, pag. 413; XVIII, pag. 38; XIX, pag. 563. Frédéricq, *Recherches sur la constitution du plasma sanguin.* Gand 1878. — [25]) Panum, Archiv für path. Anat III, pag 251; IV, pag. 419. Hoppe-Seyler a. a. O. Soyka, Archiv für die ges. Physiol., XII, pag. 347. Mörner, Ebendaselbst. XVII, pag. 468. Rollett, Sitzungsber. der Wiener Akad. 1881. Bd. LXXXIV. — [26]) N. Lieberkühn, Annal. der Physik. Bd. LXXXVI. pag. 118; sowie die unter [25]) citirten Autoren. — [27]) Kühne, Verhandl. des naturh. Vereins zu Heidelberg. I, 4. Schmidt-Mülheim, Archiv für (Anat. und) Physiol. 1880, pag. 34. E. Salkowski, Archiv für path. Anat. Bd. LXXXI. pag. 565. — [28]) C. G. Lehmann, Handb. der physiol. Chem. Leipzig 1859, pag. 187, 255 und 266. Maly, Archiv für die ges. Physiol. IX, pag. 585. Adamkiewicz, Natur und Nährwerth des Peptons. Berlin 1877. Danilewsky, Centralbl. für die med. Wissensch. 1880, pag. 769. Henninger, *Compt. rend.* T. LXXXVI, pag. 1464 und *De la nature et du rôle physiologique des peptones.* Paris 1878. Fr Hofmeister, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 206; IV, pag. 259 und V. pag. 127. Kossel, Ebenda. III, pag 58 und Archiv für die ges. Physiol XXI, pag 179 — [29]) Virchow, Archiv für die path. Anat. VI, pag. 135, 268 und 416. Friedreich und Kekulé, Ebenda. XVI, pag. 50. C Schmidt, Annal. Chem. und Pharm. Bd. CX, pag. 250. Kühne und Rudneff, Archiv für path Anat. XXXII, pag. 66. — [30]) Ritthausen, Die Eiweisskörper der Getreidearten etc. Bonn 1872 und Archiv für die ges. Physiol. XV pag. 269. Th. Weyl, Zeitschr. für physiol Chem. I, pag. 72. — [31]) A. Böttcher, Archiv für path. Anat. XXXII, S. 525 Schmiedeberg, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 265. Drechsel, Jour. für prakt. Chem. N. F. XIX, pag. 131. Grübler, Ebenda. XXIII, pag 97. Ritthausen, Ebenda. pag. 481. — [31]) Vergl. die Zusammenstellungen in J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 2 Bde. Berlin 1880. — [32]) Schultzen und Nencki, Zeitschr. für Biologie. VIII, pag 124. v. Knieriem, Ebenda. X, pag 263. E. Salkowski, Zeitschr. für physiol. Chemie. I, pag. 1 u. 374 und IV, pag. 55 und 100. J. Munk, Ebenda. II, pag. 29. Feder, Zeitschr. für Biologie. XIII, pag. 256; XIV, pag. 161. Schmiedeberg, Zeitschr für exper. Path. VIII, pag 1. Hallervorden, Ebenda. X, pag. 126. Coranda, Ebenda. XII, pag 76. Feder und E Voit, Zeitschr. für Biol. XVI, pag. 177. — [33]) W. v. Schroeder, Archiv für exper. Path. XV, pag. 364 — [34]) Hoppe-Seyler, Archiv für path. Anat. X. pag. 144. — [35]) Pettenkofer und Voit, Annal. Chem. und Pharm. II. Suppl., pag. 52 und 361. Zeitschr. für Biologie. V, pag. 106; VI, pag. 371; VII, pag. 489. — [36]) Virchow, Würzburger Verhandl. III, pag 369. Wetherill, Journ. für prakt. Chemie, Bd. LXVIII, pag. 26. Ebert, Bericht der Deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 775. — [37]) G. Kühn, Journ. für Landwirthsch. XXIII, XXIV, XXV. Weiske, XXVI, pag. 447. Subbotin, Archiv für path. Anat. XXXVI, pag. 561. Voit, Zeitschrift für Biologie. V, pag. 137. Kemmerich, Archiv für die ges. Physiol. II, pag. 401. — [38]) E. und H. Salkowski, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. XII, pag. 648. – [39]) J v. Liebig, Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie. 9. Aufl. 1876. Derselbe, Chem. Briefe. 5. Aufl. 1865. J. Sachs, Grundzüge der Pflanzenphysiologie. Leipzig 1873. Moleschott, Kreislauf des Lebens. 5. Aufl. 1876. — [40]) Fr. Hofmeister, Zeitschr. für physiol. Chem. V, pag. 51 und 69. — [41]) Bischoff und Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860. C. Voit, Zeitschr. für Biologie. III, pag. 1 und V, pag. 344. Pettenkofer und Voit. Zeitschr. für Biologie. VII, pag. 433. — [42]) Rubner, Ebenda. XV, pag. 115. — [43]) Hoppe-Seyler, Handb. der physiol. und path.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag 264. Schmidt-Mülheim, Archiv für (Anat. und) Physiol. 1880, pag. 34. — [44]) E. Salkowski, Archiv für path. Anat. Bd. LXXXI, pag. 565. — [45]) Fr. Hofmeister, Zeitschr. für physiol. Chem. IV, pag. 253.

J. Munk.

Albuminurie (von *albumen*, das Eiweiss, und οὐρεῖν, harnen) bezeichnet die Absonderung von gelöstem Eiweiss mit dem Harn und wird gewöhnlich in wahre oder eigentliche Albuminurie *(A. vera)* und falsche oder uneigentliche Albuminurie *(A. spuria*, Pseudoalb.*)* unterschieden. Unter der ersteren versteht man diejenige Eiweissausscheidung, welche innerhalb der eigentlichen harnbereitenden Theile der Nieren, also innerhalb der BOWMAN'schen Kapseln oder der Harncanälchen, stattfindet, so dass das Eiweiss mit dem Urin zugleich und in ihm gelöst das Nierenparenchym verlässt, während bei der falschen Albuminurie eiweisshaltige Flüssigkeiten (Blut, Eiter, Sperma, Inhalt von Geschwülsten), dem fertigen Urin auf seinem Wege von den Nieren nach aussen sich beimischen.

Die Unterscheidung beider Arten von Albuminurie, der wahren und falschen, ist in der Regel nicht schwierig, da die erst nachträglich beigemengten Flüssigkeiten sich beim Stehenlassen des Urins meistens zu einem schon mit blossem Auge erkennbaren Bodensatz von Blut, Eiter u. dgl. abscheiden, in welchem überdies in zweifelhaften Fällen durch das Mikroskop die verschiedenen morphotischen Bestandtheile, wie Blut-, Eiterkörperchen, Spermatozoën, Geschwulstelemente zu finden sein werden. Der über dem Sediment stehende klare, oder durch Filtriren geklärte Urin zeigt gar keinen Eiweissgehalt oder doch nur einen äusserst geringen, der zu dem zellenreichen Bodensatz in keinem Verhältniss steht und der eben von der nachträglichen Beimengung herrührt. Wieder anders verhält es sich in jenen Fällen, in denen wahre und falsche Albuminurie neben einander bestehen, wie z. B. bei der Combination eines Nierenleidens mit einem Blasencatarrh, oder wenn sich eine Entzündung von den Harnwegen, der Blase, den Ureteren oder dem Nierenbecken auf das Nierenparenchym fortsetzt *(Pyelonephritis)*. In diesen Fällen, welche als gemischte, besser als combinirte Albuminurie bezeichnet werden, findet man, wie nach dem Gesagten selbstverständlich ist, auch den vom Bodensatz abgegossenen und filtrirten Harn mehr oder weniger stark eiweisshaltig. Die Combination von stark eiweisshaltigem filtrirtem Harn mit einem schon makroskopisch aus Blut und Eiter bestehenden, oder mikroskopisch sich als Sperma charakterisirenden Sediment ist für die Diagnose dieser Fälle maassgebend. Schwierig und aus der Harnuntersuchung allein sogar ganz unmöglich kann die Diagnose der combinirten Albuminurie dann sein, wenn es sich um das Zusammentreffen einer falschen Albuminurie und derjenigen wahren Albuminurie, bei welcher der Urin nur sehr wenig Eiweiss zu führen braucht, wie bei der Schrumpfniere, handelt. Hier kann die letztere verborgen bleiben, wenn nicht andere Umstände (Herzhypertrophie, anderweitige Eigenschaften des Harns) auf die Diagnose leiten.

Wenn von Albuminurie schlechtweg gesprochen wird, ist immer die wahre Albuminurie gemeint und von dieser allein wird im Folgenden gehandelt.

Die Thatsache, dass gelöstes Eiweiss im Urin vorkommt, ist erst von Cotugno im Jahre 1770 durch Kochen von Urin entdeckt worden und seitdem hat man bis auf den heutigen Tag mit dem Begriff der „Albuminurie" immer das Vorkommen von durch Hitze gerinnbarem Eiweiss, wie es sich im Blute findet, verbunden. In dem letzteren kommen aber, wie man jetzt weiss, wenigstens zwei derartige Eiweisskörper vor, nämlich Serumalbumin und Serumglobulin (Paraglobulin) und eben dieselben finden sich auch im Urin, da in der beiweitem grössten Mehrzahl aller Fälle das Eiweiss des Urins ganz oder zum überwiegend grössten Theil aus dem Blute stammt (vgl. unten). Es liegt bis jetzt kein hinreichender Grund vor, zu bezweifeln, dass beide Eiweissarten mit den normalen, so bezeichneten Eiweisskörpern des Organismus und insbesondere des Blutes identisch sind. Die Angaben, welche bis jetzt über abweichende Eigenschaften des im Harn oder im Harn und Blut bei gewissen Formen von Albuminurie vorkommenden gerinnbaren Eiweisses gemacht worden, sind als hinreichend begründet nicht anzuerkennen. Aus der verschiedenen Art der Gerinnung hat Bouchard einen Unterschied herleiten wollen. Er meint, dass dasjenige Eiweiss, welches zu Flocken und Ballen gerinnt (retractiles) auf Veränderungen in den Nieren beruht, dagegen das nicht sich zusammenballende, in gleichmässiger Suspension verharrende Eiweiss bei anderweitigen Zuständen (Fieber) vorkomme. Es ist viel wahrscheinlicher, dass dieses verschiedene Verhalten von dem Gehalt des Urins an anderen Bestandtheilen (Salzen), von seiner Concentration etc. bedingt wird. Meistens sind beide genannten Eiweisskörper vereint im Urin vorhanden, wenn auch nicht immer in demselben Verhältniss wie im Blute, zuweilen aber, wie es nach einigen neueren Beobachtungen scheint, ist nur einer von ihnen im Harn nachweisbar. Solche Fälle würden, je nachdem sich nur Serumalbumin oder nur Serumglobulin findet, als Seroalbuminurie (Serinurie) und als Globulinurie (Paraglobulinurie) zu bezeichnen sein.

Ausser diesen durch Hitze gerinnbaren Eiweisskörpern kommt, aber viel seltener, theils neben ihnen, theils für sich allein noch ein anderes, ihnen in vielen Reactionen ähnliches, aber in der Wärme lösliches, also nicht gerinnendes Eiweiss vor: Hemialbumose oder Propepton. Die Ausscheidung dieses wird als Hemialbumosurie oder Propeptonurie bezeichnet und wo es zugleich mit den gerinnbaren Eiweisskörpern auftritt, kann man von „gemischter Albuminurie" sprechen.

Dieser letztgenannte Eiweisskörper bildet den Uebergang zu dem Pepton, welches ebenfalls im Urin beobachtet ist (vgl. Peptonurie), hier aber ausser Betracht bleibt.

Es ist nicht unwahrscheinlich, und einzelne Angaben weisen darauf hin, dass noch manche andere Modificationen von Eiweiss, wie sie sich bei der Verdauung oder bei der Fäulniss bilden, unter krankhaften Verhältnissen gelöst im Urin vorkommen, indessen ist darüber nichts Sicheres bekannt.

Da es sich also bei der Albuminurie jedenfalls um mehrere Eiweissarten, darunter auch durch Hitze nicht gerinnbare, handeln kann, da ferner auch die Gerinnbarkeit selbst durch anderweitige Bestandtheile des Harns, namentlich durch seinen wechselnden Salzgehalt Modificationen erleiden kann und da endlich beim Erhitzen des Harns auch Fällungen eintreten können, die nicht von Eiweiss herrühren, aber eine Eiweissgerinnung vortäuschen würden, so ist die ursprüngliche und lange Zeit allein geübte Methode, das Eiweiss nachzuweisen, die einfache Kochprobe, unzuverlässig und in neuerer Zeit durch andere ersetzt, bezw. verbessert worden. In jedem Fall muss der auf Eiweiss zu prüfende Harn vollkommen klar sein, deshalb, wenn er trübe ist, filtrirt werden. Sollte er durch einfaches Filtriren sich nicht klären, so gelingt es meist durch vorheriges Schütteln mit etwas *Magnesia usta*. In den seltenen Fällen von Trübung durch beigemengtes Fett (s. Chylurie und Lipurie) muss dieses vorher durch Schütteln mit Kali- (Natron-) lauge und Aether entfernt werden.

Von den zahlreichen zum Nachweis von Eiweiss empfohlenen Proben seien hier nur die folgenden, welche zugleich sicher und leicht ausführbar sind, genannt:

1. Die Salpetersäureprobe. Man setzt zu dem kalten Urin reine officinelle Salpetersäure, indem man sie allmälig an der Wand des Reagensglases hinabfliessen lässt, bis sie sich am Boden desselben zu einer deutlichen, vom Urin getrennten Schicht gesammelt hat. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht eine mehr oder weniger dichte weisse Fällung, bei geringem Eiweissgehalt eine wolkige Trübung, welche von der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ausgeht. Ist der Urin zugleich sehr farbstoffreich, so kann zwischen der Eiweissschicht und der Salpetersäure ein brauner oder violetter Farbstoffring erscheinen, welcher indessen die Erkennung der Eiweisstrübung nicht hindert. Bei starkem Eiweissgehalt ist die Fällung so dicht und charakteristisch, dass für den einigermaassen Geübten kaum ein Zweifel bestehen kann. Bei geringem Gehalt aber ist eine Verwechselung möglich mit Uraten und mit harzartigen Körpern, welche nach Einführung von Harzen und Balsamen in den Urin übergehen. Eine von Uraten herrührende Trübung verschwindet beim Erhitzen und die durch harzartige Körper bedingte durch Zusatz von Alkohol.

Wenn es sich also nur um den Nachweis von gerinnbarem Eiweiss handelte, so würde die Probe mit Salpetersäure und nachherigem Erhitzen zum Kochen, oder auch erst Kochen und darauf reichlichen Zusatz von Salpetersäure vollständig ausreichen (eventuell noch mit Zusatz von Alkohol, um Fällung von Harzen zu vermeiden); sie reicht aber nicht aus, um die Anwesenheit von Propepton (Hemialbumose) zu erkennen, da dieses sich, wie die Urate, beim Erhitzen löst. Für dieses ist die Probe also nur im negativen Sinne sicher, d. h. wenn auf Zusatz von Salpetersäure zum kalten Urin kein Niederschlag entsteht, so ist Eiweiss nicht oder nur in den geringsten Spuren, welche keine praktische Bedeutung haben, vorhanden.

2. Man setzt zum Urin, falls er sauer reagirt, wenige Tropfen Essigsäure, falls er neutral oder alkalisch ist, soviel, dass die Reaction deutlich sauer wird und fügt einige Tropfen einer concentrirten Lösung von Ferrocyankalium hinzu. Die geringste Menge Eiweiss wird sofort oder nach einiger Zeit durch eine Trübung oder einen Niederschlag angezeigt. Diese Probe ist äusserst empfindlich und zeigt alle bei der Albuminurie in Betracht kommenden Eiweisskörper, also nicht blos die gerinnbaren, sondern auch das Propepton (Hemialbumose) an und giebt zu keinerlei Irrthümern Anlass, wenn man noch darauf achtet, dass der Urin nicht zu concentrirt ist (weil ein starker Salzgehalt die Fällung des Propeptons verhindern kann). Man braucht also einen Harn von hohem specifischen Gewicht vorher nur mit Wasser zu verdünnen. Sollte im Urin schon beim Zusatz von Essigsäure eine Trübung eintreten (durch Urate oder harzige Körper, vgl. Salpetersäureprobe, oder durch Mucin), so filtrirt man diese vor dem Zusatz des Ferrocyankaliums ab.

3. Man versetzt den Urin mit Essigsäure bis zur stark sauren Lösung und fügt ein der Urinprobe mindestens gleiches Volumen gesättigter Lösung von Kochsalz oder Glaubersalz hinzu und erwärmt zum Kochen. Ein schon in der Kälte auftretender Niederschlag kann von gerinnbarem Eiweiss oder von Propepton oder von beiden herrühren. Besteht er nur aus Propepton, so verschwindet der Niederschlag beim Kochen, besteht er aus gerinnbarem Eiweiss, so wird er beim Kochen noch stärker, oder der Niederschlag tritt überhaupt erst beim Kochen auf, wenn der Gehalt an gerinnbarem Eiweiss nicht sehr gross ist. Auch hier würde bei einer schon gleich auf den Säurezusatz eintretenden Trübung der Urin erst durch Filtriren wieder zu klären sein.

Diese Probe ist nach HOFMEISTER ebenso empfindlich, wie die erste, aber weniger als die zweite, übrigens für klinische Zwecke vollständig ausreichend.

Erwähnenswerth ist noch die Probe mit Metaphosphorsäure (HINDENLANG), welche in der Kälte alle Eiweisskörper und auch Pepton fällen soll und dabei sehr empfindlich ist, sowie die von G. JOHNSON sehr warm empfohlene Probe mit concentrirter Picrinsäurelösung, welche ebenfalls die Eiweisskörper und Peptone fällt, ausserdem aber auch Alkaloide (Chinin). Die durch letztere sowie durch Peptone (und Propeptone?) gebildeten Niederschläge werden durch Erwärmen gelöst. Von diesen beiden Proben gilt also dasselbe, wie von der Salpetersäure, nur dass sie empfindlicher sein sollen.

In neuester Zeit ist (mit Citronensäure und Ferrocyankalium) getränktes Papier als bequemes, vom Arzte leicht bei sich zu führendes Reagens auf Eiweiss empfohlen worden, das beim Eintauchen in den Urin Eiweiss fällt. Diese Methode verbindet aber mit dem geringen Vortheil der Bequemlichkeit den Nachtheil, dass sie die Fehlerquellen einschliesst, vor welchen man sich nur bei den vorher genannten Methoden schützen kann.

Was den Nachweis der einzelnen Eiweissarten, also des Serumalbumins, Globulins und des Propeptons, betrifft, so kann die Anwesenheit von Globulin und Propepton schon bei zweckmässiger Anwendung der unter 2 und 3 genannten Proben und der dabei eintretenden Veränderungen mit einiger Sicherheit erschlossen werden. So pflegt, wenn viel Globulin vorhanden ist, schon gleich auf den geringsten Zusatz von verdünnter Essigsäure eine starke Trübung einzutreten, die beim Erwärmen nicht verschwindet, ebenso wenig auf Alkoholzusatz. Zum sicheren Nachweis desselben ist es jedoch nothwendig, eine grössere Menge des fraglichen Urins mit sehr viel destillirtem Wasser bis zum spec. Gewicht von 1·001 oder 1·002 zu verdünnen (wobei nicht selten schon die Trübung von Globulin sich zeigt) und einen Tropfen verdünnter Essigsäure (oder Borsäure) hinzuzusetzen. Nach einiger Zeit setzt sich bei Anwesenheit von Globulin dasselbe als schneeweisses lockeres Pulver am Boden ab, welches nach den Angaben der Lehrbücher für medicinische Chemie weiter auf seine Eigenschaften zu prüfen ist.

Das Propepton (Hemialbumose) giebt sich schon dadurch zu erkennen, dass es, in der Kälte gefällt, beim Erhitzen sich auflöst, um beim Erkalten wieder auszufallen. Vor einer Verwechselung mit Uraten schützt man sich in der oben bei Probe 2 und 3 angegebenen Weise. Zum genaueren Nachweis muss jedoch der fragliche Körper aus dem mit Essigsäure angesäuerten Harn durch Sättigen mit Kochsalz ausgefällt und weiter untersucht werden, worüber ebenfalls auf die Lehrbücher der medicinischen Chemie verwiesen werden muss.

Auf Serumalbumin braucht man in einem Harn, der durch Hitze gerinnbares Eiweiss enthält, gewöhnlich nicht zu untersuchen, da es sehr selten vorkommt, dass Serumalbumin fehlt und nur Globulin vorhanden ist.

Die quantitative Bestimmung des Eiweisses im Harn geschieht in der Regel durch Kochen des angesäuerten Harns und Wägen des gereinigten und getrockneten Coagulums. Aus dem vorher Gesagten ergiebt sich, dass dabei nur die gerinnbaren Eiweisskörper bestimmt werden. Um das Globulin vom Serumalbumin zu trennen, wird ersteres aus dem neutralisirten Urin vor dem Kochen durch Sättigen mit Magnesiumsulfat gefällt, getrocknet und gewogen, der Rest des coagulirbaren Eiweisses wird als Serumalbumin betrachtet.

Eine andere Methode zur quantitativen Bestimmung ist die mit dem Polarisationsapparate und beruht auf der Eigenschaft der Albuminstoffe, den polarisirten Lichtstrahl nach links abzulenken. Da aber die Drehung der einzelnen Stoffe verschieden ist und es sich im Urin gewöhnlich um ein Gemenge von wenigstens 2 oder 3 Stoffen handelt, so ist die Bestimmung nicht genau. Die meisten eiweisshaltigen Urine sind übrigens auch nach dem Filtriren (eventuell mit Kalkmilch) zu dunkel für den Polarisationsapparat. Man müsste deshalb die Probe auf ein bestimmtes Maass verdünnen, wodurch der Fehler der Bestimmung vergrössert wird.

Noch andere Methoden, wie z. B. die von Potain und Vogel angegebene optometrische Methode, leiden an demselben Mangel. Bequemer ist die von Bornhardt angegebene Methode, wenigstens annähernd die Menge des Eiweisses aus dem spec. Gewicht des Urins zu bestimmen, doch lässt auch sie viel zu wünschen übrig.

Ueberhaupt ist die quantitative Bestimmung des Eiweisses bis jetzt von geringem praktischen Interesse, da es für klinische Zwecke genügt, aus der Stärke des bei den oben angegebenen Eiweissproben erhaltenen Niederschlages die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses, natürlich mit Berücksichtigung der 24stündigen Harnmenge, zu schätzen. Vielleicht wird die Bestimmung in Zukunft mehr Werth haben, wenn sich die Angabe F. A. Hoffmann's bestätigt, dass das Verhältniss des Globulins zum Serumalbumin, der „Eiweissquotient" sich nach der Intensität des örtlichen Krankheitsprocesses in den Nieren und nach dem Stadium der Erkrankung richtet. Einige anderweitige Beobachtungen über reichliches oder ausschliessliches Vorkommen von Globulin bei acuter Nephritis (Senator, Werner) scheinen damit gut im Einklang zu stehen. —

Im normalen Urin gelingt es für gewöhnlich nicht, durch eine der angeführten Proben Eiweiss aufzufinden. Man hat deshalb, indem man einige ältere, entgegenstehende Angaben als auf fehlerhafter Beobachtung beruhend ansah, bis in die neueste Zeit hinein jede Albuminurie als pathologisch angesehen und sie als Folge einer gestörten Blutmischung (dyscrasische, hämatogene Alb.) oder eines Nierenleidens (nephrogene Alb.) betrachtet, ja man ist eine Zeit lang so weit gegangen, jede Albuminurie als ein Zeichen von „*Morbus Brightii*" anzusehen. Diese Ansicht hat sich in dem Maasse, als man den Urin häufiger und sorgfältiger zu untersuchen anfing, immer mehr als irrig herausgestellt und in neuester Zeit haben sich die früher vereinzelten Angaben über Auftreten von Eiweiss nicht nur ohne nachweisbares Nierenleiden, sondern ohne überhaupt nachweisbare anderweitige Krankheit mehr und mehr gehäuft, so dass man nicht mehr berechtigt ist, die Albuminurie als eine unter allen Umständen krankhafte Erscheinung aufzufassen. Natürlich ist dadurch die Bedeutung der Albuminurie eine

ganz andere und ihre Beurtheilung, im Vergleich mit früher, eine viel schwierigere geworden.

Es frägt sich zunächst, warum im normalen Harn für gewöhnlich kein Eiweiss gefunden wird. Die Antworten hierauf lauten wenig übereinstimmend, und zwar beruht die Verschiedenheit der Ansichten hauptsächlich in der Frage, ob die aus den Knäuelgefässen austretende Flüssigkeit eiweisshaltig sei oder nicht. Ist Letzteres der Fall, dann beantwortet sich jene Frage, warum im normalen Urin gewöhnlich kein Eiweiss zu finden ist, von selbst, denn dass etwa auf dem Wege durch die Harncanälchen noch Eiweiss zu jener Flüssigkeit gelangen sollte, dies anzunehmen liegt nicht der mindeste Grund vor.

Diejenigen nun, welche glauben, dass aus dem Blut durch die Wandungen der Glomeruluscapillaren eine eiweissfreie Flüssigkeit hindurchtrete, schreiben dies einer besonderen durch ihre abweichende Structur bedingten Beschaffenheit der Capillarwandungen (RIBBERT), oder (und dies ist namentlich in neuerer Zeit besonders betont worden) dem diese Capillaren bekleidenden Epithelüberzug zu. Allein wir kennen nirgends sonst im Körper, ein Capillarsystem, es mag mit oder ohne Epithelüberzug sein, durch welches wenn überhaupt etwas aus dem Blute hindurchtritt, eine eiweissfreie Flüssigkeit filtrirt würde; nur den specifischen Drüsenzellen, welchen eine Secretion, nicht blosse Filtration obliegt, schreibt man die Fähigkeit zu, das Eiweiss des Blutes zurückzuhalten. Früher stellte man sich vor, dass colloide Substanzen im Sinne GRAHAM'S, wie eben das Eiweiss, für gewöhnlich nicht hindurchgehen, sondern erst bei erhöhtem Druck. Diese Vorstellung beruht einmal auf Verwechslung der Filtration mit Osmose und sodann auf älteren experimentellen Versuchen, welche einen bedeutenden Einfluss des erhöhten arteriellen Druckes auf die Eiweissausscheidung beweisen sollten. Diese haben sich aber als unrichtig erwiesen.

RUNEBERG hat deshalb, gestützt auf Filtrationsversuche mit thierischen Häuten, wobei er diese bei höherem Druck weniger durchlässig für Eiweiss fand als bei niederem, die Ansicht aufgestellt, dass normaler Weise der Filtrationsdruck in den Knäuelgefässen zu hoch sei, um Eiweiss hindurchzulassen und dass dieses erst bei einer gewissen Abnahme des Druckes hindurchtrete. Er hat sich bemüht, alle Fälle von Albuminurie, sofern nicht gröbere Veränderungen (Entzündung etc.) in den Nieren ihre Ursachen sind, auf dieses Moment der Druckabnahme in den Glomerulis zurückzuführen. Abgesehen davon, dass in manchen dieser Fälle unseren jetzigen Kenntnissen nach eine Druckabnahme durchaus nicht angenommen werden kann, abgesehen ferner davon, dass gegen die Verwerthung der Versuche RUNEBERG'S in seinem Sinne gewichtige Einwürfe erhoben worden sind, so können diese Versuche schon um deswillen nicht auf die Verhältnisse im lebenden Körper übertragen werden, weil sie an todten Membranen angestellt sind, die bei der stundenlangen Dauer der Versuche zweifellos sich verändern und endlich ganz besonders, weil das uns anderweitig bekannte Verhalten der Capillargefässe ganz entschieden gegen seine Anschauungen sprechen. Was namentlich den Einfluss von Druckveränderungen betrifft, so steht das Verhalten der Capillaren, z. B. der Pfortaderwurzeln oder der Lungenalveolen, welche ja auch mit Epithel belegt sind, im schroffsten Gegensatz zu den Auseinandersetzungen RUNEBERG'S. Durch die Lungencapillaren tritt bei dem normalen (bekanntlich verhältnissmässig niedrigen) Druck keine Flüssigkeit hindurch, wohl aber augenblicklich, sowie der Druck in ihnen steigt, und diese Flüssigkeit ist eiweisshaltig.

Lässt man also die Filtrationstheorie gelten, so muss man auch zugeben, dass durch die Glomeruli eine eiweisshaltige Flüssigkeit hindurchgepresst wird. Es ist daher nur consequent, wenn HEIDENHAIN, welcher ebenfalls diese Flüssigkeit als eiweissfrei betrachtet, die Filtrationstheorie ganz verwirft und den Absonderungsprocess in den Glomerulis als wahre Drüsensecretion betrachtet, indem er den mehrerwähnten Epithelzellen eine specifische, Wasser absondernde Eigenschaft und die Fähigkeit, Eiweiss gleich echten Drüsenzellen zurückzuhalten, zuschreibt.

Jede ohne ernstere anatomische Läsion der Nieren, also namentlich die in Folge von Circulationsstörungen (Hemmung der arteriellen Zufuhr oder der venösen Abfuhr von Blut) eintretende Albuminurie ist nach HEIDENHAIN die Folge einer Ernährungsstörung der gegen jede Vorenthaltung normalen Blutes sehr empfindlichen Knäuelepithelien. Diese Erklärung ist zunächst für die Albuminurie bei Hemmung der venösen Abfuhr (Stauungshyperämie) in den Nieren nicht ausreichend, oder mindestens zu einseitig, denn wie ich nachgewiesen habe, findet bei der Venensperre in der Niere zuerst und vorwiegend die Eiweissausscheidung innerhalb der Harncanälchen der Marksubstanz, also wohl aus dem diese umspinnenden Capillarnetz statt und später erst aus den Knäuelgefässen. Aber mir scheinen auch die Gründe, welche HEIDENHAIN zur Annahme eines secretorischen Vorganges in den Glomerulis angeführt hat, nicht zwingend und die Thatsachen, welche er zu Gunsten derselben anführt, lassen sich auch mit der Filtrationstheorie in Einklang bringen, so dass kein Grund vorliegt, diese zu verlassen.

Es bleibt somit nur übrig, entsprechend den älteren Anschauungen von v. WITTICH, HENLE, KÜSS anzunehmen, dass die aus den Gefässknäueln austretende Flüssigkeit eiweisshaltig ist. Dass trotzdem der normale Harn keinen Eiweissgehalt zeigt, erklären Manche dadurch, dass sie den Epithelzellen der Harncanälchen die Aufgabe zuschreiben, aus der an ihnen vorbeiströmenden Flüssigkeit das Eiweiss aufzunehmen; wenn die Epithelien erkranken, so würde danach Eiweiss im Harn auftreten. Gegen diese Erklärung hat man eingewandt, dass bei fettiger Entartung dieser Epithelien sich dennoch kein Eiweiss im Harne finde, allein dieser Einwand ist, so allgemein hingestellt, nicht richtig, denn bei einigermaassen ausgeprägter Fettentartung der Nieren findet sich allerdings im Urin Eiweiss, aber in solchen Fällen (wie z. B. bei Phosphorvergiftung) pflegen ausser den Epithelien der Harncanälchen auch diejenigen der Glomeruli und die Wandungen dieser Capillaren selbst entartet zu sein und überdies ist eine Fettentartung ohne sonstige (entzündliche) Veränderungen selten. Das Vorkommen von Albuminurie bei Fettentartung in den Nieren kann also weder in dem einen noch in dem andern Sinne verwerthet werden. Andererseits findet man allerdings geringe Grade von Epithelverfettung in den Nieren, wo bei Lebzeiten der Harn kein Eiweiss gezeigt hatte. Allein auch dieser Befund beweist Nichts, denn einmal ist nicht jede Verfettung, zumal wenn sie auf Fettinfiltration und nicht auf fettiger Degeneration beruht, nothwendig mit einer völligen Vernichtung der Zellfunction verbunden, und sodann kann sehr wohl bei dem Ausfall eines Theiles der Zellen ihre Function von den gesunden Zellen übernommen werden, wie es in anderen Beziehungen ja oft genug geschieht.

Es lässt sich also von dieser Seite gegen die Berechtigung jener Erklärung kein begründeter Einwand erheben. Nur das Eine kann man dagegen anführen, dass wir kein Analogon dafür kennen, dass unter normalen Verhältnissen Drüsenzellen Eiweiss aus dem im Lumen der Drüsencanälchen befindlichen Secret aufnehmen.

Ich selbst endlich habe die Ansicht aufgestellt, dass das normale Transsudat der Glomeruli Eiweiss enthält, aber nur in äusserst geringer Menge, in viel geringerer, als die an Eiweiss ärmsten Transsudate des Körpers (z. B. *Liquor cerebrospinalis*) enthalten, weil in den Knäuelgefässen ein viel höherer Druck herrscht und weil mit steigendem Druck ceteris paribus die procentische Menge des Eiweisses abnimmt. Da sich zu diesem Transsudate weiterhin noch das eiweissfreie Secret der specifischen Drüsenepithelien der Harncanälchen hinzugesellt, so wird der fertige Harn, welcher eine Mischung jenes an sich schon äusserst eiweissarmen Transsudats mit eiweissfreiem Secret bildet, procentisch noch ärmer an Eiweiss sein, so arm, dass der Nachweis desselben für gewöhnlich nicht gelingt. Es würde sich also damit ähnlich verhalten, wie mit der Ausscheidung von Zucker, Oxalsäure, Inosit und vielen anderen Körpern, welche ihrer geringen Menge wegen auch für gewöhnlich nicht im Harne zu finden sind, wohl aber, wenn sie unter gewissen physiologischen Verhältnissen reichlicher darin auftreten, in welchem Falle

man von einer physiologischen Glycosurie, Oxalurie, Inositurie etc. spricht. In diesem Sinne kann man meiner Ansicht nach von einer physiologischen Albuminurie sprechen. Streng bewiesen ist diese Ansicht so wenig, wie jene anderen Ansichten, denn der Kernpunkt derselben, das Vorkommen oder Fehlen von Eiweiss in der aus den Knäuelgefässen austretenden Flüssigkeit, entzieht sich dem directen Beweis. Aber die meiner Ansicht zu Grunde gelegten Annahmen stützen sich auf anerkannte physikalische Thatsachen, stehen mit keiner bekannten Thatsache im Widerspruch und sind nicht ohne Analogieen. Auf Grund und mit Hilfe jener Ansicht lassen sich ferner alle Arten von Albuminurie, insbesondere auch die nicht auf gröberen anatomischen Läsionen der Nieren beruhenden, wie mir scheint, besser und ungezwungener als durch die anderen Ansichten erklären.

So verschieden wie die Ansichten über die Ursache des Fehlens von Eiweiss in normalem Urin, ebenso verschieden sind sie es auch über die Ursachen der Albuminurie, d. h. der deutlich erkennbaren Eiweissausscheidung. Wie im Vorstehenden schon angedeutet wurde, machen die Einen die Kreislaufsstörungen, Andere die Veränderung der Epithelien und der Gefässwandungen verantwortlich. Beide Ansichten haben ihre Berechtigung und schliessen einander nicht aus, da man weiss, dass Kreislaufstörungen auch auf die Ernährung und folgeweise auf die Function der Epithelien schädlich wirken können. Endlich drittens werden auch Veränderungen der Blutmischung als Ursache für Albuminurie angesehen.

I. Was zuerst die Veränderungen des Blutlaufs in den Nieren betrifft, so ist durch klinische wie experimentelle Beobachtungen die venöse Stauung als Ursache von Albuminurie über jeden Zweifel erhaben. Die Erklärung, welche HEIDENHAIN dafür giebt, ist oben schon erwähnt (pag. 271 f.), ebenso wie die Einwände, welche dagegen erhoben werden können. Meiner Ansicht nach wirken, wenn die Stauung nicht so hochgradig ist, dass es zu Zerreissungen und Blutungen kommt, mehrere Umstände zusammen, nämlich 1. der erhöhte Druck im interstitiellen Capillarsystem, welcher allein schon zu Oedem und zu Eiweissaustritt in den Harncanälchen, namentlich der Marksubstanz führen kann; 2. die Aufstauung des Harns in den, wie LUDWIG gezeigt hat, durch die geschwollenen Venen zusammengepressten Harncanälchen. Auch diese führt schon für sich allein zu starkem Oedem, sie vermindert ausserdem durch den Gegendruck, welchen der gestaute Harn auf die Aussenfläche der Glomeruli ausübt, den Filtrationsdruck in denselben und verursacht dadurch eine procentische Zunahme des Eiweisses in dem durch sie gepressten Transsudat; endlich 3. spielt bei den gewöhnlichen klinischen Formen der Stauung (in Folge von Insufficienz des Herzens) die Abnahme der arteriellen Zufuhr mit, welche ebenfalls den Blutdruck herabsetzt und für sich allein schon eine Verminderung der Harnmenge mit procentischer Zunahme des Eiweisses bewirken würde. Dass bei langdauernder und hochgradiger Blutstockung auch schliesslich die Ernährung der Gewebsbestandtheile leiden muss, ist unzweifelhaft, und in diesem Falle würde auch durch die Ernährungsstörung, welche die Epithelien in den Harncanälchen, oder diejenigen der Glomeruli, oder schliesslich die Gefässwände selbst erleiden, noch ein weiteres, den Eiweissdurchtritt begünstigendes Moment zu finden sein. Bei geringeren Graden der Stauung eine solche anzunehmen, liegt keine Nothwendigkeit vor und ist auch nicht gerechtfertigt Angesichts der Schnelligkeit, mit welcher bei Regelung des Blutlaufes die Albuminurie verschwindet.

Die Folgen des erhöhten arteriellen Druckes ohne Hemmung des Abflusses sind weniger sicher bekannt. Von den zahlreichen zur Aufklärung derselben angestellten Experimenten halten die wenigsten vor der Kritik Stand*) und

*) In den meisten Versuchen wird nämlich bei den angewandten Methoden der Blutdruck entweder überhaupt nicht gesteigert oder doch nicht in den Nieren. Dass durch Wassertrinken der Blutdruck nicht gesteigert wird, wäre überflüssig zu erwähnen, wenn nicht immer wieder der Einfluss des Trinkens auf die Harnabsonderung als Folge von Druckveränderungen aufgeführt würde.

diese wenigen haben ein widersprechendes Resultat ergeben. Manche wollen auch nach Durchschneidung der Nierennerven Albuminurie beobachtet haben und sehen sie hier als die Folgen des erhöhten arteriellen Drucks an. Indessen ist die Beurtheilung solcher Versuche wegen der kaum vermeidbaren Nebenverletzungen sehr schwierig. Ebenso ist es schwierig, den Grund der von CL. BERNARD bei Reizung einer bestimmten Stelle des 4. Ventrikels beobachteten Albuminurie anzugeben. Noch vieldeutiger sind die bei Nervenkrankheiten beobachteten Albuminurieen, welche ebenfalls auf arterielle Drucksteigerung bezogen worden sind. Im Gegentheil scheint aus den sonstigen klinischen Beobachtungen hervorzugehen, dass die Steigerung des arteriellen Drucks für sich allein keine Albuminurie bedingt, meiner Ansicht nach weil dabei der procentische Gehalt des Knäuelgefässtranssudates an Eiweiss noch unter das physiologische Maass sinkt und der bei erhöhtem Blutdruck nothwendig wasserreichere Harn dasselbe noch weniger auffinden lässt, als in der Norm. Wird aber bei erhöhtem Blutdruck der Wassergehalt des Harns vermindert, z. B. durch gesteigerte Haut- und Lungenausdünstung bei Einwirkung hoher Temperatur oder starker Muskelarbeit, so kann der procentische Gehalt an Eiweiss so steigen, dass er für unsere Reagentien nachweisbar wird (vgl. pag. 276 Physiologische Albuminurie).

II. Den Einfluss von Veränderungen der Epithelien und Gefässwandungen, überhaupt der zwischen Blut und Harn befindlichen Membranen und Membranbestandtheile anlangend, so ist es zweifellos, dass sie durch gewisse pathologische Vorgänge durchlässiger als normal für Eiweiss werden, fraglich ist es nur, ob alle pathologischen Veränderungen diese Wirkung haben und ob Albuminurie auch eintritt, wenn nur gewisse Gewebsbestandtheile, wie z. B. nur die Epithelien ergriffen sind. Dass ihrer Verfettung noch von einem anderen Gesichtspunkte aus von Manchen ein Einfluss auf die Albuminurie zugeschrieben wird, ist oben schon (pag. 272) angeführt worden: dass dadurch auch die Durchlässigkeit der Glomerulus-Capillaren, bezw. der Harncanälchen erhöht wird, darf mindestens als wahrscheinlich betrachtet werden. Ebenso wie die Verfettung dürften andere Entartungen derselben, wie z. B. die Coagulationsnecrose wirken. Acute entzündliche Veränderungen wirken zweifellos auf alle Gewebe derart ein, dass sie für Eiweiss durchlässiger werden, weniger sicher dürfte dies für chronisch entzündliche, zur bindegewebigen Verdickung und Sclerose führende Processe gelten. Zweifelhaft ist es auch für amyloide Entartung der Gefässe.

Es giebt aber ausser der erhöhten Durchlässigkeit noch ein anderes Moment, welches bei Entartung der Epithelien von Einfluss ist auf die Entstehung (oder auf die Verstärkung einer schon vorhandenen) Albuminurie ist, d. i. der Uebergang des im Zellkörper selbst enthaltenen Eiweisses in den Urin. Der Gedanke, dass beim Zerfall der die Harncanälchen oder die Knäuelgefässe oder die BOWMAN'schen Kapseln auskleidenden Epithelien, wobei Bruchstücke derselben, einzeln oder zu Cylindern zusammengesintert, mit dem Urin fortgeschwemmt werden, auch Eiweiss in Lösung übergeht, lässt sich wohl nicht von der Hand weisen und drängt sich namentlich auf Angesichts der Thatsache, dass die Eiweisskörper bei der Albuminurie nicht immer die Beschaffenheit der im Blut vorkommenden Eiweissarten zeigen, namentlich aber auch nicht in dem Mengenverhältniss, wie sie im Blute zu einander stehen. Zum Theil kann dies durch die verschiedene Filtrationsfähigkeit erklärt werden, allein diese Erklärung reicht nicht aus, wo nur ein einziger Eiweisskörper und vielleicht gerade derjenige, welcher eine geringere Filtrationsfähigkeit hat, im Urin sich findet (vgl. oben, pag. 270 über „Eiweissquotient").

III. Die veränderte Blutmischung ferner ist am frühesten als Ursache der Albuminurie angesehen worden, dann als solche verworfen und erst in neuester Zeit wieder mehr anerkannt worden. Was man zu Gunsten derselben anführen kann, ist hauptsächlich der experimentell gelieferte Nachweis, dass nach *Einverleibung* heterogener Eiweissstoffe (Hühnereiweiss, gelöstes Casein) Albuminurie

auftritt, wobei nicht blos das eingespritzte Eiweiss, sondern zuweilen auch noch Eiweiss von dem dem Thiere angehörigen Vorrath ausgeschieden wurde. Vom Pepton ist dasselbe seit lange bekannt, vom Propepton wahrscheinlich. Man hat diese Albuminurie durch die im Vergleich mit den normalen Eiweisskörpern des Blutes bessere Filtrirbarkeit der eingespritzten Stoffe erklärt oder auch sich gedacht, dass die in Betracht kommenden Gewebselemente (Glomeruli und ihre Epithelien) gegen die Anwesenheit solcher fremder Eiweisskörper besonders empfindlich wären. Indessen würden alle diese Erklärungen hinfällig, wenn sich die Angaben von ESTELLE und von FAVERET bestätigen sollten, dass nach Einspritzung von Serumalbumin oder von Globulin allein in die Venen eines Thieres eine Serinurie bezw. Globulinurie entsteht. Man könnte annehmen, dass diese Körper durch ihre Darstellung und Isolirung so verändert würden, dass sie sich anders als die ursprünglich im Blute vorhandenen gleichnamigen Eiweisskörper verhalten. Die Thatsache, dass Einspritzung von Serum der gleichen Thierspecies in die Venen, unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln gemacht, keine Albuminurie hervorruft, dürfte diese Annahme zu stützen geeignet sein. Andererseits wäre es vielleicht auch denkbar, dass bei abnorm grossem Gehalt des Blutes an der einen Eiweissart diese in entsprechend grösserer Menge durch die Knäuelgefässe hindurchtritt.

Zu erwähnen wäre hier noch, dass nach den Angaben verschiedener Beobachter auch die übermässige Zufuhr von Eiern durch den Magen Albuminurie soll erzeugen können.

Auf Grund dieser letzteren Thatsachen und verschiedener mehr oder weniger plausibler Hypothesen hat man mehrfach versucht, die Entstehung verschiedener klinischer Formen von Albuminurie, namentlich bei der sogenannten BRIGHT'schen Nierenkrankheit, zu erklären. In neuester Zeit ist es besonders SEMMOLA, welcher annimmt, dass diese Krankheit die Anwesenheit eines nicht assimilationsfähigen und besser diffusiblen und filtrirbaren Eiweisses, welches durch die Nieren ausgeschieden werde, zu Grunde liege. Die Ursache für die Veränderung des Eiweisses im Blute findet er in einer Störung der Hautfunction.

Eine ähnliche Anschauung hat O. ROSENBACH, jedoch nicht für die auf entzündlichen Processen in der Niere beruhenden, sondern für alle anderen Formen der Albuminurie. Er erklärt deren Entstehung dadurch, dass das Blut entweder mit Zerfallsproducten von Eiweiss überladen ist, oder wegen gewisser Veränderungen in den blutbereitenden Organen vorübergehend eine geringere Fähigkeit besitzt, Eiweiss aufzunehmen, oder das aufgenommene zu binden, und dass den Nieren die regulatorische Aufgabe zufällt, dieses überschüssige oder nicht assimilirbare Eiweiss auszuscheiden. Darnach betrachtet er alle nicht auf entzündlichen Nierenaffectionen beruhenden Albuminurieen als „regulatorische". Die schon erwähnte Thatsache, dass Einspritzung gleichartigen Serums trotz des dabei entstehenden Ueberschusses von Eiweiss keine Albuminurie erzeugt, scheint dieser Anschauung nicht günstig zu sein. Im Uebrigen ist sie recht ansprechend, aber sie umgeht die Schwierigkeit der Frage nach den physikalischen Verhältnissen der Harnabsonderung.

Zu den Veränderungen der Blutmischung gehören aber nicht blos qualitative, sondern auch quantitative Abweichungen der Eiweisskörper und ferner auch Abweichungen der anderen Blutbestandtheile, namentlich der krystalloiden Substanzen (Salze, Harnstoff). Und da alle derartigen Abweichungen in der Mischung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit von Einfluss sind auf die Filtration des Eiweisses aus dieser Flüssigkeit, so muss man, wenn man auf dem Boden der Filtrationstheorie steht, auch die Möglichkeit zulassen, dass eine quantitative Zunahme der normalen im Blute gelösten Eiweisskörper oder Veränderungen im Gehalt an Salzen, Harnstoff etc. Albuminurie verursachen.

IV. Endlich ist noch zu erwähnen, dass auch die Temperatur auf die Eiweissfiltration von Einfluss zu sein scheint und dass deshalb vielleicht auch die Veränderungen der Körpertemperatur (insbesondere beim Fieber) vielleicht zu den

unmittelbaren Ursachen der Albuminurie zu zählen sind. Mittelbar könnten sie durch den schädlichen Einfluss, welchen sie auf die Gewebselemente ausüben, bei der Albuminurie mitwirken. —

Was nun die beim Menschen vorkommenden, also klinischen Albuminurien betrifft, so ist bei aller Verschiedenheit ihrer entfernteren Veranlassungen die nächste Ursache immer in einem oder dem anderen der hier genannten vier Momente zu suchen, aber es ist durchaus nicht möglich, für jede Art von Albuminurie, geschweige denn in jedem einzelnen Falle, das zutreffende Moment mit Sicherheit zu bezeichnen; theils deswegen, weil sich nicht selten mehrere jener Momente von vorn herein mit einander combiniren, theils weil, worauf im Vorstehenden verschiedentlich hingewiesen worden ist, sie sich gegenseitig beeinflussen und endlich, weil bei manchen Krankheiten es uns überhaupt noch an dem zur Erklärung nothwendigen Einblick in die physikalischen, chemischen oder morphologischen Veränderungen fehlt. Wir sind also weit davon entfernt, die klinischen Albuminurieen nach ihrer Entstehung in eine jener ursächlichen Kategorien einreihen zu wollen und können sie überhaupt bis jetzt nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus eintheilen, sondern bringen sie mehr nach praktischen Rücksichten in verschiedene Gruppen. Da man heutzutage nicht mehr berechtigt ist, jede Albuminurie als pathologisch zu betrachten, so lassen sich diese Gruppen in zwei Hauptabtheilungen, die physiologischen und pathologischen Albuminurieen, zusammenfassen. Selbstverständlich sind diese nicht durch eine scharfe Grenze von einander zu trennen, so wenig wie Gesundheit und Krankheit scharf von einander getrennt sind. Von der einen zur anderen finden allmälige Uebergänge statt.

A. Physiologische Albuminurie.

1. Die Albuminurie der Neugeborenen. Nach VIRCHOW, DOHRN, MARTIN und RUGE, CRUSE, HOFMEIER enthält der Harn von Kindern in den ersten Lebenstagen häufig (nach HOFMEIER fast regelmässig) Eiweiss in wechselnden Mengen, ein Befund, den man mit dem Harnsäureinfarct der Neugeborenen in Verbindung gebracht hat. Als pathologisch kann man diese Albuminurie nicht betrachten, da sie sich auch bei ganz gesunden Kindern findet und da man sonst annehmen müsste, dass der grösste Theil der Menschen in einem „pathologischen" Zustande geboren würde.

Die Eiweissausscheidung findet, wie H. RIBBERT nachgewiesen hat, innerhalb der BOWMAN'schen Kapseln aus den Gefässknäueln statt, zugleich mit einer Abstossung der diese Gefässe bekleidenden Epithelien. Nach RIBBERT findet derselbe Vorgang auch schon in den Nieren von Embryonen statt; er erklärt ihn als die Folge der noch nicht vollendeten Ausbildung der Glomeruli und meint, dass die Albuminurie der Neugeborenen, zum Theil wenigstens, also etwa für den allererst gelassenen Harn als Fortsetzung des embryonalen Vorganges zu betrachten sei. Wie die Eiweissausscheidung in der darauffolgenden Zeit zu erklären sei, lässt er unerörtert. Nach der älteren, etwas unbestimmt gehaltenen Vorstellung sollte die Albuminurie, ebenso wie das Auftreten der Harnsäureinfarcte die Folge der plötzlichen und gewaltigen Stoffwechselsteigerung sein, welche mit der Geburt eintritt. Indessen ist nicht recht einzusehen, wie eine einfache Steigerung des Stoffwechsels zur Ausscheidung von Eiweiss führen soll, da mit dem Begriff des Stoffwechsels doch die Vorstellung eines Verbrauchs von Eiweiss verbunden wird und eine Steigerung derselben wohl eine vermehrte Ausfuhr von Zerfallsproducten des Eiweisses, nicht aber von Eiweiss selbst führen würde. Man hätte sich vielmehr vorzustellen, und dafür sprächen auch andere Gründe, dass mit den bei der Geburt eintretenden Veränderungen ein gesteigerter Zerfall eiweisshaltiger Zellen, insbesondere von Blutkörperchen, stattfindet und dass ein Theil des dabei in Circulation gerathenen Eiweisses unbenutzt bleibt und zur Ausscheidung kommt (vgl. oben ROSENBACH's regulatorische Albuminurie). Aber auch ohne dass man den

Nieren eine ihrem Wesen nach hypothetische regulatorische Eigenschaft zuschreibt, kann man sich streng auf dem Boden der physikalischen und chemischen Thatsachen nach meiner oben auseinandergesetzten Anschauung die Albuminurie der Neugeborenen erklären. Denn da mit der Geburt der Druck in den Knäuelgefässen zwar beträchtlich ansteigt (wodurch die bis dahin hohen protoplasmareichen Zellen des Epithelbelags plattgedrückt werden), zugleich aber eine beträchtliche Wasserentziehung durch Haut und Lungen (vielleicht auch durch den Darm) eintritt, sind die Bedingungen für die Entstehung der Albuminurie, wenn bis dahin keine Transsudation durch die Glomeruli stattgefunden hätte, gegeben. Ist aber schon vorher eine Transsudation von Eiweiss vorhanden gewesen (RIBBERT), so bewirkt eben die mit der Geburt eintretende Concentration des Blutes (bezw. des Harnes), dass der procentische Eiweissgehalt in den ersten Tagen noch gross genug bleibt, um entdeckt zu werden. Erst wenn mit der fortschreitenden Nahrungsaufnahme der Wassergehalt des Blutes steigt, die anfängliche Abnahme des Körpergewichtes aufhört und einer Zunahme Platz macht, wobei gleichzeitig der Harn weniger concentrirt wird, erst dann sinkt der procentische Eiweissgehalt unter die Grenze der Nachweisbarkeit, d. h. die Albuminurie verschwindet. Selbstverständlich ist dabei nicht ausgeschlossen, dass auch die Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes, seinem Gehalt an Wasser, Eiweiss, Salzen, Harnstoff, in der Weise, wie es früher (pag. 275) angedeutet worden, auf die Filtration wirken, sei es in gleichem Sinne, sei es einander entgegenwirkend, woraus die Schwankungen der Albuminurie, ihre längere oder kürzere Dauer sich erklären liessen.

2. Albuminurie gesunder Menschen. Nach den jetzt schon ziemlich zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre kann man annehmen, dass bei einem grossen Theil, vielleicht in 10—20 Procent solcher Personen, welche weder subjectiv noch objectiv irgend ein Zeichen gestörter Gesundheit darbieten, Eiweiss im Urin zu finden ist, meist für kurze, selten für längere Zeit, häufiger nach bestimmten Anlässen, wie anstrengender Muskelarbeit, reichlichen Mahlzeiten, zumal mit albuminreicher Kost, Gemüthsbewegungen, kalten Bädern, seltener ohne jeden nachweisbaren Anlass. Die Menge des hierbei ausgeschiedenen Eiweisses ist oft so gering, dass die Albuminurie nur durch die empfindlichsten Reagentien nachzuweisen ist und diese pflegt mit dem Nachlass der genannten Einflüsse vorüberzugehen, um bei erneuter Einwirkung derselben theils regelmässig wiederzukehren, theils ohne erkennbare Regel zu kommen oder auszubleiben. Die sonstige Beschaffenheit des Urins ist nicht abnorm, er ist je nach den Einflüssen, welche für das Auftreten der Albuminurie verantwortlich zu machen sind, bald concentrirt (Muskelarbeit mit reichlichem Schweiss), bald nicht, und davon hängt es wohl auch ab, ob er zum Sedimentiren (Urate) geneigt ist oder nicht. Morphotische Bestandtheile, wie Nierenepithelien, Blutzellen, Cylinder, sind nicht zu finden, wenigstens möchte ich diejenigen Fälle von sogenannter „physiologischer“ Albuminurie, in welchen Cylinder gefunden sind und gar reichliche Eiweissausscheidung längere Zeit bestanden hat, Fälle, wie sie jedem Arzt bei aufmerksamer Beobachtung ab und zu vorkommen bei scheinbar Gesunden, solche Fälle möchte ich doch als zweifelhaft betrachten und glauben, dass hier irgend ein latentes, in der Entwicklung begriffenes Leiden vorhanden sei.

Manche Autoren (G. JOHNSON, GREENFIELD, BULL u. A.) gehen noch weiter, indem sie jede Albuminurie als pathologisch betrachten und insbesondere die hier in Rede stehende Form durch eine sich entwickelnde Nephritis (Schrumpfniere) bedingt sein lassen. Wo die Albuminurie, wie so häufig, nach kürzerem oder längerem permanenten oder transitorischen Auftreten dauernd verschwinde, soll die Krankheit geheilt sein. Diese Ansicht ist natürlich weder zu beweisen, noch zu widerlegen. Doch spricht dagegen einmal die Thatsache, dass trotz langen, zuweilen jahrelangen Bestehens keine Herzhypertrophie, Gefässveränderungen etc. nachzuweisen sind, sodann das Fehlen aller Ursachen, welche für die chronische

Nephritis bekannt sind (Alkoholmissbrauch, Syphilis, Gicht etc.), ferner der Umstand, dass die hier bezeichnete Form der Albuminurie auch bei Kindern nicht selten ist (FÜRBRINGER), bei denen chronische Nephritis gerade recht selten vorkommt, endlich die Thatsache, dass gerade diese Krankheit die Neigung hat, stetig, wenn auch langsam fortzuschreiten, dass sie allenfalls unter günstigen Umständen einen Stillstand machen, aber wohl niemals rückgängig und geheilt werden kann. Man müsste also vollends annehmen, dass die Krankheit bei Kindern nicht nur häufig vorkommt, sondern auch immer rückgängig werde.

Wenn man von der Ansicht ausgeht, dass in den Glomerulis beständig Eiweiss transsudirt und in unendlich kleinen Mengen in den Harn übergeht, so hat es keine Schwierigkeit sich vorzustellen, dass die Albuminurie gesunder Menschen, die sogenannte „physiologische Albuminurie", nur die durch physiologische Einflüsse bedingte Steigerung eines normalen Vorganges ist (vgl. pag. 272—273). Es kommt nur darauf an, nachzuweisen, dass unter diesen Einflüssen entweder mehr Eiweiss, als gewöhnlich, durch die Gefässknäuel filtrirt, oder dass der Urin weniger wasserhaltig wird, so dass er bei unveränderter absoluter Menge des transsudirten Eiweisses doch procentisch mehr davon enthält. Dies hat für die Muskelarbeit, wobei der Blutdruck steigt und der Urin trotzdem concentrirter wird, keine Schwierigkeit, ebensowenig wie für die Verdauung, zumal nach reichlicher Eiweissnahrung, denn hierbei findet eine Mischungsänderung des Blutes statt, welche auf die Filtration des Eiweisses aus demselben fördernd wirken muss. Wahrscheinlich nimmt auch der Blutdruck während der Verdauung zu, doch kann der befördernde Einfluss dieses Moments mehr oder weniger durch die Zunahme der Harnmenge aufgewogen werden.

Schwieriger ist das Zustandekommen der Albuminurie nach kalten Bädern zu erklären, weil hier sehr mannigfache directe und indirecte Wirkungen auf den Kreislauf, den Stoffwechsel und das Nervensystem zusammentreffen, deren Folgen sich schwer übersehen lassen. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass diese Fälle in naher Beziehung stehen zu der periodischen Hämoglobinurie, welche bekanntlich auch gewöhnlich durch Einwirkung der Kälte auf die Haut hervorgerufen wird, und dass sie den Uebergang zu dieser bilden, also schon mehr auf der Grenze der pathologischen Albuminurie stehen. Wie O. ROSENBACH gezeigt hat, findet im Beginn eines Anfalles von paroxysmaler Hämoglobinurie nur eine Ausscheidung von Eiweiss (ohne Blutfarbstoff) statt und gehen leichtere Anfälle überhaupt nur mit Albuminurie und nicht mit Hämoglobinurie einher. Man darf daher wohl annehmen, dass in den (übrigens seltenen) Fällen, wo sonst gesunde Menschen nach kalten Bädern nur Albuminurie bekommen, dieselben Processe wie bei Hämoglobinurie im Blute sich abspielen, nur in geringerem Grade, dass nämlich eine geringere Zahl rother Zellen zerfällt, deren Farbstoff in der Leber zur Gallenbereitung dient, während Eiweiss ausgeschieden wird wegen der seiner Filtration günstigeren Blutbeschaffenheit.

Darauf, die Einwirkung psychischer Alteration zu erklären, müssen wir verzichten, weil unsere Kenntnisse von deren Wirkung auf Circulation und Stoffwechselvorgänge zu unsichere sind. Auch sie bilden vielleicht schon den Uebergang zu einer gewissen Form pathologischer Albuminurie (s. *B*, 2).

B. Pathologische Albuminurie.

1. Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Betheiligung der Blutmischung ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren. Hierher gehören namentlich die Albuminurieen, welche man mehr oder weniger häufig bei den verschiedenen Formen gutartiger und bösartiger Anämie, Leukämie und Pseudoleukämie, Scorbut (ohne Nierenblutung!) in manchen Fällen von Icterus, Diabetes etc. beobachtet. Auch diese Albuminurie ist meistens nicht erheblich, der Urin führt ausser etwa hyalinen Cylindern keine morphotischen Bestandtheile, welche auf eine

Erkrankung der Nieren hindeuten und die Albuminurie ist wechselnd, intermittirend und hört bei Besserung des Allgemeinleidens ganz auf.

Ob in allen derartigen Fällen die Nieren wirklich ganz frei von jeder anatomischen Läsion seien, ist schwer zu sagen. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass oft, wenn nicht immer, leichte Gewebsveränderungen, wie fettige Entartung von Epithelien in dem einen oder anderen Abschnitt des Nierenparenchyms oder anderweitige Ernährungsstörungen, verursacht durch die abnorme Blutbeschaffenheit oder durch die darniederliegenden Circulationsverhältnisse, vorhanden sind, aber diese Veränderungen müssen nicht gross genug sein, um sich durch die gewöhnlichen Zeichen der Nierenaffectionen zu verrathen. Uebrigens wirken bei manchen der aufgezählten Leiden wohl noch andere Momente mit, so dass die dabei auftretende Albuminurie ebenso gut einer anderen Gruppe zugezählt werden könnte (z. B. Diabetes).

2. Albuminurie bei (nicht fieberhaften) Affectionen des Nervensystems. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Nervensystems, wie bei epileptischen Anfällen, Delirium tremens, Hirnapoplexie, nervöser Erschöpfung, Migraine, BASEDOW'scher Krankheit etc., wird in verschiedener Häufigkeit eine den vorgenannten beiden Formen ähnliche, vorübergehende Albuminurie beobachtet. Auch wenn man von Verwechselungen (z. B. eines urämischen mit einem epileptischen Anfalle) absieht, muss man wohl zugeben, dass bei dieser Form nicht selten ein Nierenleiden, und zwar eine chronische Nephritis (wie z. B. bei Säufern), zu Grunde liegt, die sich im weiteren Verlauf zweifellos herausstellt, oder es lässt sich die Albuminurie auf andere Ursachen zurückführen, z. B. diejenige nach heftigen Krämpfen theils auf die Muskelarbeit (vgl. oben), theils auf die Dyspnoë (s. unter 4). Es bleiben aber immer noch Fälle übrig, bei denen auch die fortgesetzte Beobachtung keinen anderen Anhaltspunkt zur Erklärung der Albuminurie ergiebt, als die Affection des Nervensystems. Wie früher erwähnt, schreibt man demselben einen, in seinem Mechanismus noch nicht aufgeklärten Einfluss auf die Albuminurie zu (pag. 274) und zieht diesen Einfluss zur Erklärung heran (z. B. bei Diabetes die Reizung einer Stelle im 4. Ventrikel). Vielleicht bildet die bei Gesunden nach psychischen Alterationen auftretende Albuminurie (s. *A*, 2) den Uebergang zu der hier besprochenen Form.

3. Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten, namentlich bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Erysipelas faciei, Rheumartbritis, contagiöser Bräune etc.) febrile Albuminurie. Man zählt hierher diejenige vorübergehende Albuminurie, welche auf der Höhe des Fiebers auftritt, mit seinem Nachlass schwindet und wobei der Harn auch wieder ausser dem Eiweiss und allenfalls hyalinen Cylindern, keine auf eine anatomische Läsion der Nieren hinweisenden morphotischen Bestandtheile zeigt. Die procentische Menge des Eiweisses kann hierbei von geringen Spuren bis zu recht erheblichen Mengen wechseln, letzteres zum Theil wohl durch die Wasserarmuth des Fieberharns bedingt. Nicht selten findet sich gerade hier Propepton allein oder neben den gerinnbaren Eiweisskörpern.

Von dieser Form gilt ungefähr dasselbe, was von der unter *B*, 1 genannten gesagt ist, dass nämlich in vielen Fällen wohl leichte und der schnellen Rückbildung fähige Veränderungen vorhanden sind, die sich dem klinischen und häufig auch dem anatomischen Nachweis entziehen. Ob man diese hypothetischen Veränderungen als die ersten Anfänge einer „acuten Nephritis", die durch die Fieber erregenden Agentien verursacht sind, zu betrachten hat, wie Manche wollen (LEYDEN), lässt sich nicht entscheiden. Sicher ist aber, dass bei dem fieberhaften Process eine Reihe von Momenten im Spiele sind, welche schon für sich allein und noch mehr bei vereinter Wirksamkeit Albuminurie bewirken können unter Umständen, wo von einer acuten Nephritis gewiss nicht die Rede sein kann. Zu diesen Momenten zähle ich: *a)* die hohe Temperatur, welche

vielleicht an sich schon die Eiweissfiltration begünstigt (s. pag. 275); *b)* die Steigerung des Blutdrucks theils durch die hohe Temperatur, theils durch andere Ursachen. Sicher ist nicht in allen fieberhaften Krankheiten und in allen Stadien eines jeden Fiebers der Blutdruck gesteigert, dann fällt eben dieses eine Moment fort, aber es bleiben noch genug andere vorhanden; *c)* die Concentration des Harns; *d)* die Mischungsänderungen des Blutes, wie die Zunahme an Harnstoff, wohl auch an Salzen und an Eiweiss und vielleicht das Auftreten leichter filtrirbarer Eiweisskörper (Propepton). Dass schliesslich, d. h. bei längerer Einwirkung aller dieser Momente, oder in Folge der Infectionsstoffe auch die Circulation und die Gewebselemente in den Nieren selbst in Mitleidenschaft gezogen werden können, ist nicht zu bezweifeln und ist oben schon hervorgehoben.

4. Albuminurie bei venöser Stauung in den Nieren. Wo immer die Abfuhr des Nierenblutes eine Hemmung erleidet, da tritt bald früher, bald später Albuminurie ein, am häufigsten ist dies klinisch der Fall bei Insufficienz der Herzthätigkeit in Folge von Erkrankungen der Klappen oder des Herzfleisches, dann bei anderweitig verursachten Stauungen im allgemeinen Kreislauf oder im örtlichen Bereich der Nieren (Schwangerschaft, Dyspnoe etc.). Der „Stauungsharn" ist sparsamer, dunkler und concentrirter als normal, lässt leicht ein Uratsediment fallen und enthält meistens wenig Eiweiss, nur bei grosser Wasserarmuth procentisch viel. Von morphotischen Bestandtheilen finden sich nur hyaline Cylinder und ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese des Stauungsharns sind bereits früher (pag. 273) besprochen worden.

5. Albuminurie nach Harnstauung. In solchen Fällen, in welchen der Harnabfluss aus einer Niere, oder aus beiden eine Zeit lang gestockt hat, zeigt der nach Beseitigung des Hindernisses gelassene Harn häufig Eiweiss, dessen Anwesenheit sich nicht immer von einer Reizung oder Verletzung der Harnwege herleiten lässt. Dieser Harn unterscheidet sich wesentlich von dem eigentlichen „Stauungsharn". Denn er ist wasserreicher, daher heller und nicht so schwer, auch nicht zum Sedimentiren geneigt. Mikroskopisch finden sich bei geringer Stauung keine morphotischen Elemente, bei stärkerer hyaline Cylinder, auch wohl rothe Blutkörperchen.

Das Zustandekommen dieses Urins erklärt sich aus dem Zusammenwirken des bei Harnstauung sich entwickelnden starken Oedems der Niere und des Gegendrucks, welchen die aufgestaute Harnsäule gegen die Glomeruli ausübt, wodurch der Filtrationsdruck aus diesen sinkt (vgl. oben pag. 273).

6. Albuminurie bei Schwangeren. Der Urin (wie auch die sonstigen Symptome) ist hierbei verschieden. In manchen Fällen entspricht er ganz dem Stauungsurin, in anderen ist er abweichend davon blass, sehr reich an Eiweiss und hyalinen Cylindern, und auch anderen morphotischen Bestandtheilen. Diese Verschiedenheiten sind wohl von den verschiedenen Ursachen bedingt, die übrigens nicht alle bekannt sind. Sicher ist wohl, dass bei der Schwangerschaft auf den Nieren, wie auf den anderen Bauchorganen ein erhöhter Druck lastet, weshalb der Zufluss des arteriellen Blutes, wie die Abfuhr des venösen erschwert ist (Ischämie, Stauung), ferner kann wohl Zerrung der Ureteren und dadurch Harnstauung stattfinden und endlich bei langer Dauer dieser Momente sich Fettentartung, vielleicht auch Entzündung hinzugesellen. Ausserdem kann natürlich eine Nephritis aus anderen Ursachen bei Schwangeren bestehen.

7. Albuminurie bei diffuser Entzündung und Entartung der Nieren *(Nephritis acuta, subacuta, chronica, Degeneratio amyloidea).* Diese Krankheiten sind es, welche am häufigsten mit Albuminurie und mit der stärksten Eiweissausscheidung einhergehen, weshalb früher jede Albuminurie auf eine dieser Affectionen zurückgeführt wurde. Die Beschreibung der sonstigen Beschaffenheit des Urins bei den einzelnen Stadien derselben gehört in die Pathologie dieser Krankheiten, auf welche deshalb verwiesen wird. Nur soviel mag

hier bemerkt werden, dass auch bei ihnen, namentlich bei den chronischen Formen der Entzündung und bei der Amyloidentartung das Eiweiss in sehr wechselnder Menge im Urin auftreten und zeitweise ganz vermisst werden kann.

Die Erklärung des Eiweissaustritts macht für die acut und subacut entzündlichen Formen keine Schwierigkeit (vgl. pag. 274), bei den anderen hat man eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe, bezw. ihres Epithelbelags angenommen ohne zwingenden Beweis. Es ist sogar fraglich, ob die durch chronisch entzündliche Processe verdickten oder amyloid entarteten Gefässe durchlässiger sind, als normale. Wahrscheinlich beruht die Eiweissausscheidung dabei zum Theil auf begleitenden acuten oder subacuten entzündlichen Processen und Nachschüben.

8. Albuminurie bei circumscripten Affectionen der Nieren (Infarcte, Abscesse, Geschwülste). Bei diesen Affectionen ist die Albuminurie durchaus inconstant und hängt zum Theil von begleitenden anderweitigen Läsionen der Nieren ab, zum Theil davon, ob die Harncanälchen der ergriffenen Partien mit den abführenden Wegen in offener Communication geblieben sind oder nicht. In letzterem Fall fehlt die Albuminurie, im ersteren findet sich neben ihr oft Ausscheidung von Blut, Eiter, Geschwulstelementen etc. Sie bildet daher schon den Uebergang zu der sogenannten falschen Albuminurie (s. pag. 266—267).

Die Diagnose der Albuminurie macht nach dem über den Nachweis des Eiweisses Gesagten (pag. 268) keine Schwierigkeiten. Dennoch werden manche Formen derselben, namentlich die physiologischen und von den pathologischen die unter *B*, 1—3 genannten oft übersehen, weil der Urin nicht oder nicht oft genug untersucht wird. Alle Formen der Albuminurie, besonders aber die eben bezeichneten, können intermittirend auftreten und insbesondere kann in denjenigen mit geringer Eiweissausscheidung nicht nur an manchen Tagen, sondern auch während eines Tages zu gewissen Zeiten die Albuminurie ganz aufhören. Es empfiehlt sich daher in solchen Fällen, wo Zweifel obwalten, den zu verschiedenen Tageszeiten gelassenen Harn, namentlich auch den Harn nach starken Mahlzeiten, oder Muskelanstrengungen zu untersuchen, weil diese eine latente Albuminurie zu offenbaren pflegen.

Die Prognose der Albuminurie hängt ab von der Art derselben, d. h. von der zu Grunde liegenden Ursache und der Möglichkeit, diese zu beseitigen. Deshalb sind die von chronischen Nierenleiden abhängigen die ungünstigsten, günstiger die bei Stauung und acuten Nierenleiden, welche ja häufig in Genesung übergehen und die übrigen genannten Formen, unter denen, wie schon aus der Bezeichnung hervorgeht, die sogenannten physiologischen Albuminurieen die beste Prognose geben. Immerhin wird man im Einzelfall gut thun, auch hierbei die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, einmal, weil man erst nach längerer Beobachtung die Sicherheit erlangen kann, dass es sich nicht um eine pathologische Form handelt und dann, weil möglicherweise eine sehr lange fortbestehende Albuminurie schliesslich dennoch auf die Nieren schädlich wirken könnte. Dagegen bringt sonst die Albuminurie an und für sich dem Organismus nicht solchen Schaden, wie man früher vielfach geglaubt hat. Der Eiweissverlust, welchen der Körper selbst bei den stärksten Graden erleidet, übersteigt gewöhnlich nicht 10—15 Grm., d. i. etwa halb soviel, als ein Hühnerei enthält und eine so starke Albuminurie hält in der Regel nicht lange an. Umgekehrt werden bei den chronischen Formen täglich im Durchschnitt nur wenige Gramm Eiweiss ausgeschieden.

In allen Fällen bietet eine intermittirende und geringfügige Albuminurie günstigere Aussichten, als eine ununterbrochene und mit reichlicher Ausscheidung von Eiweiss einhergehende.

Die Therapie der Albuminurie richtet sich zunächst ebenfalls nach der Art derselben. Bei der physiologischen kann von einer Therapie genau genommen, keine Rede sein, denn die Albuminurie der Neugeborenen schwindet von selbst nach einigen Tagen, die andere (*A*, 2) pflegt bei Vermeidung der genannten Anlässe überhaupt nicht einzutreten, oder ebenfalls ganz wegzubleiben. Bei den ander-

weitigen (pathologischen) Albuminurieen ist die Therapie des Grundleidens zugleich diejenige der Albuminurie. Sie hat demzufolge bei Compensationsstörungen von Seiten des Herzens diese, bei anderweitigen Stauungen die Ursachen dieser, bei fieberhaften Krankheiten das Fieber zu beseitigen etc. und bei Nierenkrankheiten, soweit möglich ist, diese zu heilen oder zum Stillstand zu bringen.

Eigentliche Arzneimittel gegen die Albuminurie als solche giebt es nicht. Die Mittel, welche man dagegen empfohlen hat, sind entweder gegen die Grundkrankheit nützlich (Jodkalium, Eisen etc.) oder unwirksam. Eine Täuschung über den Werth vieler Mittel kann leicht eintreten, da, wie gesagt, viele Albuminurieen Schwankungen und Intermissionen zeigen, die von Arzneimitteln unabhängig sind.

Mehr Einfluss haben die hygienischen Maassregeln, wie sich schon aus dem oben über den Einfluss von Muskelarbeit, Diät etc. Gesagten ergiebt, und in dieser Beziehung kann man, wenn es nur auf die Albuminurie ankommt, gewisse gleichmässige und für alle Formen giltige Vorschriften geben:

Die Patienten müssen möglichst körperliche und geistige Ruhe haben, die Einwirkung von Kälte auf die Haut vermeiden, daher am besten im Zimmer oder im Bett bleiben, überhaupt sich warm halten und Temperaturschwankungen möglichst vermeiden, namentlich aber kalte Bäder. Ihre Diät sei nicht zu reich an Albuminaten mit Rücksicht darauf, 1. dass eine Ueberladung des Blutes mit Eiweiss oder Harnstoff eine Albuminurie begünstigen kann und 2. dass bei kranken Nieren die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Zerfallsproducte (Harnstoff, Harnsäure, Kreatin) bei grösseren Mengen davon ungenügend werden könnte. Daher empfiehlt sich eine sogenannte „blande Diät", namentlich Milch, ferner Suppen, Vegetabilien, wenig Fleisch.

Warme Bäder, namentlich Soolbäder, sowie der Gebrauch gewisser Mineralquellen, nämlich der Glaubersalz haltigen, muriatischen und alkalisch-muriatischen Quellen scheinen nicht mit Unrecht sich eines guten Rufes gegen gewisse Formen von Albuminurie zu erfreuen. Soweit sie nicht auf die Grundursache derselben wirken, erklärt sich ihr Nutzen zum Theil wohl aus der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse im Allgemeinen und der diätetischen im Besonderen, welche solche Curen mit sich bringen.

Literatur. Ausser den Monographien über allgemeine Pathologie, über Nierenkrankheiten und medic. Chemie, s. Stokvis, *Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie.* Bruxelles 1867. — Heidenhain in Hermann's Hdb. der Physiologie. Leipzig 1880. — J. Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. II, 1882, pag. 278. — H. Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. — R. Lépine, Die Fortschritte der Nierenpathologie. Deutsch bearbeitet von W. Havelburg. Berlin 1884. — H. Ribbert, Die Albuminurie der Neugeborenen und des Fötus. Virchow's Archiv, Bd. XCVIII, 1884, pag. 527. — F. A. Hoffmann, Daselbst, Bd. LXXXIX, pag. 271. — O. Rosenbach, Zeitschr. f. klin. Med. von Frerichs u. Leyden, 1883, Bd. VI. pag. 240 und 1884, Bd. VIII, pag. 86. — H. Senator, Ueber d. hygienische Behandlung der Albuminurie. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 49.

H. Senator.

Alcamo, Schwefeltherme (74° C.) Siciliens mit geringem Salzgehalte.

B. M. L.

Alceda, Städtchen, 23 Km. von Renedo und das nahe Ontañeda, im Toranzothale zwischen Santander und Burgos, mit lauwarmen Thermen, 26,2—26,7 C. warm. SH als charakteristischen Bestandtheil enthaltend, ausserdem Chlornatrium, Chlormagnesium und Kalksulfat. SALAZAR fand diese viel besuchten Bäder heilsam in einigen Fällen von Elephantiasis, welche in der Provinz Santander nicht selten vorkommt.

B. M. L.

Alchemilla. Wurzel und Blätter von *A. vulgaris L.*, als Adstringens benützt.

Alcornocco. *Cortex A.*, Bitterstoff („Alcornin") und Gerbsäure enthaltende Rinde von *Bowdigia virgiloides*, als Adstringens benützt.

Aldborough, Suffolk. Viel besuchtes Seebad. B. M. L.

Alet (Depart. Aude), Städtchen am Fusse der Ost-Pyrenäen, 43° nördliche Breite, 10 Km. von Limoux, in einem fruchtbaren Thale. In der Nähe sind sehr wasserreiche Thermen, deren Wärme verschieden angegeben wird (27—31°, ja 35°), mit einem Salzgehalte von 2,9—5 in 10000. Berühmter ist aber die kalte Eisenquelle mit einem noch schwächeren Salzgehalte (2 nach COMMAILLE), worin nach einer unzuverlässigen Analyse Phosphorsäure vorherrschen sollte. Der Gehalt an freier CO_2 scheint sehr schwach zu sein. Dies Wasser ist als Unterstützungsmittel der Reconvalescenz in Mode gekommen. Es wird auch versendet. Gute Anstalt. Cf. FOURNIER's Monogr. 1860. In Gaz. des hôp. 1859, Nr 119 ein Fall, wo es sehr schnell Zungenbelag, schlechten Mundgeruch und hartnäckige Verstopfung hob; ähnliche Fälle in Nr. 97. B. M. L.

Alexandersbad, Badeort im bayerischen Oberfranken eine halbe Stunde südöstlich von Wunsiedel, am Fusse des Fichtelgebirges in rauher Bergluft 550 Meter ü. M. gelegen. Der erdig-alkalische Säuerling von 7° besitzt reichen Gehalt an Kohlensäure und wird darum zum Trinken und Baden benützt. Das hübsche Curhaus ist von anmuthigen Parkanlagen umgeben. Auf einer Hochebene am Fusse der Luisenburg befindet sich die bekannte Kaltwasseranstalt. K.

Alexie (α und λέγω ich lese), aufgehobenes Verständniss für Schriftzeichen; s. Aphasie.

Alexisbad, in einem Thalkessel am südlichen Abhange des Unterharzes, im Herzogthum Anhalt, 408 Meter ü. M. gelegen, zwei Stunden von den Eisenbahnstationen Ballenstedt und Quedlinburg entfernt, besitzt zwei Eisenquellen: den „Alexisbrunnen" und den „Selkebrunnen". Der erstere, zum Trinken verwendet, ist ein Eisenwasser von mässigem Gehalte an doppeltkohlensaurem Eisenoxydul und geringem Gehalte an Kohlensäure, demnach also von keinem bedeutenden therapeutischen Werthe. Durch künstliche Imprägnirung mit Kohlensäure sucht man diese Quelle zu verbessern. Die chemische Analyse weist in 1000 Theilen Wasser 0·5118 feste Bestandtheile auf, darunter: doppeltkohlensaures Eisenoxydul 0·044, doppeltkohlensaures Manganoxydul 0·025. Völlig freie Kohlensäure in Ccm. 294·23. Temperatur 8·7° C. Der zu Bädern benützte Selkebrunnen ist ein kohlensäurefreies Wasser mit Gehalt an schwefelsaurem Eisenoxydul (0·056 in 1000 Theilen Wasser), an schwefelsaurem Manganoxydul (0·025), Chloreisen (0·104), Temperatur 11·8° C. Die aus dieser Quelle bereiteten Bäder haben daher weder auf den Namen „Stahlbäder" noch „Säuerlingsbäder" Anspruch. In dem Badehause, das 16 Cabinete umfasst, werden auch Soolbäder künstlich mit Leopoldshaller Kalisalz und Wittekinder Mutterlaugensalz und Fichtennadelbäder hergestellt. Aus Ziegen- und Kuhmilch bereitete Molke wird curmässig genossen. Das Klima ist ein mässiges Gebirgsklima, die Berge gewähren namentlich gegen die rauhen Ost- und Nordostwinde Schutz. K.

Algesimeter (ἄλγος und μέτρον) und Algesichronometer (ἄλγος, χρόνος und μέτρον) nennt BJÖRNSTRÖM in Upsala zwei von ihm angegebene Vorrichtungen, welche zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit, respective der Geschwindigkeit der Fortleitung von Schmerzeindrücken dienen. Der „Algesimeter" ist im Wesentlichen eine Kneifzange, welche mittelst einer graduirten Scala die Bestimmung des zur Erzeugung von Schmerzempfindung gerade erforderlichen Druckes einer erhobenen Hautfalte nach Gewichtsgrössen gestattet.

Algier. Die Stadt Algier in Nordalgerien, von Marseille in zwei Tagen zu erreichen, liegt unter 38° 47·20′ nördlicher Breite und besteht aus der alten Stadt und den neuen französischen Zubauten. Sie ist besonders durch die hohe Temperatur, welche hier während der Winterperiode herrscht, zur klimatischen

Station geworden; andere günstige klimatische Einflüsse sind hier die sehr geringe Feuchtigkeit und grosse Sonnenhelle; hingegen bietet der rasche und grelle Temperaturwechsel, sowie die immer bewegte Luft manchen Nachtheil für Brustkranke.

Als Monatsmittel der Temperatur werden angegeben: Im Oktober + 23·2° C., im November + 19·1° C., im December + 16·0° C., im Jänner + 15·1° C., im Februar + 15·0° C., im März + 15·5° C., im April + 17·8° C.

Die Schwankungen an einem Tage, von Tagen zu Tagen und Monaten sind jedoch sehr bedeutend und fallen oft sehr plötzlich ein. Auch das Barometer zeigt häufige und bedeutende Schwankungen, als deren Mittel 767—770 M. angegeben wird. Eine ähnliche Unsicherheit besteht bezüglich der Luftfeuchtigkeit. Sie ist nicht bedeutend, so lange nicht Nord- und Westwinde wehen. In der Saison gibt es bis zu 88 Regentage; das Regenwasser wird rasch aufgesogen. Der vorherrschende Wind ist Nordwest, gemildert durch das Meer, doch immer kalt und trocken. West weht auch häufig und bringt Regen. Land- und Seebrise bewirken eine immer bewegte Luft. Staub ist in Algier ein gefürchteter Feind, namentlich wenn der Südostwind (Sirocco) von der Wüste her weht, allein während der Winterszeit währt das Regiment des Sirocco, während dessen man am Tage die Jalousien schliesst und nicht ausgeht, niemals lange, mit drei Tagen höchstens ist es in der Regel abgethan.

Die Vegetation ist eine üppige, der Gesundheitszustand der Einheimischen und Eingewanderten muss als ungünstig bezeichnet werden. Während der alte Stadttheil enge, luft- und lichtarme, schmutzige Gassen besitzt, bieten die neuen Fremdenquartiere comfortable schöne Wohnungen.

Wer sich nicht an den hohen Preisen aller Bedürfnisse stösst, wer an dem bewegten abwechslungsvollen Leben der fremdartigen Stadt Gefallen findet und wer einer stets unruhigen Atmosphäre gegenüber nicht allzu empfindlich ist, der wird in der reinen, warmen Luft Algiers sich wohl fühlen und auch catarrhalische Beschwerden sich mindern sehen — hingegen muss jeder reizbare, Witterungswechseln gegenüber sehr sensible Kranke, der Asthmatische, sowie der zu Diarrhoen, Rheumatismen und Intermittensanfällen Geneigte Algier entschieden meiden. K.

Alhama de Aragon, etwa 41° 15′ nördlicher Breite, 573 M. (nach Labat 700 M.) über dem Meere, Badedorf an der Bahn zwischen Saragossa und Madrid. Das 34° warme geruchlose Wasser ist schwach mineralisirt, 6,1 in 10000. Kein anderer Bestandtheil herrscht vor, als Erden; wenig Eisencarbonat. Freie CO_2 fehlt fast ganz. Man schreibt dem Wasser eine deprimirende Wirkung mit Erregung von Hirncongestion zu. Die meisten Curgäste sind Rheumatische. Selbst bei acutem Rheumatismus wird es gelobt, auch bei Krankheiten der uropoetischen Organe und Gallenwege, namentlich bei gewissen Gelbsuchten. Neue prächtige Badeanstalt mit allem Nöthigen. B. M. L.

Alhama de Granada, 40 Km. von Granada in wildromantischer Lage, eine der höchstgelegenen Städte mit Schwefeltherme von 45° C. mit geringem Salzgehalte. Durch Erdbeben Ende des Jahres 1884 ganz zerstört. B. M. L.

Alhama de Murcia, Stadt, 30 Km. von Murcia, mit Thermen (30—40°), Erdsulfate enthaltend, gegen Rheumatismen und Schwächezustände gelobt, mit neuer gut eingerichteter Anstalt. B. M. L.

Ali, Sicilien. Schwefeltherme von 37° C. mit geringem Salzgehalte. B. M. L.

Alicante, spanische Küste, Seebad. B. M. L.

Aliseda, Spanien. Akratische Quelle von 17° C. B. M. L.

Alicun de Ortega, Spanien. Therme von 35° C. mit Erdsulfaten. B. M. L.

Alisma. *Radix Alismatis.* Wurzel von *A. plantago L. (plantago aquatica,* Wasserwegerich), ein flüchtiges Acre enthaltend, in Kräutersäften u. dgl. benutzt.

Alkalescenz. Man versteht darunter die alkalische Reaction einer Flüssigkeit oder eines Gewebes, beziehungsweise Organes, im weiteren Sinne auch den Alkalescenzgrad, den Gehalt an Alkali, d. h. an Aetz- oder kohlensauren Alkalien, beziehungsweise an alkalisch reagirenden Salzen.

Um eine Flüssigkeit auf alkalische Reaction zu prüfen, taucht man in dieselbe einen mit rother Lackmustinctur getränkten Papierstreifen *(Charta exploratoria rubra)* ein; man sieht alsdann die rothe Farbe in Blau übergehen. Zur Prüfung der Reaction in an sich stark gefärbten Flüssigkeiten, wie Blut, oder in mit Blut getränkten Geweben oder Organen verwendet man vortheilhaft mit Lackmuslösung getränkte Alabastergypsplatten [1]), oder ebensolche feine Thonplättchen, lässt die Flüssigkeit darauf oder drückt die Plättchen gegen das Gewebe und spült dann mit Wasser ab. Oder man bringt auf geglättetes Lackmuspapier [2]) zunächst concentrirte Lösung von Kochsalz oder Natriumsulfat, dann dazu einen Tropfen Blut und entfernt letzteren nach einigen Secunden durch Absaugen mittelst Fliesspapiers; die concentrirte Salzlösung verhütet die Vermengung des Lackmus mit dem Blutfarbstoff.

Zur Ermittlung des Alkaligehalts, zur Alkalimetrie bedient man sich, analog wie bei der Acidimetrie (pag. 154), einer Säure von bekanntem Gehalt, einer sogenannter Normalsäure, von welcher 1 Ccm. gerade 1 Ccm. der Normallauge entspricht; also z. B. die Normalschwefelsäure, die das Aequivalentgewicht der Schwefelsäure, 49 Grm. H_2SO_4 in 1 Liter *Aq. dest.* enthält und von der 1 Ccm. genau 0·04 Grm. Na HO oder 0·031 Grm. Na_2O entspricht. Man bereitet sich zu dem Zwecke, wie beschrieben (pag. 154), aus krystallisirter Oxalsäure eine Urtiterlösung und stellt darauf eine Normallauge ein; da die Normaloxalsäurelösung durch Schimmelbildung leicht zersetzt wird, so benutzt man sie nur als Urtiterflüssigkeit zur Bereitung der Normallauge und stellt dann auf letztere eine Normalschwefelsäure ein, die den Vorzug hat, der Zersetzung nicht anheimzufallen und sich in ihrer Stärke unverändert zu erhalten. Um recht genaue Bestimmungen ausführen zu können, verdünnt man 100 Ccm. Normalschwefelsäure auf 1 Liter und erhält so eine Zehntelnormalsäure, von der je 1 Ccm. 0·004 Grm. Na HO oder 0·0031 Grm. Na_2O entspricht.

Um den Alkalescenzgrad einer Flüssigkeit zu bestimmen, versetzt man, wofern dieselbe nicht oder nur wenig gefärbt ist, ein abgemessenes Volumen, 10—100 Ccm., mit wenigen Tropfen eines Indicators, (Lackmustinctur oder besser) Rosolsäurelösung (1 Grm. Rosolsäure in 100 Ccm. Alkohol), wodurch die Flüssigkeit rosaroth gefärbt wird, lässt aus der mit Normal- oder Zehntelnormalsäure gefüllten Bürette langsam zufliessen, bis die rosarothe Farbe eben in Gelb umschlägt, und reducirt das hierzu erforderlich gewesene, an der Bürette direct ablesbare Volumen der Säure, resp. Zehntelsäure, auf 100 Ccm. der zu bestimmenden Flüssigkeiten, oder man reducirt das Volumen der verbrauchten Säure auf das Aequivalent von Na HO, beziehungsweise Na_2O und drückt die Alkalescenz für je 100 Ccm. Flüssigkeit als Natronhydrat oder Natron aus.

Beispiel: 25 Ccm. eines punctirten serösen Transsudats (Ascitesflüssigkeit) erfordern zum Neutralisiren 10·9 Ccm. Zehntelsäure, also 100 Ccm. Flüssigkeit 43·6 Ccm. Zehntelsäure = 0·174% Na HO oder 0·135% Na_2O.

Besitzt die zu prüfende Flüssigkeit eine starke Eigenfärbung, so dass der beim Neutralisiren eintretende Farbenwechsel unsicher oder überhaupt nicht erkennbar wird, so lässt man, ohne vorgängigen Zusatz eines Indicators, in das zu prüfende Flüssigkeitsvolumen direct aus der Bürette Normal- oder Zehntelsäure vorsichtig einfliessen und probt von Zeit zu Zeit die Reaction durch Eintauchen von empfindlichem Lackmuspapier aus, oder man bringt von Zeit zu Zeit einen Tropfen davon auf mit Lackmuslösung getränkte Gyps-, beziehungsweise

Thonplättchen; die Endreaction wird durch Uebergang des Blau in Violett gegeben. —

Zur quantitativen Bestimmung der Alkalescenz des Blutes[3]) leitet man das Blut, um Zersetzungen zu vermeiden, am besten direct aus der Arterie in ein in Eis stehendes Gefäss und titrirt sofort mittelst einer Säure von bekanntem Gehalt; da die Mineralsäuren (mit Ausnahme sehr verdünnter Phosphorsäure) das Eiweiss coaguliren, so empfiehlt es sich, zur Titrirung die Weinsäure zu benutzen, von der 7·5 Grm. krystallisirter Substanz, in 1 Liter *Aq. dest.* gelöst, einer Zehntelnormalsäure äquivalent ist. Man lässt von dieser Weinsäurelösung aus der Bürette zum Blut zufliessen und prüft von Zeit zu Zeit die Reaction in folgender Weise. Feines, mit Lackmuslösung gleichmässig gefärbtes Seidenpapier wird mit concentrirter Kochsalzlösung getränkt und auf einer weissen Glasplatte ausgebreitet. Der darauf gebrachte Blutstropfen wird nach einigen Secunden mit Fliesspapier wieder abgehoben; das vom Plasma imbibirte Papier giebt dann die Reaction recht deutlich zu erkennen. Man setzt nun so lange von der Weinsäurelösung zu, bis die violette Farbe des Lackmus durch einen darauf applicirten Blutstropfen in Roth übergeht; dann hat man die zur Neutralisirung erforderliche Säuremenge um ein Minimum überschritten: 1 Ccm. dieser Weinsäurelösung entspricht 3·1 Mgrm. Na_2O oder 4 Mgrm. NaHO; danach gestaltet sich die Berechnung wie oben ausgeführt. — Bei Katzen und Hunden schwankte in der Norm die Alkalescenz zwischen 164 und 192 Mgrm. Na_2O in 100 Theilen Blut, beim Schafe ist sie zu 191 Mgrm. gefunden worden.

Literatur: [1]) O. Liebreich, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. I, pag. 48. — [2]) Zuntz, Centralbl. für die med. Wissensch. 1867, pag. 531. — [3]) Derselbe a. a. O. pag. 801; O Lassar, Archiv für die ges. Physiol. IX, pag 45.

J. Munk.

Alkalimetrie, s. Alkalescenz.

Alkalische Mineralwässer nennt man jene Gruppe von Mineralquellen, in denen als charakteristische Hauptbestandtheile die Kohlensäure und das kohlensaure Natron vorwalten, neben denen noch die verschiedensten in den Mineralwässern enthaltenen Bestandtheile vorkommen können, so: Chlornatrium, kohlensaures Eisenoxydul, Magnesia, Kalk, schwefelsaures Natron, Jod- und Bromverbindungen. Je nach dem Vorwalten dieser Bestandtheile werden diese Quellen dann in einfache Säuerlinge, alkalische, alkalisch-muriatische Säuerlinge und alkalisch-salinische Mineralquellen unterschieden. Das Wasser dieser Quellen ist geruch- und farblos, der Geschmack ist je nach dem sie charakterisirenden Bestandtheile wechselnd, so bei Vorwiegen von Kohlensäure prickelnd, von Natron laugenartig, von Chlornatrium salzig, von schwefelsaurem Natron salzig-bitter. Die Quellen dieser Gruppe sind sowohl kalt als warm, ihre Temperatur schwankt zwischen 5·5° und 62·5° C.

Die alkalischen Quellen stammen aus krystallinischem Gesteine, Granit, Basalt, Syenit, Trachyt, wo sich ihre Bildungsstätte befindet, und zwar durch Zersetzung dieses Gesteines mittelst Kohlensäure. Der frühere Name dieser Quellen „vulkanische Mineralquellen“ ist darin begründet, dass sich ihr Vorkommen auf vulkanisches und plutonisches Gebiet beschränkt. Sie sind darum sehr zahlreich im vulkanischen Gebiete des Lachersees, im Taunusgebirge, im böhmischen Mittelgebirge, im vulkanischen Gebiete Mittelfrankreichs.

1. Die einfachen Säuerlinge sind alkalische Mineralwässer, die, sehr arm an festen Bestandtheilen, sich vorzüglich durch grossen Reichthum an Kohlensäure, mindestens 500 Ccm. in 1000 Ccm. Wasser, zuweilen sogar ein dem Volumen des Wassers gleiches Volumen Kohlensäure, auszeichnen. Von fixen Bestandtheilen finden sich in demselben zumeist geringe Mengen von kohlensaurem Natron, Chlornatrium und kohlensaurem Kalk. Sie sind von sehr angenehmem, frischem, prickelndem Geschmacke, klar und fast ausnahmslos kalt, nur die in der Auvergne vorkommenden haben eine höhere Temperatur.

In der Nachbarschaft stoffreicher kräftigerer Mineralwässer, oder in der Umgebung von Thermen vorkommend, sind die einfachen Säuerlinge zumeist milde, oberflächlich fliessende Wässer, welche die den anderen Quellen entwichene oder dem Boden selbst ausströmende oder durch Einwirkung des Sauerstoffes sich entwickelnde Kohlensäure absorbirt haben.

Ihre pharmakodynamische Wirksamkeit verdanken sie ausschliesslich dem kohlensauren Gase, welches bekanntlich ein Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens und Darmes, sowie für die Secretion der intestinalen Säfte ist, zugleich aber auch erregend auf die Centralorgane des Circulations- und des Nervensystems wirkt. Darauf gründet sich aber auch die eigentlich mehr diätetische als therapeutische Bedeutung der einfachen Säuerlinge als gelinde Anregungsmittel für die Verdauungsorgane. Bei leichteren dyspeptischen und cardialgischen Störungen, sowie bei minder intensiven Catarrhen der Respirationsschleimhaut lassen sich diese Säuerlinge zu systematischen Trinkcuren benutzen. Sehr beachtenswerth ist ihre Verwerthung zu Säuerlingsbädern, welche die reine Wirkung der Kohlensäure in mächtiger Weise entfalten und daher den kohlensauren Gasbädern gleichgestellt werden müssen. Die bekanntesten deutschen Säuerlinge, welche auch versandt werden, sind der Heppinger, Apollinaris und Landskroner Brunnen, die Sinnberger und Wernarzer Quelle. In der Umgebung Marienbads befinden sich mehr als 100 Säuerlinge, im Umkreise Carlsbads sogar 200.

2. Die alkalischen Säuerlinge sind neben dem reichen Gehalte an Kohlensäure durch beträchtliche Mengen von kohlensaurem Natron charakterisirt, während die übrigen Bestandtheile mehr zurücktreten. Die Kohlensäure ist meist in grösserer Quantität, als dem einfachen Luftdrucke entspricht, vorhanden, ihre Menge schwankt zwischen 460 bis 1537 Ccm., der Gehalt an kohlensaurem Natron zwischen 0·57—7·28 Grm. in 1000 Grm. Wasser.

Die Quellen dieser Classe sind klar, geruch- und farblos, haben einen angenehm prickelnden, etwas salzigen Geschmack und treten in den meisten Fällen als kalte Wässer, zuweilen aber auch als Thermen von höherer Temperatur zu Tage. Sie regen, innerlich in mittleren Mengen gebraucht, entsprechend der pharmakodynamischen Wirksamkeit der Kohlensäure und des kohlensauren Natrons, die Secretion der Schleimhäute des Verdauungstractes, der Respirations- und Harnorgane an und verflüssigen diese Secrete. Sie steigern ferner die Alkalescenz des Blutes und der Gewebssäfte, befördern endlich den Umsatz stickstoffhaltiger und stickstofffreier Körper im Organismus, und erleichtern die Ausfuhr der Excretionsstoffe, welche sie in möglichst vollkommene Oxydationsstufen überführen.

Sie finden darum ihe therapeutische Verwerthung:

Bei Dyspepsie, besonders wenn diese durch überschüssige Magensäure verursacht ist, bei Magencatarrh, wenn derselbe primär und nicht in Folge von anderen Leiden auftritt. Die alkalischen Säuerlinge dürfen hier nur in mässigen Gaben genossen werden, weil sie, in grösseren Quantitäten längere Zeit gebraucht, leicht die Verdauung und Ernährung stören.

Bei Catarrhen der Respirationsorgane, wo es sich um Verflüssigung des Secretes handelt und um Anregung einer grösseren örtlichen Thätigkeit im Lungenparenchym.

Bei Blasencatarrhen und Bildung von Harnsäureconcrementen im Urin. Die alkalischen Säuerlinge bewirken, dass der Urin mehrere Stunden die neutrale oder alkalische Beschaffenheit behält und zwar zeigt sich diese Wirkung intensiver bei den warmen als bei den kalten Quellen. Sie begünstigen die Oxydation der Harnsäure zu Kohlensäure und Harnstoff durch ihre die regressive Metamorphose fördernde Einwirkung.

Diese letztere Einwirkung ist auch der Grund der Empfehlung der alkalischen Säuerlinge bei Gicht, sowie bei den durch erhöhte Venosität veranlassten Störungen. Eines gewissen Rufes erfreuen sich diese Quellen auch bei catarrhalischen Affectionen der Gallenwege und bei Gallenconcrementen, obgleich

ihr Einfluss auf quantitative und qualitative Beschaffenheit der Galle noch nicht constatirt ist.

Sichergestellt ist der günstige Einfluss, namentlich der stärkeren, warmen alkalischen Säuerlinge bei Diabetes, indem in vielen Fällen die Zuckerausscheidung verschwindet oder wesentlich vermindert wird.

Zu den kalten alkalischen Säuerlingen gehören: Bilin, Fachingen, die Fellathalquellen, Geilnau, Giesshübel, Krondorf, Preblau, Salzbrunn, Teinach, Vals; zu den warmen Quellen dieser Classe: Brüxer Sprudel, Mont-Dore, Neuenahr, Vichy.

Uebersicht der alkalischen Säuerlinge nach ihrem Gehalte:

	Doppeltkohlensaures Natron in 1000 Gewichtstheilen Wasser	Völlig freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser
Bilin	6·475	1337·6
Fachingen	5·555	945·02
Fellathalquelle	4·299	609·12
Geilnau	1·060	1468·8
Giesshübel	1·262	1537·7
Krondorf	1·130	773·95
Preblau	2·866	637·91
Salzbrunn	2·424	630·49
Teinach	0·845	1235·65
Vals	7·280	1039·83
Brüxer Strudel, Temperatur 22° C.	2·126	—
Mont-Dore, Temperatur 42·5° C.	0·633	—
Neuenahr, Temperatur 40° C.	1·050	498·5
Vichy (Grande Grille), Temperatur 40° C.	4·883	460·57

3. Alkalisch-muriatische Säuerlinge sind diejenigen alkalischen Mineralwässer, welche nebst der Kohlensäure und dem kohlensauren Natron noch Kochsalz in hervorragender oder mindestens in noch wirksamer Quantität enthalten. Der Chlornatriumgehalt kann mehr oder weniger beträchtlich sein, er schwankt zwischen 0·17 bis 4·61 Grm. in 1000 Grm. Wasser.

Diese Quellen treten als kalte oder warme zu Tage und entnehmen zum Theile das Chlornatrium aus den krystallinischen Silicatgesteinen, in denen Chlorapatit nachgewiesen ist.

Der charakteristische Unterschied in der Wirksamkeit dieser Quellen von jenen der alkalischen Säuerlinge ist eben in dem physiologischen Effecte des Kochsalzes gelegen. Dieser bildet mehrfach eine Ergänzung der Wirkung des kohlensauren Natrons. Es unterstützt und vermehrt den Effect des Natrons auf Lösung des Eiweisses, Steigerung der Alkalescens des Blutes und Förderung der regressiven Metamorphose; hat aber noch speciellen Einfluss auf stärkere Anregung der Darmthätigkeit, leichtere Verdauung der albuminösen Nahrungsmittel, Steigerung des Diffusionsprocesses bei der endosmotischen Chylusaufnahme und der Resorption, Erhöhung der Thätigkeit der secernirenden Organe, sowie der Zellenbildung überhaupt.

Manche Nachtheile der alkalischen Säuerlinge, wie die bei längerem Gebrauche derselben in grösseren Gaben leicht auftretende zu starke Neutralisation des Magensaftes, Störung der Verdauung und Beeinträchtigung des Kräftezustandes werden durch die Beimengung des Kochsalzes in den alkalisch-muriatischen Säuerlingen behoben, deren therapeutische Bedeutung darum eine grössere ist und deren Anwendung sich vorzüglich für solche Constitutionen eignet, bei denen es sich um Hebung der Ernährung handelt.

Jene Krankheitsformen, welche bei den alkalischen Säuerlingen als Indicationen angegeben wurden, sind dann geeignetere Objecte für alkalisch-muriatische Säuerlinge, wenn die Erkrankung Individuen betrifft, deren Ernährungsprocess ein anomaler ist, so ganz besonders bei scrophulösen Individuen. Es gelten daher als Indicationen:

Catarrhalische Affectionen der Schleimhäute in scrophulösen Individuen, besonders chronische Bronchialcatarrhe. Der chronische Magencatarrh eignet sich für diese Wässer, wenn eine gewisse Atonie des Magens sich kundgibt und Reizmittel geboten erscheinen. Ferner bieten chronische Catarrhe der Harnorgane, Catarrhe der Gallenwege öfter Gelegenheit, die günstige Wirkung der alkalisch-muriatischen Säuerlinge zu erproben.

Häufige Anwendung finden diese Mineralwässer auch bei Lungenphthise, und zwar wirken sie hier in doppelter Hinsicht günstig ein; einerseits, indem sie die lästigen Bronchial- und Laryngealcatarrhe mindern, anderseits durch Besserung der Verdauung und Hebung des Ernährungszustandes. Neigung zu Hämoptoe contraindicirt den Gebrauch dieser Quellen.

Günstige Resultate erzielen Trink- und Badecuren mit alkalisch-muriatischen Säuerlingen, wenn es sich um Resorption zurückgebliebener Exsudate im Pleurasacke und in der Peritonealhöhle, um parametritische und perimetritische Exsudate, sowie chronische Metritis und Oophoritis handelt.

Was die Differentialanzeige betrifft, ob die kalten oder warmen Mineralwässer dieser Classe angewendet werden sollen, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass für geschwächte, in ihrer Ernährung und Wärmebildung sehr heruntergekommene Individuen solche Thermal-Quellen passen, ebenso dort, wo die Schleimhäute sehr empfindlich sind und sich noch in einem subacuten Entzündungszustande befinden. Hingegen sind die kalten Quellen wirksamer, wo sich Atonie der Schleimhäute bekundet und der kräftige Reiz der Kohlensäure erforderlich erscheint.

Kalte alkalisch-muriatische Säuerlinge sind: Gleichenberg, Luhatschowitsch, Radein, Roisdorf, Szcawnicza, Selters, Tönisstein; solche Thermalquellen: Asmannshausen, Ems und Royat.

Uebersicht der alkalisch-muriatischen Quellen nach ihrem Gehalte:

	Doppelt-kohlensaures Natron	Chlornatrium	Freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser.
	in 1000 Gewichtsth. Wasser		
Asmannshausen, Temperatur 31—32° C.	0·137	0·571	—
Ems (Fürstenbrunn), Temperatur 48° C.	2·036	1·011	599·35
Gleichenberg (Constantinquelle) . . .	3·554	1·851	1149·75
Luhatschowitsch (Vincenzbrunnen) . .	4·286	3·063	1452·6
Radein	4·336	0·652	879·09
Roisdorf	1·112	1·900	484·2
Royat, Temperatur 35·5° C.	1·349	1·728	379·41
Szcawnicza (Magdalenenquelle) . . .	8·447	4·615	711·5
Selters	1·236	2·334	1204·26
Tönisstein	2·575	1·414	1269·6

4. Alkalisch-salinische Quellen (Glaubersalzwässer) sind diejenigen alkalischen Quellen, welche sich durch einen hervorragenden Gehalt an schwefelsaurem Natron (Glaubersalz) auszeichnen.

Diese therapeutisch hochbedeutsamen Quellen kommen zumeist aus krystallinischem Gesteine und treten oft in grosser Elevation hervor. Das schwefelsaure Natron findet sich als solches schon in vielen krystallinischen Gesteinen, wie in Klingstein, Basalten, oder es kommt in diesen zersetzten Gesteinen Natroncarbonat und Silicat vor und wird durch Berührung mit schwefelsaurem Kalk in schwefelsaures Natron umgewandelt. Die Quellen kommen theils kalt vor, theils treten sie

als Thermen zu Tage. Ausser den gewöhnlichen Bestandtheilen der alkalischen Säuerlinge findet sich in ihnen zumeist noch kohlensaures Eisenoxydul in beträchtlicher Menge vor.

Ihre charakteristische Wirksamkeit verdanken die alkalisch-salinischen Quellen dem schwefelsauren Natron, das hier in Verbindung mit kohlensaurem Natron, Chlornatrium und Kohlensäure und häufig mit kohlensaurem Eisenoxydul seinen Einfluss übt. Dieser Verbindung verdanken es die Quellen, dass sie nicht als blosse „purgirende Wässer" angesehen werden können. Die Hauptwirkung des schwefelsauren Natrons besteht allerdings in der Anregung der Darmperistaltik, Beförderung der Defäcation und Verflüssigung des Darminhaltes, allein durch die eben erwähnte Verbindung wird einer zu grossen Schwächung vorgebeugt, es wird vielmehr zugleich auf die anomalen sauren Gährungsprocesse im Magen verbessernd eingewirkt, der Verdauungs- und Ernährungsprocess befördert. Aus dem Glaubersalzgehalte entnehmen diese Quellen ferner die dem schwefelsauren Natron eigenthümliche Beeinflussung des Stoffwechsels, welcher in einer gesteigerten Consumption der im Körper vorhandenen Kohlenhydrate und Fette und in der Ausführung der Oxydationsproducte derselben, namentlich der Kohlensäure besteht. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass die Fettverminderung durch die Glaubersalzwässer bei mässigem Gebrauche derselben erfolgt, ohne dass die Musculatur an der Abmagerung theilnimmt, ohne dass der Appetit, die Verdauung, die Assimilation und das Allgemeinbefinden herabgesetzt werden.

Die hauptsächlichsten Indicationen für die Glaubersalzwässer sind demnach:

Blutstockungen im Unterleibe, Unterleibsplethora, Hämorrhoidalzustände, jene bekannte Symptomengruppe, welche durch Missverhältniss zwischen Triebkraft und Widerstand in der Blutcirculation zu Stande kommt und seinen Grund in angehäuften Fäcalmassen, habitueller Stuhlverstopfung, Unterleibsblutfällen durch sitzende Lebensweise oder reichlicher üppiger Nahrung haben kann. Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut bis zu Magendarmcatarrh sich steigernd, Leberhyperämie und Schwellung, Blutüberfüllung der Hämorrhoidalvenen, Congestivzustände gegen das Centralnervensystem sind die gewöhnlichen Folgeerscheinungen solcher Abdominalstasen, deren Beseitigung die Glaubersalzwässer in mehr oder minder vollkommener Weise bezwecken.

Fettleibigkeit mit ihren belästigenden Symptomen findet in den Glaubersalzwässern das mildeste und sicherste Bekämpfungsmittel, das auch noch dann anwendbar ist, wenn schon fettige Infiltration der Leber vorhanden ist und eine Vermehrung des Fettes auf der Herzoberfläche und in der Umgebung des Herzens angenommen werden muss. Es sind hier besonders die sehr gehaltreichen kalten Glaubersalzwässer wirksam.

Der chronische Magencatarrh, namentlich in seinen schweren Formen, das chronische Magengeschwür, der chronische Darmcatarrh, mag dieser sich durch chronische Diarrhoe oder umgekehrt durch habituelle Stuhlverstopfung kundgeben.

Leberkrankheiten von der einfachen hyperämischen Schwellung der Leber bei Abdominalstasen und in Folge von Intermittens bis zur fettigen Infiltration, ja auch beginnenden interstitiellen Leberentzündung. Gallenconcremente gehen unter dem Gebrauche dieser Wässer ab, wenn es auch nicht erwiesen ist, ob hiebei eine chemische Einwirkung oder nur Vermehrung der Gallensecretion stattfindet.

Harnconcremente geben für Glaubersalzwässer eine dringende Indication, besonders wenn die „harnsaure Diathese" sich auch durch Abdominalstasen, Arthritis kundgibt, und zwar sind diese Quellen nicht blos bei kleinen Concrementen indicirt, wo sie eine Fortschwemmung der Sedimente durch die Harnfluth bewirken, sondern auch dann, wenn eine chirurgische Operation bereits vorgenommen worden, um die etwa noch zurückgebliebenen Reste fortzuschwemmen und die „harnsaure Diathese" im Allgemeinen zu tilgen.

Arthritis bei vollblütigen, kräftigen, fettleibigen Personen.

Milztumoren nach Intermittens. Die Glaubersalzwässer rufen in solchen Fällen neue Wechselfieberanfälle hervor, bringen dann aber um so rascher Schwinden des Tumors zu Stande.

Diabetes zeigt nicht blos in den leichten, sondern auch in schweren Fällen, wo sich trotz Regelung der Diät keine Abnahme des Zuckergehaltes im Urin erzielen lässt, beim Gebrauche der Glaubersalzwässer wesentliche Besserungs-, oft auch Heilungsresultate. Es sind namentlich die Thermalquellen, für deren Anwendung hier eine reiche Erfahrung spricht.

Was die differentiellen Anzeigen zwischen den kalten und warmen Glaubersalzwässern betrifft, so verdienen die Ersteren den Vorzug, wo es darauf ankommt, die purgirende und die fettmindernde Eigenschaft zur Geltung zu bringen, also bei vollsaftigen, gut genährten Individuen, ferner wo Fettleibigkeit ein causales Moment der Beschwerden ist und wenn habituelle Stuhlverstopfung zu den belästigenden Symptomen gehört, endlich da, wo wegen grosser Reizbarkeit des Gefässsystems oder wegen organischer Veränderungen am Herzen oder an den grossen Gefässen Wasser mit erhöhter Temperatur zu erregend wirkt. Die Thermalquellen finden hingegen eine bessere Verwerthung, wo bei Magen- und Darmcatarrh sich subacute Reizungen, grosse Empfindlichkeit der Schleimhaut zeigt, bei zarteren Individuen, wo Neigung zu Diarrhoe vorhanden ist, endlich bei Diabetes.

Zu den kalten alkalisch-salinischen Quellen gehören: Elster, Franzensbad, Füred, Marienbad, Rohitsch, Tarasp; zu den warmen: Bertrich, Carlsbad.

Uebersicht der alkalisch-salinischen Quellen nach ihrem Gehalte:

	Schwefelsaures Natron	Doppeltkohlens. Natron	Chlornatrium	Doppeltkohlens. Eisenoxydul	Freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser
	in 1000 Gewichtstheilen Wasser				
Bertrich, Temperatur 31° . .	0·920	0·261	0·435	—	120·09
Carlsbad (Sprudel), Temp. 73·3°	2·371	1·927	1·030	0·003	104·01
Elster (Salzquelle)	5·262	1·684	0·827	0·062	986·84
Franzensbad (Salzquelle) . . .	2·802	0·958	1·140	0·012	831·42
Füred	0·785	0·152	0·090	0·015	1370·06
Marienbad (Ferdinandsbrunnen) .	5·047	1·822	2·004	0·084	1127·74
Rohitsch (Tempelbrunnen) . .	2·024	1·075	0·094	0·011	1129·02
Tarasp (Luciusquelle)	2·100	5·457	3·673	0·023	1060·—

Wenn auch, wie aus dem bisher Erwähnten hervorgeht, die Hauptverwerthung der alkalischen Quellen zum innerlichen Gebrauche als Trinkcur erfolgt, so sind sie doch auch äusserlich, als Bäder angewendet, nicht ohne therapeutische Bedeutung. Das gilt in erster Linie von den an Kohlensäure reichen alkalischen Quellen, welche zu den in der Balneotherapie eine grosse Rolle spielenden Säuerlingsbädern benutzt werden.

Die Säuerlingsbäder, durch heisse Dämpfe erwärmte, an Kohlensäure reiche Bäder, üben vor Allem auf die Haut des Badenden einen mächtigen Reiz aus. Dieselbe erscheint unter dem Wasser mit zahllosen Glasperlen bedeckt und nachher intensiv geröthet. Als Reizwirkung auf die sensiblen centripetalen Nerven gibt sich bald starkes Prickeln und Wärmegefühl, besonders in der Genitalgegend kund, der Hautröthe gesellen sich Contractionen der glatten Muskelfasern zu, welche besonders frappant am Scrotum und an den Brustwarzen zu Tage treten. Auch zeigt sich die Tastempfindlichkeit der Haut gesteigert. Der Kohlensäurereiz auf die sensiblen Hautnerven pflanzt sich auf die Nervencentra und durch Irradiation und Reflex auf das gesammte Nervensystem fort und veranlasst so das belebte Allgemein-

gefühl nach einem solchen Bade, sowie eine Steigerung aller Ernährungsvorgänge. Es findet eine absolute Steigerung der Kohlensäurebildung im Körper statt. Es erscheint ferner die Ausscheidung von Harnstoff im Verhältnisse zur Menge eingeführter organischer Substanz vermindert.

Durch ihren unleugbaren Einfluss auf den Stoffwechsel sind darum die Säuerlingsbäder wesentliche Unterstützungsmittel der Trinkcur; sie sind aber auch selbständig wirkende Mittel: bei Schwächezuständen nach acuten erschöpfenden Krankheiten, nach Blut- und Säfteverlusten, wo es sich um Förderung der Anbildung beim Stoffwechsel handelt, ferner bei mehrfachen chronischen Erkrankungen des Nervensystems, Hyperästhesien, Anäthesien und Neuralgien, Krampfformen, peripheren Lähmungen, Hysterie, Hypochondrie, Impotenz, endlich bei Erkrankungen in den Sexualorganen des Weibes, Menstruationsanomalien, Amenorrhoe, Menorrhagie und Dysmenorrhoe, chronischer Metritis, Uterinal- und Vaginalcatarrh und davon abhängiger Sterilität oder Neigung zum Abortus.

Es ist selbstverständlich, dass die Wirkung der Säuerlingsbäder wesentlich modificirt wird von der Temperatur, mit der das Wasser zur Anwendung kommt (s. Artikel Bad), sowie von der Menge des in dem Bade enthaltenen kohlensauren Gases. Nicht der Gehalt der Quelle an Kohlensäure ist in letzterer Beziehung massgebend, sondern der Gehalt des Wassers in der Badewanne selbst, weil bei schlechten Badeeinrichtungen auch von den kohlensäurereichsten Quellen das Gas zum grössten Theile unbenutzt verloren gehen kann. Da die Kohlensäure schon an und für sich ein erhöhtes Wärmegefühl erzeugt, so können Säuerlingsbäder mit einer niedrigeren Temperatur als gewöhnliche Wasserbäder den Effect eines höheren Wärmegrades hervorbringen.

Von mancher Seite wird bei Anwendung der alkalischen Quellen zu Bädern auch dem Gehalte an kohlensaurem Natron eine gewisse Bedeutung beigemessen und in diesem Sinne auch von „alkalischen Bädern" gesprochen. Wir schlagen diese therapeutische Rolle nicht hoch an und räumen darum auch der letzteren Bezeichnung keine specielle Berechtigung ein. Wenn in den alkalischen Bädern die Kohlensäure nicht in grosser Menge vorhanden ist, so wird auch ihre Wirksamkeit keine bedeutende, von jener der gewöhnlichen Wasserbäder verschiedene sein, und die alkalischen Thermalbäder werden sich mit den indifferenten Thermen (Akratothermen) auf eine Stufe stellen lassen. Man könnte höchstens bei der grossen Menge von kohlensaurem Natron — in dem Badewasser eines Emser Bades sollen mehr als 500 Grm. Natron enthalten sein — einen Einfluss auf chemische Lösung der Hautsecrete und leichtere Durchfeuchtung der äusseren Hautschichte zugeben.

Bäder von alkalischen Quellen, welche grossen Gehalt an Chlornatrium besitzen, nähern sich in ihrer Wirkung schon den Soolbädern, während man die Bäder solcher alkalischer Quellen, die sich nebst grossem Kohlensäurereichthum durch verhältnismässig bedeutenden Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul auszeichnen, den „Stahlbädern" anreihen kann.

Die Bademethode mit Säuerlingsbädern betreffend, ist zu erwähnen, dass in den Badezimmern für möglichst rasche Entfernung der sich aus den Bädern entwickelnden Kohlensäure aus der atmosphärischen Luft zu sorgen ist. Es muss daher das Badecabinet vor jedem Bade sorgfältig gelüftet werden. Der Badende selbst muss die Einwirkung des kohlensauren Gases auf die Respirationsorgane dadurch zu mindern suchen, dass er die über dem Badewasser liegende Kohlensäureschichte mit Tüchern wegweht. Auch ist zu diesem Zwecke ein ruhiges Verhalten im Säuerlingsbade starker Bewegung vorzuziehen, welche das Wasser der Kohlensäure beraubt und diese sich leichter über dem Wasserspiegel ansammeln macht. Die Dauer des Säuerlingsbades beträgt gewöhnlich 15—30 Minuten. Je reizbarer das Individuum, von um so kürzerer Dauer dürfen die Bäder sein.

Musterhaft eingerichtete Badeanstalten für Säuerlingsbäder sind in folgenden Curorten mit alkalischen Quellen: Elster, Franzensbad, Marienbad.

Kisch.

Alkanna, *Radix Alkannae, R. Anchusae rubrae, R. Alkannae spuriae.* Alkanna- oder rothe Ochsenwurzel. Die getrocknete Wurzel von *Anchusa tinctoria* Tausch *(Lithospermum tinctorium DC.)*, einer in Kleinasien und Südeuropa auf sandigen Plätzen vorkommenden ausdauernden Asperifolie, — spindelförmig, fast cylindrisch, an 1—2 Dcm. lang, 6—10 Mm. dick, mehrköpfig, in den inneren Partien weisslich, meist tief-zerklüftet, von einer dünnen, brüchigen, schalig-schuppigen, dunkel-purpur-rothen Rinde locker umhüllt, geruch- und fast geschmacklos, den Speichel roth färbend. Enthält einen indifferenten harzartigen, amorphen, in Wasser unlöslichen, in Alkohol, Aether, Schwefelkohlenstoff, fetten und ätherischen Oelen mit rother, in Alkalien mit blauvioletter Farbe löslichen Farbstoff, Anchusin (Alkannaroth). — Blos pharmaceutisch verwendet zum Färben von Salben, Ceraten, Haarölen u. a.

Früher war die Wurzel des orientalischen Hennastrauchs, *Lawsonia inermis L.*, Familie der Lythrarieae, als *Radix Alkannae verae s. orientalis* gebräuchlich; seine Blätter (Henna, Alhenna) werden im Oriente ganz allgemein zum Färben der Nägel, Haare und anderer Theile benutzt. Vogl.

Alkapton, s. Brenzcatechin.

Alkekengi. Die rothen Beeren von Physalis Alkekengi L. (Baccae s. Fructus Alkekengi Ph. Gall.; Judenkirschen) enthalten Bitterstoff, als Antitypicum bei Wechselfieber u. s. w. empfohlen.

Alkohol, Aethylalkohol, Weingeist, *Aqua ardens* ($C_2 H_6 O$). — Das Wort ist arabisch und bezeichnet das feingepulverte Schwefelantimon, womit die Frauen im Orient seit alter Zeit sich die Augenbrauen schwärzen. Wie die Benennung auf den so ganz verschiedenen neueren Körper übertragen wurde, ist nicht aufgeklärt. Unter *Pulvis alcoholisatus* versteht man heute noch ein feinstgeriebenes Pulver. Es scheint, dass diese Bezeichnung von der Verreibung des Schwefelantimons herrührt und durch die Alchymisten auf uns gekommen ist.

Der Aethylalkohol oder Alkohol schlechthin ist das Product der Gährung, welche in dem Trauben- oder Stärkezucker durch den Hefepilz bewirkt wird. Man kann den Vorgang im Grossen und Ganzen durch die Formel darstellen: $C_6 H_{12} O_6 = 2\, CO_2 + 2\, C_2 H_6 O$, d. h. je 1 Molekül Zucker gibt 2 Moleküle Kohlensäure und 2 Moleküle Weingeist; aber so ganz glatt verläuft der Process doch nicht. Es bilden sich kleine Mengen sonstiger sauerstoffhaltiger Körper, unter denen Glycerin und Bernsteinsäure am meisten hervortreten.

Auch synthetisch aus seinen Elementen lässt der Alkohol sich bereiten. Zwei Kohlenstifte, im Wasserstoffgas durch den elektrischen Strom in's Glühen gebracht, geben das Gas Acetylen, $C_2 H_2$; dieses in ammoniakalischer Lösung mit nascirendem Wasserstoff behandelt, gibt das Gas Aethylen, $C_2 H_4$; es wird durch Schwefelsäure zu flüssiger Aethylschwefelsäure, $C_2 H_6 SO_4$; und sie zerfällt beim Erwärmen mit Wasser in Schwefelsäure und Alkohol ($C_2 H_6 SO_4 + H_2 O = H_2 SO_4 + C_2 H_6 O$).

Der Weingeist ist flüchtig und siedet schon bei 78° C. — Durch Destillation lässt er sich deshalb aus seinen wässerigen Lösungen grossentheils ausscheiden. Um ihn ganz wasserfrei zu erhalten, reicht jedoch dies Verfahren nicht aus, weil er die letzten Antheile Wasser energisch festhält.

Es ist nicht bekannt, wer die Kunst des Destillirens erfunden hat. Die Chinesen scheinen sie schon lange geübt zu haben; die Araber in ihrer Blüthezeit bereiteten Branntwein aus Getreide; und später, im 13. Jahrhundert, tauchte die Trennung des Weingeistes vom Wasser bei den abendländischen Alchymisten auf. Die Darstellung wasserfreien Alkohols gelang erst im Jahre 1796 den beiden deutschen Chemikern Lowitsch und Richter, Beiden unabhängig von einander. Lavoisier hatte gefunden, dass er aus C, H und O bestehe. De Saussure bestimmte 1814 die procentige Zusammensetzung und Th. Schwann in Berlin und

CAGNIARD in Frankreich beschrieben 1836 und 1837 mikroskopisch den Hefepilz, ohne ihre gegenseitigen Untersuchungen zu kennen.

Weingeist, mit etwa 95% Wasser verdünnt und der Einwirkung des auf der Oberfläche schwimmenden Pilzes *Mycoderma aceti* ausgesetzt, wird zu Aldehyd und dieses rasch zu Essigsäure oxydirt. $C_2H_6O + O = C_2H_4O + H_2O$ und ferner: $C_2H_4O + O = C_2H_4O_2$.

Die physiologische Wirkung des Alkohols ist eine vielgestaltige, je nach der Art und dem Ort der Anwendung und je nach der Menge. Fragen wir zuerst nach den durch ihn erfüllten äusserlichen Zwecken, so ist für die Medicin von Wichtigkeit seine fäulniss- und gährungswidrige Kraft. Sie offenbart sich oft schon beim Entstehen seiner selbst. Ist in einem Most die Menge des Zuckers zu gross, so arbeitet die Hefezelle von einem gewissen Zeitpunkt an ersichtlich langsamer; und reicht der entstandene Weingeist an etwa 20% heran, so hört sie auf, den noch vorhandenen Zucker umzusetzen, denn sie ist durch den Weingeist vollkommen gelähmt. Ganz ähnlich ist der Grund für die Antisepsis: der Weingeist in nicht zu starker Verdünnung hindert das Entstehen von Fäulnisshefen, und wo sie bereits ausgebildet vorhanden sind, hindert er ihre zerlegende Einwirkung. Nicht die Wasserentziehung — wie noch moderne Lehrbücher sagen — ist die reguläre Ursache des Schutzes gegen Fäulniss durch Alkohol; denn Harn z. B., den wir durch Zusatz von 20% Weingeist vor Fäulniss schützen, enthält zum Faulen noch Wasser genug; auch um 20% eingedampft würde er noch energisch faulen. Wo natürlich aus einem Gewebe durch Alkohol alles Wasser ausgezogen worden ist, da fault dies ebensowenig mehr, als wenn wir es an der heissen Sonne gedörrt hätten. Diese Art der Einwirkung trifft aber nur für die wenigsten Fälle zu.

Die starke Anziehung des Wassers durch den Alkohol macht sich auf thierischen lebenden Geweben unter Gefässerweiterung, Schmerzempfindung, Excoriation und Schrumpfung geltend. Bei genügender Verdünnung vermag dieser Reiz zu einer physiologischen Steigerung der Secretionen, besonders der Drüsengebilde, in den Verdauungsorganen zu führen. Sehr wahrscheinlich beruht hierauf die Thatsache, dass der Alkohol eine schlechte Magenverdauung, welche nicht die Folge tieferer Leiden oder Läsionen ist, günstig beeinflussen kann. Auch indirect entsteht durch den Reiz des Alkohols eine Zunahme der Secretionen auf dem Wege reflectorischer Reizung, ebenso eine Verstärkung der Peristaltik des Darmrohrs. Beweis für ersteres ist, dass die Speichelabsonderung aus der *Glandula submaxillaris* wächst, selbst wenn der Alkohol direct in den Magen durch eine Sonde eingeführt wurde. Solche Zunahmen sind im Allgemeinen jedoch nur dann zu erwarten, wenn die Menge des aufgenommenen Alkohols eine mässige und er mit Wasser etwas verdünnt war. Nach Versuchen von CL. BERNARD an Hunden hemmt der concentrirte Alkohol die Magenverdauung und unterdrückt die speciell hierauf untersuchte Absonderung des Pancreassecretes.

Vom Magen und Darm aus wird der verdünnte Alkohol rasch aufgesaugt, und er entfaltet nun seine Wirkung zunächst auf Herz und Gehirn. Hier wie bei fast allen differenten Stoffen ist sie ebenfalls eine ganz entgegengesetzte, je nach der eingeführten Menge. Mässige Dosen erhöhen die Zahl der Pulse, den arteriellen Druck und die Geschwindigkeit des Blutstroms, letztere wenigstens da, wo sie bisher gemessen wurde, d. i. in der Carotis. Reizung der beschleunigenden Herznerven ist die Ursache. Im Gehirn zeigt sich zuerst Reizung der psychischen Organe: Erhöhung der Denkthätigkeit, leichtere Reproduction, behaglicheres Allgemeingefühl. Der Reiz erstreckt sich ferner auf die Organe der *Medulla oblongata*; es steigt die Häufigkeit der Athemzüge und eine Erweiterung der Hautgefässe, besonders am Kopf und Hals, findet statt. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse dürfen wir dies als eine Folge der Einwirkung auf vasodilatatorische Nerven ansehen, nicht als Lähmung vasomotorischer. Insensible Perspiration und Schweiss sind vermehrt; ob durch directen Nervenreiz oder durch die grössere Blutfülle der Haut ist nicht festgestellt.

All' diese Zustände der Erregung schlagen in ihr Gegentheil um, wenn der Alkohol in starker Quantität das Nervensystem umspült. Lähmung bis zur vollen Vernichtung kann die Folge sein. Am ersten zeigt sie das Gehirn; hier beginnt sie mit der Alkoholnarcose, welche sich von der durch Morphin oder Chloral in etwas Wesentlichem nicht unterscheidet. Der Alkohol oder seine Derivate heften sich an die Zellen, worin die Denkthätigkeit geschieht, und hemmen die Aufnahme der sinnlichen Eindrücke von aussen und deren Reproduction von innen. Ebenso oder doch ähnlich wie bei den geformten Fermenten wird durch directe Einwirkung des Alkohols auf die kleinsten Ganglien der Gehirnrinde deren specifische Thätigkeit gelähmt. Bei genügender Dauer oder Stärke dieser Hemmung tritt der Tod der Zelle ein, d. h. die chemischen Affinitäten, von welchen Denken und Bewusstsein abhängen, sind unwiederbringlich zerstört.

All' diese Einwirkungen auf das Nervensystem finden direct statt, nicht, wie man zuweilen angenommen hat, durch eine chemische Veränderung des Blutes. Der einfachste Beweis hierfür liegt in der Thatsache, dass auch kaltblütige Thiere, bei denen solche Veränderungen relativ lange ertragen werden, ebenso rasch auf den Alkohol reagiren, als die Warmblüter. Auch die grössere oder geringere Weite der Hirngefässe und ihre Blutfüllung hat nichts Wesentliches mit der Erregung und der nachfolgenden Narcose des Gehirns zu thun, denn häufig genug findet man die Hirngefässe weit, ohne dass Erregung, und häufig genug enge, ohne dass Schlaf besteht. Dabei soll nicht bestritten werden, dass die anfängliche Blutfülle des Schädelinhaltes einen Antheil an dem Zustandekommen des Stadiums der Erregung hat.

Wie der Alkohol in mässigen Mengen und bei zweckentsprechender Verdünnung die Verdauung durch bessere Secretion der Drüsensäfte zu beleben vermag, so scheint er auch die Gesammternährung als solche zu heben. Ist der Alkohol ein Nährmittel? Diese Frage wurde überall, besonders heftig in England, discutirt, und noch heute kann sich eine gute Anzahl Aerzte nicht mit dem Gedanken befreunden, dass der Alkohol unter Umständen wirklich ein Nährmittel von hoher Bedeutung wird.

Für einen gesunden Körper ist er entbehrlich. Die Beobachtungen, welche Parkes bei Märschen englischer Soldaten anstellen liess, ergaben überzeugend, was man auch schon vorher oft gesehen, dass Männer, welche keinen Tropfen Alkohol getrunken hatten und tranken — die sogenannten Teetotallers in England — bei sonst gleichen Verhältnissen mindestens dasselbe an körperlicher Thätigkeit leisteten, als die, welche eine tägliche Ration Rum bekamen. Anders jedoch liegt die Sache, wenn aus irgend einem Grunde der Organismus sein Gewebe weniger rasch verbrennen soll, oder wenn die Mehrzahl der gewohnten Nährmittel von den Verdauungswegen nicht aufgenommen oder nicht umgesetzt wird. Hier erscheint der Alkohol als respiratorisches Nährmittel ausgezeichneter Art. Mit vielem Wasser verdünnt, geht er rasch in den Kreislauf über, in den Geweben verbrennt er, ohne dem Organismus einen besonderen Arbeitsaufwand abzuverlangen, fast vollständig bis zu Kohlensäure und Wasser, setzt dadurch die Spannkraft seines Moleküls in Wärme und lebendige Kraft um und erspart dem Organismus den Zerfall eines Theiles seiner vorhandenen Componenten. Die Sache ergiebt sich einfach aus den Versuchen über Bestimmung der Verbrennungswärme der verschiedenen chemischen Körper und aus einem Vergleiche der Einzelleistungen der verschiedenen respiratorischen Nährmittel.

Der Alkohol hat die Verbrennungswärme 7·1, während z. B. die Kohle 8 und der Wasserstoff 34·5 hat. Das heisst: das Verbrennen von 1·0 Grm. Alkohol liefert so viel Wärme, dass damit 7·1 Liter Wasser um 1·0° C. erhöht werden können. Man nennt diesen Betrag eine Calorie oder Wärmeeinheit, und ein gesunder Erwachsener liefert deren täglich gegen 2200. Nehmen wir nun 100 Grm. absoluten Alkohol auf, den Gehalt von etwa 1·0 Liter guten Rheinweins, so geben sie beim Verbrennen im Organismus 710 Wärmeeinheiten, also nahezu den dritten Theil

dessen, was dieser bei gemischter Kost producirt. Vergleichen wir damit andere Ingesta, z. B. ein flüssiges Fett, den Leberthran. Er hat die Verbrennungswärme 9·1. Ein Mensch, der täglich vier Esslöffel voll davon aufnimmt, entwickelt aus ihm 455 Calorien, vorausgesetzt, dass Alles verdaut wird. Das sind etwa $^4/_7$ von dem, was 100 Grm. Alkohol leisten, oder anders ausgedrückt, das Nämliche, was 64 Grm. absoluten Alkohols geben. Der bedeutende Unterschied in der Raschheit der Aufnahme seitens des Verdauungstractus und der Assimilation ist genügend bekannt. Eine Flasche Rheinwein pro Tag bringen wir einem Typhuskranken mit Leichtigkeit bei, den entsprechenden Leberthran kaum. Und die tägliche Erfahrung des Arztes lehrt, dass bei solcher Weindiät, wenn alles Andere zurückgewiesen wird, der Mensch Athmung, Herzthätigkeit und Secretionen im Gange hält, dass seine Abmagerung eine erträgliche ist, dass sein Organismus Zeit gewinnt für den regulären Ablauf der Krankheit. Man hat diese Wirkungen oft wiederholter Gaben Alkohols in vielem Wasser mit den stimulirenden Eigenschaften des Alkohols in Verbindung gebracht und thut das heute noch, besonders in England. Es wäre unrichtig, leugnen zu wollen, dass der stimulirende Einfluss des Alkohols hier nicht zur Geltung käme; aber zu bedenken ist doch, dass Reize allein sich bald bis zu Null abschwächen, wenn kein substantielles Material zur Entfaltung von lebendiger Kraft gleichzeitig mit ihnen geboten wird.

Die Gegner der Auffassung des Alkohols als eines Nährmittels haben sich besonders auf seine Unzerstörbarkeit im Organismus bezogen. Ganz bedeutende Mengen von ihm fänden sich im Harn, in der Exspirationsluft und in den flüssigen Hautexcreten wieder; der Geruch des Athems nach Aufnahme von Spirituosen spreche allein schon dafür. „*L'alcool ne subit d'oxidation dans l'économie; il circule en nature avec le sang, et est éliminé dans le même état par les différentes voies d'excrétion; il n'est pas donc un aliment.*“ So äussert sich M. Perrin, 1865 (Gaz. méd. de Paris, pag. 63). Dabei gab er zu, auf Grund von Versuchen an sich selbst, dass der Alkohol die Harnstoff- und Kohlensäure-Ausscheidung herabsetze.

Ich habe die Sache durch meine Schüler Heubach und Aug. Schmidt eingehend am Menschen untersuchen lassen und bin dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass nur bei aussergewöhnlich grossen Quantiäten Alkohol bis zu 4% im Harn erscheinen, von kleinen Mengen keine Spur. Der Athem wies ebenfalls sehr wenig auf. Was darin riecht, ist nicht der Alkohol, sondern es sind die in ihm enthaltenen Aether. Ihre grössere Flüchtigkeit und ihr stärkerer Widerstand gegen die oxydirenden Kräfte des Organismus lassen kleine Mengen von ihnen aus der Lunge abdunsten, während der Alkohol in der starken Verdünnung energisch festgehalten wird. Ein Theil der Fehlerquellen früherer Experimentatoren liess sich mit Bestimmtheit nachweisen. Die nämlichen Resultate, wie ich am Menschen, hatten Anstie und Dupré, nach einer anderen Methode arbeitend, an Hunden erhalten.

Offenbar in Folge ungenügender Kenntnissnahme der betreffenden Literatur hielten viele Fachgenossen fest bis in die neueste Zeit an der alten und nach meiner Ueberzeugung unrichtigen Ansicht, dass der Weingeist dennoch den Organismus grösstentheils unzerlegt passire. Das veranlasste mich zu einer dritten Versuchsreihe, die mein Assistent Dr. Bodländer durchführte. Er arbeitete am gesunden erwachsenen Menschen und an Hunden, prüfte die Ausscheidung des aufgenommenen Alkohols aus den Nieren, der Haut, den Lungen und dem Darm und fasst das Ergebniss seiner eingehenden und in allen Theilen sorgfältig controlirten Arbeit in Folgendem zusammen:

Die Gesammtausscheidung des Alkohols aus dem Organismus lässt sich durch folgende Zahlen ausdrücken:

Ort der Ausscheidung	Beim Hunde		Beim Menschen	
	Mittel aus Versuchen	Procentsatz des Ausgeschiedenen	Mittel aus Versuchen	Procentsatz des Ausgeschiedenen
Niere	4	1·576	12	1·177
Haut	2	0·0	3	0·440
Lunge	3	1·946	3	1·598
Darm	—	—	1	0·0
Zusammen . .	—	3·522	—	2·915

Die Ziffer der Ausscheidung durch die Nieren des Menschen stimmt sehr gut mit dem Durchschnitt aus den früheren 22 Versuchen meines Laboratoriums, in denen er die Ziffer 1,115 hat. Sie wurde in bekannter Weise durch das Vaporimeter gewonnen. Behufs Messen der Ausscheidung durch die Haut und Lungen sass die Versuchsperson nach einem lauwarmen Bade bis zu 4 Stunden anhaltend und dann weiter nach einer Pause nackt in einem luftdicht schliessenden, durch Saugapparate gut ventilirten Cylinder, mit und ohne Hervorragen des Kopfes. Die herausgesogene Luft durchströmte so viele Vorlagen von Schwefelsäure und Kaliumbichromat, dass die letzte keine Entfärbung mehr zeigte. Aus der Entfärbung der vorhergehenden liess sich colorimetrisch die Menge des übergegangenen Alkohols leicht feststellen. Zweifel in der Bestimmung wurden zu Gunsten der Ausscheidung berechnet.

Mit all' dem dürfte die viel besprochene Frage nunmehr endgiltig entschieden sein. Aldehyd oder Essigsäure fanden wir trotz allem Suchen keinmal im Harn. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass der Weingeist in den Geweben bis auf die von mir und meinen Mitarbeitern quantitativ bestimmten Bruchtheile, unter intermediärem Entstehen von Aldehyd und Essigsäure, zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird.

Ist der Alkohol ein respiratorisches Nährmittel, welches anstatt des Körpereiweisses verbrennt, so muss er nicht nur im kranken Organismus die Abnützung verzögern, sondern auch im gesunden muss er das leisten. Dem entspricht die Mehrzahl der darauf hin angestellten Untersuchungen. Abgesehen von der alten Erfahrung, dass mässiger Genuss von Alkohol den Fettansatz befördert, wissen wir, dass vor Allem die Bildung von Harnstoff durch ihn herabgesetzt wird.

Solche Gaben von Weingeist, die bei zwei an ihn gewohnten gesunden Männern noch unberauschend waren — der Eine erhielt 80—160 Ccm., der Andere 160 –320 Ccm. in 24 Stunden, mit Wasser verdünnt — verringerten bei ihnen die Hauptexcrete des Harns in folgender Weise:

Tägliche Abnahme in Procent:

Bei I in sechs Prüfungstagen:

Harnstoff	Harnsäure	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Kochsalz
22	11	22	34	21

Bei II in dreizehn Prüfungstagen:

Harnstoff	Harnsäure	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Kochsalz
15	16	2	11	13

Dabei war die Menge des Harns stets vermehrt; Verdauung, Puls, Wärme und Allgemeinbefinden waren unverändert; im 2. Falle nahm das Körpergewicht um 1060 Grm. in 13 Tagen zu, Alles natürlich bei genau gleichbleibender Nahrung. J. Munk sah in Versuchen an Hunden ebenfalls eine Verminderung des Harnstoffs nach Beibringen mässiger Mengen Weingeist.

Ich glaube, dass hierüber, also über den Eiweisszerfall mit und ohne Weingeist, unter den Versuchsanstellern keine Differenz mehr besteht. Anders liegt die Frage nach der Bildung der Kohlensäure und den Verbrauch des

Sauerstoffs, also nach der Höhe der Oxydationen im Körper. Darüber besteht keine Uebereinstimmung.

ZUNTZ und WOLFERS fanden, dass durch Einspritzen von mässigen Mengen Alkohol bei Kaninchen direct in eine Vene der Verbrauch seines Organismus an Sauerstoff erheblich gesteigert wurde und dass die Ausscheidung der Kohlensäure, wenn auch in geringerem Masse, daran theilnahm. Es sei — so wird geschlossen — daher unrichtig, dem Alkohol eine die Oxydationsprocesse herabsetzende Kraft zuzuschreiben. Das häufig beobachtete Sinken der Wärme des Körpers nach der Aufnahme von Alkohol rühre her von der vermehrten Abgabe der Wärme, die so stark sei, dass sie die vermehrte Production übercompensire. Nur sehr starke Quantitäten Alkohol, die bereits als giftige aufzufassen seien, vermöchten es, den Sauerstoff des Organismus wesentlich herabzusetzen.

Dagegen hatten früher v. BOECK und BAUER an Hunden gefunden: Der Alkohol bringt in kleinen Mengen eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung und der Sauerstoffaufnahme, in grösseren Mengen dagegen eine Vermehrung derselben hervor.

Ferner ergab sich aus den Versuchen von SCHUMOFF und SIMANOWSKI: Menschen wie Thiere oxydiren normalerweise auch innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten stets einen bestimmten constanten Bruchtheil von eingeführtem Benzol zu Phenol, Brenzcatechin und Hydrochinon — also C_6H_6 zu $C_6H_5.OH$ und zu $C_6H_4.(OH)_2$ —; dagegen bilden dieselben Thiere bedeutend weniger dieser drei Oxydationsproducte bei Vergiftung mit Phosphor, schweren Metallen, in der Aether- oder Chloroformnarcose. Auch der Weingeist vollbringt das, und zwar 50procentiger schon in der Dosis von 1 Grm. auf 1 Kgr. Körpergewicht, sowohl bei Thieren wie beim Menschen.

Es ist Aufgabe weiterer Versuche, mit denen BODLÄNDER und ich eben beschäftigt sind, die Widersprüche zu erklären.

Wichtig ist die Betrachtung der Körperwärme unter dem Einflusse des Alkohols. In kleinen, oft wiederholten Gaben hält der Alkohol die Wärme auf dem Niveau, welches die Vorbedingung des Andauerns der Lebensprocesse ist. Eine Erhitzung, eine Steigerung der Temperater über das normale Mass tritt dabei nicht ein.

Anders schien die Sache zu liegen, wenn einigermassen kräftigere Quantitäten Alkohols, als der mit Wasser verdünnte Wein sie bietet, und diese in etwas concentrirter Form dem Körper einverleibt werden. Im Magen entsteht deutliches Gefühl vermehrter Wärme; sie geht bald auf die ganze Haut über. Der subjective Eindruck, dass die Wärme unseres Blutes erhöht sei, ist unabweisbar. Wir sind überzeugt: führten wir jetzt ein Thermometer in das Rectum, wir würden eine höhere Stellung des Quecksilbers gewahr werden als zuvor.

Ist das nun schon beim Gesunden der Fall, um wieviel mehr erst beim Kranken mit Fiebertemperatur? Hier kann doch — so schloss man unbeanstandet noch vor fünfzehn Jahren in der gesammten deutschen Medicin, obgleich bereits experimentelle Andeutungen vom Gegentheil vorlagen — der Alkohol auf das zu stark brennende Feuer im Organismus nicht anders einwirken, als wenn wir in ihn irgend ein wirkliches Feuer hineingössen. „Einen bedenklichen Leichtsinn" nannte 1865 C. O. WEBER das Verfahren von TODD in England, welcher schon lange den Alkohol lediglich als vermeintliches Stimulans bei allen Fieberzuständen in kräftigen Quantitäten angewendet hatte. Und zwei Decennien vorher musste in einer Stadt am Rhein ein angesehener Arzt sich öffentlich rechtfertigen *), weil er einem an Abdominaltyphus erkrankten und daran gestorbenen Manne Wein verordnet hatte. Nur stark mit Wasser verdünnt und in der Reconvalescenzperiode durfte er der Regel gemäss gereicht werden, so wie wir ihn noch als Nutriens verabreichen. Was darüber hinausging, war vom Uebel, in acuten Fiebern wie

*) Kirchgässer, Versuch inquisitorischer Verfolgung der medicinischen Praxis. Coblenz 1844, pag. 61.

in chronischen. Oder wurde er wirklich inmitten fieberhafter Krankheiten zugelassen, so war es nur, um die Wirkungen der Wärmeentziehung durch Bäder zu compensiren.

Das Verhalten der Körperwärme unter dem Einfluss des Weingeistes war der Gegenstand vieler Untersuchungen. Die erste mir bekannte Messung wurde von H. NASSE 1845 gelegentlich eines anderen Zieles ausgeführt. Es folgten 1848 DUMÉRIL und DEMARQUAY und 1852 LICHTENFELS und FRÖLICH. Auf die wissenschaftliche Anschauung und die medicinische Praxis hatten diese und einige spätere Ergebnisse nicht die geringste Wirkung. Allgemein stand man unter dem Eindruck der subjectiven Empfindung, die da sagt, dass der Weingeist den menschlichen Organismus fühlbar erwärme. F. E. ANSTIE, ein tüchtiger Schüler und Verfechter der Therapie von TODD, widmete in einer Monographie von 1864 der Anwendung des Alkohols in Fiebern eine ausführliche Besprechung, erwähnt aber des Einflusses auf die Wärme in keiner Weise. Ihm ist der Alkohol lediglich ein erregendes und nährendes Arzneimittel. Auch mir selbst waren die Untersuchungen meiner Vorgänger unbekannt geblieben; mein Ausgangspunkt war folgende Erwägung: Da, wo einzelne Aerzte den Weingeist in schweren Fiebern als Stimulans in starker Gabe reichen, sieht man sehr oft Besserung des Allgemeinbefindens. Das könnte nicht der Fall sein, wenn die allgemeine Ansicht richtig wäre, dass er erhitzt; mithin muss er der Fieberwärme gegenüber mindestens indifferent sich verhalten. Die Versuche an Thieren und Menschen, welche meine Schüler BOUVIER, MAINZER, DAUB und STRASSBURG auf meine Anregung und zum Theil unter meiner Mitwirkung vom Jahre 1869 an ausführten, räumten mit dem alten Vorurtheil auf. Es folgte eine lange Reihe von Bestätigungen, unter denen ich nur die von RIEGEL, als eine der gründlichsten, hier erwähne. Auf den von zwei deutschen Autoren mir gebotenen experimentellen Widerspruch brauche ich nicht mehr einzugehen, weil er gänzlich bedeutungslos geworden ist. Die Fehler im Experiment und in den Schlüssen liegen auf der Hand.

Der Stand unserer Kenntnisse von den Beziehungen des Alkohols zur Körperwärme ist heute dieser:

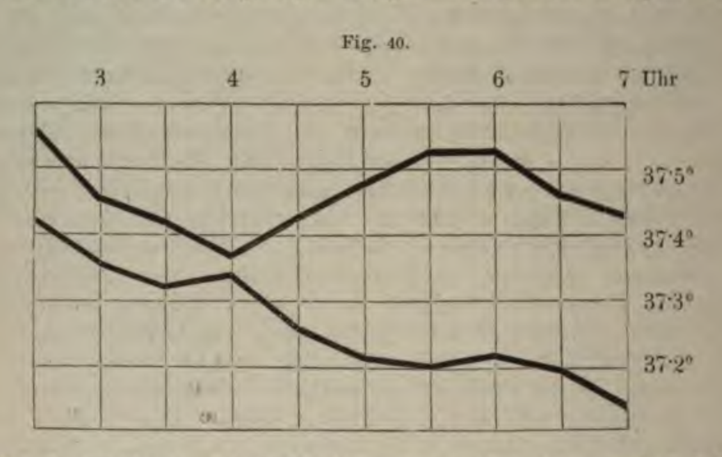
Beim gesunden erwachsenen Menschen zeigt sich nach Aufnahme kleiner Mengen Alkohols, besonders in concentrirter Form, schon ein deutliches Gefühl von erhöhter Wärme im Magen und später in der Haut hervorrufen, keine ausserhalb der Fehlergrenzen liegende Veränderung des in's Rectum eingeführten Thermometers. Mittlere Gaben, etwa 30—80 Grm., die noch keine Spur von Trunkenheit zu bewirken brauchen, verursachen einen Abfall von 0·3—0·6° C.; er erscheint auch dann, wenn die Temperatur zur Zeit des Experimentes im Ansteigen nach dem Tagesmaximum hin begriffen ist. Gewöhnung an den Alkohol schwächt die temperaturherabsetzende Wirkung solcher Gaben bis auf ein Geringes ab. Narcotisirende Mengen Alkohols drücken die Körperwärme um mehrere Grad und auf mehrere Stunden herab. Zur besseren Uebersicht füge ich die Curve von DAUB hier bei. Sie ist das Resultat von 126 Messungen bei einem 18jährigen, fieberfreien, gesunden Menschen, welcher orthopädisch auf der Bonner chirurgischen Klinik behandelt wurde. Die einmalige Dosis für den Nachmittag betrug 30—50 Ccm. Alkohol von 98%. Das Resultat der Messungen an den freien Nachmittagen wird durch die obere, das von den Alkoholnachmittagen durch die untere Linie ausgedrückt.

Leichter als beim gesunden Menschen oder Thier ist es in manchen Fiebern, durch Alkohol die Temperatur herabzudrücken. Ich komme darauf später zurück.

Als Ursache des subjectiven Wärmegefühles nach Aufnahme nicht zu kleiner und nicht zu verdünnter Gaben Alkohols haben wir die Erweiterung der Gefässe des Magens und der Haut anzusprechen; als Ursache des objectiven Temperaturabfalles die grössere Wärmeausstrahlung von der Haut, hervorgerufen durch eben jene grössere Turgescenz und vermehrte Wasserverdunstung der Haut,

— aber gleichzeitig die wenn auch geringe Eindämmung des Eiweisszerfalles und der Oxydationen in den Geweben, hervorgerufen durch den noch unzersetzt kreisenden Alkohol. Arterienblut oder Oxyhämoglobin mit Alkohol vermischt giebt seinen Sauerstoff an reducirende Substanzen viel weniger leicht ab als ohne ihn; und ferner: die Thätigkeit gewisser lebender Zellen wird eingeschränkt, wenn Alkohol auf sie in nicht zu geringer Menge einwirkt. Als Beispiel dafür kennen

Fig. 40.



wir bereits die Hefezelle. Vielleicht kommt zu dem Allen noch bei Fiebern mit niedrigem arteriellen Blutdruck die Aufbesserung des dünnen fadenförmigen Pulses. In Folge des Alkohols treibt der linke Ventrikel das bis dahin innerlich im Venensystem angehäufte Blut öfter und rascher an die Oberfläche und vermehrt somit dessen Austausch mit der viel weniger warmen Aussenluft. Wirken diese vier Factoren vereint, so wird der Ausschlag nach unten, welcher zuweilen auffallend gross ist, wohl erklärlich. Dass die directe Behinderung der chemischen Vorgänge jedenfalls bei der antipyretischen Wirkung des Alkohols vertreten ist, lehrten mich eigens dazu angestellte Versuche. Es bleibt nämlich trotz eintretender Starre die zuweilen 2° C. betragende postmortale Wärmesteigerung gänzlich aus, wenn das fiebernde Thier mit Alkohol behandelt worden war. Hier ist an einen anderen Zusammenhang nicht zu denken, denn alle Factoren ausser der chemischen Zellenthätigkeit sind ausgelöscht.

Nur bei oberflächlicher und unwissenschaftlicher Beurtheilung lässt sich das bisher Gesagte in einen Gegensatz bringen zu der diätetischen Verwerthung der Alkoholica im gewöhnlichen Leben. Der Arbeiter, Soldat oder Jäger hat in kalter Luft das Bedürfniss nach öfteren kleinen Quantitäten Alkohol. Einmal, weil er sich damit den subjectiven Eindruck der Wärme im Magen und Haut verschafft; sodann, weil die Kälte in seinem Organismus die Zersetzungen und Oxydationen steigert. Der Alkohol drückt diese, jedenfalls erstere, etwas herab, während er gleich nachher selber als Brennmaterial für einen Theil Eiweiss eintritt und dieses somit dem Körper erspart. Von einer objectiven Veränderung der Körperwärme durch jene kleinen Dosen Alkohols nach oben oder unten, dazu noch bei Leuten mit gewohnheitsmässiger Aufnahme desselben, kann keine Rede sein.

Es ist nicht möglich, für die praktische Anwendung des Alkohols als diätetisches und heilendes Mittel in's Einzelne zu gehen, weil nach dem, was wir erörtert haben, die Anzeigen dafür zu mannigfaltig sind. Der Alkohol verhält sich darin wie die anderen Heroen des Arzneischatzes: das Morphium, Chloral, Chinin, Salicylsäure, Arsenik u. s. w. Einige grössere Umrisse werden jedoch das Darlegen seiner Stellung ermöglichen.

Als vorübergehendes diätetisches Stimulans passt der Alkohol nur da, wo keine dauernden Anstrengungen mehr verlangt werden, sondern Ruhe innerhalb einer bestimmten Zeit eintritt. Der Alkohol gehört zu jenen erregenden Agentien,

welche stets den entsprechend weiten Ausschlag des Pendels nach der entgegengesetzten Seite bedingen. Ebenso stark, als die von ihm bewirkte Erregung ist, wird auch die bald folgende Erschlaffung des grossen Gehirnes und des Rückenmarkes sein. Wie sich Athmung und Herz in diesem zweiten Stadium verhalten, wurde meines Wissens bisher genau noch nicht untersucht; aber wenn sie auch im Zustande besserer Thätigkeit verharren sollten, so genügt doch die Depression des Sensoriums und der willkürlichen Bewegung, um den Alkohol als diätetisches Stimulans für viele Fälle zu verwerfen. Das haben denn auch die Armeeverwaltungen eingesehen. In vielen Ländern ist der Kaffee an Stelle des früheren Branntweins für Manöver- und Kriegsmärsche getreten, und die Feldzüge der letzten Zeit haben die Abänderung bewährt gefunden. Das Kaffeïn und Kaffeeöl erregen, ohne später einzuschläfern. Unschätzbar bleibt der Alkohol dagegen als arzneiliches Stimulans, wenn späterer Schlaf möglich und erwünscht ist. Ich erinnere nur an seinen Werth bei gefährlichem Blutverlust.

Irrenärzte bedienen sich alkoholischer Getränke in der mit Aufregung verbundenen Schlaflosigkeit mancher Kranken. Ein Liter Bier und mehr lassen sie am Abend trinken und rühmen die hypnotische Wirksamkeit. Tritt der Effect wirklich ein, so wird man zufrieden sein dürfen, Morphin und Chloral entbehren zu können.

Wichtig für das Erzielen der erregenden Wirkung ist die gute Wahl des Alkoholicums. Ob man Kornbranntwein, echten Cognac, bouquetreichen Rheinwein oder Champagner nimmt, ist nicht gleichgiltig. Zur Ausübung des Reizes auf die Verdauungsorgane z. B. passen am besten die concentrirten Formen in kleinen Gaben, während die stärkeren Weine sich mehr eignen, wo es sich um Belebung des centralen Nervensystems handelt. Die später zu besprechende Verschiedenheit in der Zusammensetzung wird das neben der Erfahrung begründen.

Die respiratorisch ernährende Anwendung des Alkohols verlangt als Regel wegen der meist darniederliegenden Verdauung eine starke Verdünnung mit Wasser. Ist nicht unstillbares Erbrechen vorhanden, so giebt es wohl selten einen Fall, worin säurefreier Wein, nach Bedürfniss getrunken, nicht ertragen würde. Man wählt mit Vorliebe die, welche ausserdem noch sonstige respiratorische Nährstoffe in sich tragen. Zunächst ist an den Zucker zu denken, der in dieser Gesellschaft ziemlich leicht in die Säfte eingeschmuggelt wird, während der Magen ihn ohne sie zurückweist, weil er allein Säuregährung hervorruft. Die Anwesenheit der Kohlensäure im Wein als einer die Aufsaugung begünstigenden Beigabe ist nicht zu unterschätzen. Saure, junge und noch durch Hefe getrübte Weine sind hier ganz zu verwerfen.

Eine eigenthümliche Verwendung finden die säuerlichen Weine mit wenig Alkokol, besonders die der Mosel, bei Tendenz zu Harnsäureüberschuss in den Nieren. Solcher Wein enthält viel pflanzensaures Kali. Es verbrennt im Organismus zu kohlensaurem Kali, dieses wird durch die Nieren ausgeschieden und der Erfolg scheint die leichtere Elimination der Harnsäure zu sein. Thatsache ist, dass in den Ländern, wo diese leichten säuerlichen Weine viel getrunken werden, Blasensteine und Gicht selten sind. Dabei können natürlich auch noch andere Gründe betheiligt sein.

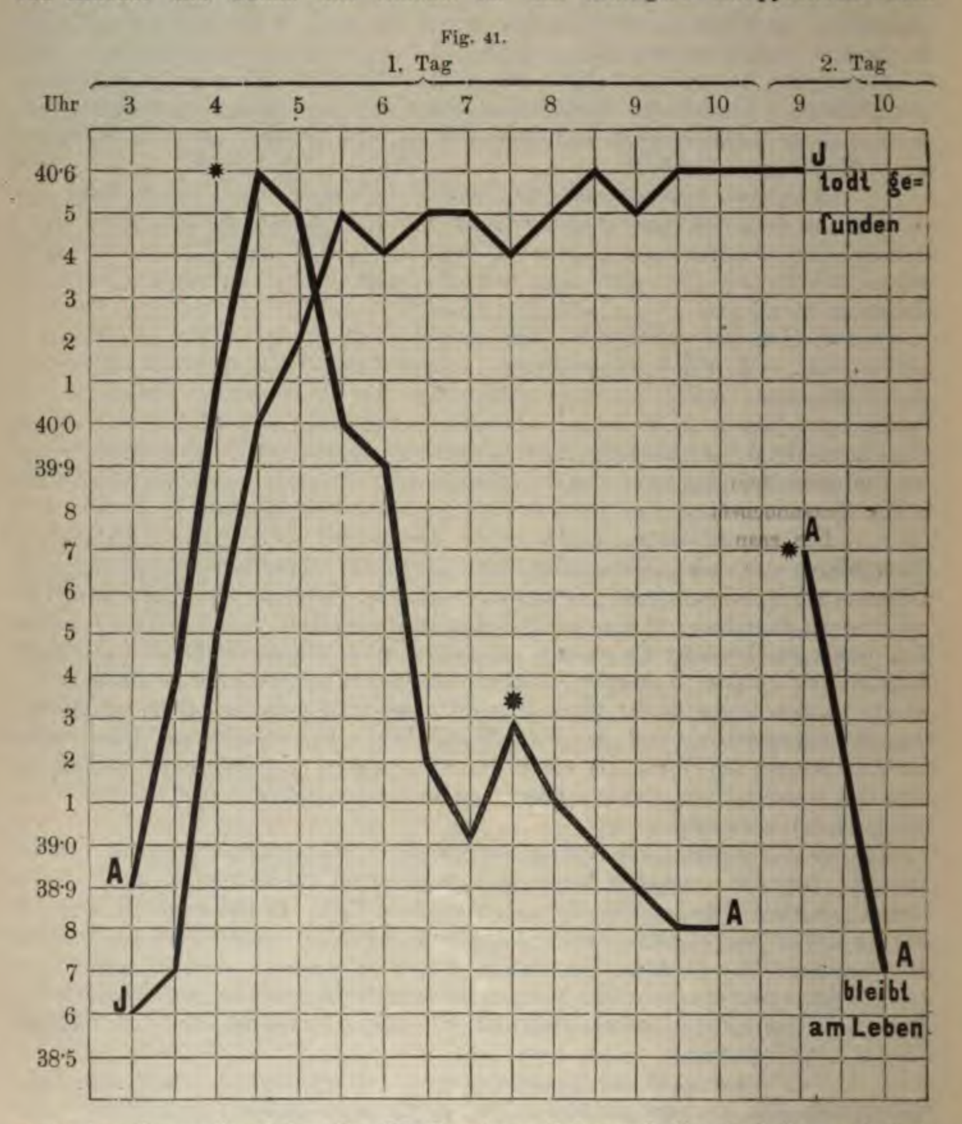
Vom Standpunkt der Ernährung aus, und gleichzeitig, weil man keine Furcht mehr hat vor der Erhöhung der bereits gesteigerten Körperwärme durch den Alkohol, lässt man ihn heute fast nach Belieben in Form leichter Weine trinken in den Bergcurorten für beginnende Lungentuberculose. Was über den Erfolg in der Literatur mitgetheilt und mündlich erzählt wird, lautet günstig. Besonders der Kumyss wird dann empfohlen.

Ueber die fieberwidrige Kraft des Alkohols liegt eine Reihe von Messungen seit dem Jahre 1869 vor. Auch die Engländer und Amerikaner, welche ihn in Schwächezuständen pyretischer Krankheiten nur als „Stimulant" kannten, haben damit angefangen und sich überzeugt, dass die Aufbesserung des ganzen

Befindens nicht nur eine directe, sondern vielleicht mehr noch indirecte, von der Erniedrigung des Fiebers herrührende sei.

Man hat die temperaturherabsetzende Kraft des Alkohols für die Fieber als praktisch nicht sehr verwerthbar angegeben, auch da, wo man sie zuliess. Hier ist nicht der Ort, diese Ansicht zu discutiren. Ich will nur anführen, was einer unserer Gynäkologen über die Frage sagt, und was ich selbst im fauligen Fieber bei Thieren gesehen habe. BREISKY äussert sich: „Ich betone, dass ich von Alkohol und Chinin den Alkohol für das kräftigere Antipyreticum beim

Fig. 41.



septischen Resorptionsfieber der Wöchnerinnen halte und ihn deshalb auch beim continuirlichen Fieber anwende." Der Geburtshelfer AHLFELD in Giessen sagt in einem jüngst erschienenen Bericht über seine Klinik: „Was Andere (in der Behandlung des Fiebers bei puerperalen Erkrankungen) durch Digitalis, Chinin und *Natron salicyl.* zu erreichen suchen, erreichen wir durch eine leicht verdauliche, flüssige kräftige Kost und durch Darreichung grosser Weinmengen. . . . Er muss sehr kräftig sein, nicht zu süss, damit er recht lange vertragen wird, nicht zu sauer, damit die Einwirkung auf die Darmperistaltik nicht bemerkbar wird. Jetzt

gebrauche ich einen sehr kräftigen spanischen Landwein, der in grossen Mengen genommen werden kann. Die meisten Patientinnen trinken ihn unverdünnt und consumiren, wenn wir es anordnen, bis 1 Liter und darüber pro Tag." Und meine eigene Erfahrung geht aus nachstehender Curve hervor. Sie betrifft zwei junge, gleich grosse Hunde, die durch subcutane Injection von Jauche starkes Fieber bekommen hatten. J J wurde seinem Schicksal überlassen, A A bekam bei * je 10 Ccm. absoluten Alkohols mit Wasser verdünnt durch die Schlundsonde in den leeren Magen. Die Beibringung der Jauche hatte um 3 Uhr stattgefunden, als J J eine Temperatur von 38·6 und A A von 38·9 im Rectum aufwies.

Dem Alkohol geht es wie den übrigen Antipyreticis: er passt nicht für alle Fieber. Der Symptomencomplex, welchen wir mit diesem Namen bezeichnen, ist sehr verschieden nach Herkommen und Verlauf. Aufgabe fernerer klinischer Beobachtungen wird es sein, hier jedes Ding an seinen richtigen und dann wirksamen Platz zu stellen.

Sorgsam durchgeführte Untersuchungen am Menschen lieferte STRASSBURG, damals mein Institutsassistent. Kaum leistet ein Fieber den gewöhnlichen Antipyreticis grösseren Widerstand als das hectische der Lungenschwindsüchtigen und kaum war bei irgend einem die Furcht der Aerzte vor Blutwallungen, Hämorrhagien u. s. w. in Folge erregender Wirkung des Alkohols ärger als bei ihm.

Im Bonner Garnisonslazareth wurde ihm unter der einsichtsvollen Leitung des Oberstabsarztes Dr. BALTES gestattet, Phthisiker im letzten Stadium mit Cognac bester Sorte zu behandeln. In dem eingehend beschriebenen Fall war es ein 22 Jahre alter Soldat mit ausgeprägten Erscheinungen der *Febris hectica*. Es wurden eine Reihe von Tagen, am Abend 5 Uhr, 100 Ccm. des Getränkes (= 45 Ccm. absoluten Alkohols) mit 200 Wasser verabreicht und die Temperatur kurz vorher und eine Stunde nachher genau festgestellt. Das geschah an 30 Tagen. Dazwischen lagen 12 Abende, an denen nichts als Wasser gegeben wurde. Die erstere der beiden Reihen wies stets einen Abfall auf, mehrmals bis zu 0·9° C., im Durchschnitt um etwas über 0·5° C. — An den 12 freien Tagen blieb die Körperwärme in 5 Fällen während der Beobachtungsstunde gleich, zeigte viermal eine Steigerung bis zu 0·3 und dreimal einen Abfall von nur 0·1°.

Der enorme Unterschied liegt auf der Hand. Auf keines der übrigen Symptome äusserte der Alkohol den geringsten nachtheiligen Einfluss. Im Gegentheil, der Patient fühlte sich subjectiv angenehm erregt, schlief dann gut und behauptete, in den dem Alkoholicum folgenden Nächten weniger zu schwitzen.

Seither sind solcher Beobachtungen viele veröffentlicht worden. Man wird durch diese Medication gewiss das baldige Ende des Phthisikers nicht viel aufhalten, aber etwas wohlthuender und darum rationeller wird sie doch sein als das früher reguläre Verordnen von öder Schleimsuppe und Zwetschkenbrühe. Das um so mehr, wenn der Unglückliche an den mässigen Genuss von Alkohol zeitlebens gewöhnt war.

Von Interesse ist die schon der englischen Schule von TODD bekannt gewordene Thatsache, dass Fiebernde grosse Gaben Alkohol zu sich nehmen können, ohne betrunken zu werden. Tritt Trunkenheit auf, so weiss man mit Sicherheit, dass die Fiebertemperatur aus Gründen eintretender Heilung auf die Norm gesunken ist. Die Richtigkeit der Beobachtung wird mir auch von der hiesigen chirurgischen Klinik bestätigt. Man hat sich die Sache wohl so vorzustellen, dass der fiebernde Organismus eine starke Gabe Alkohols durch die gesteigerte Verbrennung rascher bewältigt als der nichtfiebernde mit seiner massvollen Oxydation. In diesem kreist er als solcher mithin länger und kann seine erregende Wirkung auf das Gehirn äussern. Es harmonirt das mit der Erfahrung — welche übrigens auch aus meiner vorher gegebenen Curve spricht — dass bei heftigem Fieber die depressive Wirkung des Alkohols nur kurze Dauer hat. Die übrigen Antipyretica leisten darin mehr.

Manche Aerzte sagen, solche Fieber, welche dem Chinin allein nicht wichen, könnten durch Alkohol in absteigende Bewegung versetzt werden, und es gelänge dann, den Abfall durch Chinin auf mehrere Stunden zu fixiren. Nicht zu vergessen ist bei der Anwendung des Alkohols als Antipyreticum, dass kleine Gaben die Temperatur gar nicht abändern. Wer im Fieber des Erwachsenen etwas davon sehen will, darf nicht unter 40 Grm. pro dosi, den Alkohol als völlig wasserfrei berechnet, hinabgehen.

Zum Schluss die gegen Missdeutung und Missbrauch deckende, sich eigentlich von selbst verstehende Bemerkung, dass es gewiss Fieberzustände giebt, in denen der Alkohol aus accidentellen Gründen, die sich im Einzelnen kaum aufführen lassen, nicht passt, sondern schadet. Wie überall, so hat der Arzt auch hier genau zu individualisiren.

Die äusserliche Anwendung des Alkohols fand früher viel statt zum Fomentiren von Wunden behufs ihrer Reinhaltung oder ihrer Desinfection. Sie scheint heute durch die modernen Antiseptica fast überall ersetzt zu sein. — Von manchen Aerzten wird das kräftige Anstäuben der Gaumengegend mit Weingeist vermittelst des bekannten Handapparates bei beginnender Diphtherie empfohlen. In den Mund legt man eine Röhre von Hartkautschuk, wodurch auch Kinder zum Ertragen der Operation gezwungen werden können. Theoretisch spricht es für den Vorschlag, dass feinzerstäubte Flüssigkeiten in tiefere Schichten der Gewebe eindringen, hier also den Diphtheritispilz noch antreffen und lähmen mögen. Man würde mit gleichen Theilen absoluten Alkohols und Wassers zu beginnen haben. Das Athmen ist für die Dauer der oft zu wiederholenden Application etwas anzuhalten. — Waschungen des Körpers mit verdünntem Weingeist werden bei profusem Schweiss der Phthisiker verordnet. Wie die Einschränkung zu Stande kommt, ist unbekannt. Sie harmonirt mit der Angabe, dass auch die innere Aufnahme kräftiger Dosen Alkohols diese Schweisse etwas mildert. — Subcutan oder direct in die Gewebe führt man den Alkohol ein zum Erregen mechanisch wirkender oder destructiver Reizung, z. B. in Lipome, die dadurch verschwinden sollen (C. SCHWALBE). Unter die Haut injicirt, erregt er heftigen Schmerz, was niemals vor der Anwendung ausser Betracht gelassen werden darf.

Die Präparate des Alkohols erfordern von Seiten des Arztes eine besondere Aufmerksamkeit, eine grössere als ihnen erfahrungsgemäss am Krankenbett in der Regel gewidmet wird. Gesunde Menschen werden von unreinen, verdorbenen oder verfälschten Spirituosen krank gemacht. Wie kann man erwarten, das kranke Menschen unter ihrer Hilfe gesund werden sollen?

Spiritus nennen die Pharmakopöen von Oesterreich und Deutschland einen etwa 90%igen Alkohol. Er soll gänzlich frei sein von Fuselölen, d. h. beim Verreiben einiger Tropfen auf der Hand soll keine Spur des bekannten Geruches wahrnehmbar sein, der den homologen Alkoholen von geringerer Flüchtigkeit eigen ist. Ich weiss nicht, wie es mit dem Spiritus der österreichischen Apotheken aussieht; von dem an deutsche Apotheken verkauften Präparat lässt sich jene Eigenschaft nicht überall rühmen. Sie rührt daher, dass es oft aus Kartoffelmaische bereitet und wegen des starken Verlustes nur ungenügend entfuselt wird. Wollte der Arzt einen fast ganz fuselölfreien Spiritus anwenden — versetzt mit $^2/_3$ Wasser, etwas Zucker und einem natürlichen Arom, sehr zu empfehlen, wenn kein zuverlässiges Getränk zur Hand ist — so hatte er erst den vorhandenen mit frisch geglühter kalter Holzkohle und öfterem Umschütteln zu digeriren; ein gehäufter Theelöffel voll auf 100 Ccm. Sie nimmt die Verunreinigung leicht auf, freilich auch etwas Aethylalkohol mit. Im Laufe der letzten Jahre hat die Reinigung des Sprits der Fabriken von Aldehyden und Fuselölen übrigens grosse Fortschritte gemacht. Man lässt Ozon auf ihn einwirken. Es kommt jetzt viel mehr reine Waare in den Handel als früher.

Dem nur mit 10% Wasser verdünnten Alkohol stehen die Branntweine am nächsten. Sie enthalten in der Regel 40—60% C_2H_6O, der Rest ist

hauptsächlich Wasser. Je nach ihrem Herkommen tragen sie für uns indifferente Farbstoffe mit sich, ausserdem die jedem eigenthümlichen Riechsubstanzen. Am Krankenbett sollten nur die besten und reinsten Producte zur Verwendung kommen. Zu ihnen gehören unter anderen: alter abgelagerter Getreidebranntwein, aus Rohrzuckersyrup bereiteter Rum, aus Reis oder aus Cocosnusssaft bereiteter Arrac und aus südfranzösischem Wein destillirter Cognac. Ihre Bouquets sind Säureäther, welche der Fettreihe angehören. So prävalirt im Rum der Buttersäure-Aethyläther, im Cognac der Essigsäure- und Capryl- und Caprinsäure-Aethyläther. Die Fabrikanten machen aus einheimischem Kartoffelsprit durch Zusatz dieser Aether, der entsprechenden Menge Wasser und etwas gebräuntem Zucker die Originalproducte nach.

Die natürlichen Aether, welche im Cognac u. s. w. vorhanden sind, haben unzweifelhaft eine angenehm belebende Wirkung auf das menschliche Nervensystem, besonders das Gehirn. Sie ist unter manchen Umständen sehr brauchbar.

Ungemein mannigfaltig ist das Heer der **Weine**, so dass nur das allen Gemeinschaftliche sich hier erwähnen lässt. Sie enthalten von 5—20%*) Alkohol, viel Wasser, die Salze der betreffenden Frucht, freie Säuren, Säureäther, etwas Glycerin und Farbstoff, die starken unter ihnen noch Zucker. In den besseren deutschen Weinen sind 8—11 Volumprocent Alkohol, in den Bordeaux ebensoviel, im Champagner etwas mehr. Die Wahl des einzelnen Weines richtet sich ganz nach den Einzelanzeigen, ob z. B. viel Gerbstoff, Pflanzensäure, Arom oder viel Alkohol erwünscht oder nachtheilig ist. In keinem Fall soll ein trüber oder zu junger Wein beim Kranken zur Anwendung gelangen, ebensowenig ein fabricirter oder mit allerlei Zusätzen zum Most (Kartoffelzucker) oder zum fertigen Wein (Glycerin, Kartoffelsprit, künstliche Säureäther) gefälschtes Getränk. Die chemische Technik ist noch lange nicht bis zum ausreichenden Ersatz der Natur gediehen.

Man versetzt vielfach den Traubenmost mit Zucker, der aus dem Stärkemehl der Kartoffel durch Erhitzen desselben mit verdünnter Schwefelsäure gewonnen wurde. Die Gährung liefert dann einen alkoholreicheren Wein. Nun ist aber der Stärkezucker des Handels keine reine Glycose; er enthält unvergährbare Körper, die bis jetzt noch nicht genauer untersucht sind, die man aber isolirt hat. Ich habe unter Anderem dies ausgeführt und in meinem Laboratorium Versuche an jungen Thieren damit anstellen lassen. Sie gestatten keinen Zweifel darüber, dass jene Rückstände des Stärkezuckers betäubende Substanzen enthalten können. Zwei Versuche am Menschen bestätigten das. Man kann sich danach die Wirkung eines so gefälschten „Tokayers" auf das empfindliche Gehirn eines Säuglings leicht vorstellen, der bei heftigen Durchfällen damit ernährt wird.

Solcher „gallisirter" Wein ist daran kenntlich, dass er wegen der Anwesenheit der Rückstände die Schwingungsebene des polarisirten Lichtes deutlich nach rechts dreht. Die reifen Weine unserer Klimate drehen gar nicht oder nach links. Das Nähere darüber sehe man bei NEUBAUER in der Zeitschr. f. analyt. Chemie. Wiesbaden 1876. 15, 188 und 16, 201.

Fuchsin, meist noch arsenhaltig, dient, um weissen Wein in rothen zu verwandeln. Die einfachste Probe zur Erkennung der Echtheit des Weinfarbstoffes ist diese: In einem Reagensglase verdünnt man etwas Rothwein mit dem Doppelten Wasser und setzt die Hälfte (des Weines) officinelles Aetzammoniak zu. Echter Rothwein wird sogleich schmutzig grün, Fuchsinwein wird farblos und auf Zusatz von Essigsäure im Ueberschuss wieder schön roth. Ferner: Der natürliche Farbstoff verändert sich auf Zusatz von Kupfersulphatlösung Anfangs nicht, allmälig wird er braun: der Farbstoff der Heidelbeere *(Vaccinium Myrtillus)* wird davon schön violett, der Farbstoff der Gartenmalve *(Malva arborea)* intensiv blau, der der Kermesbeere *(Phytolacca decandra)* dunkelbraun und dann grünlich. Wenn der

*) Bei genauerer Orientirung ist nicht zu vergessen, dass der Alkohol das spec. Gew. 0·793 (bei 15° C.) hat, man also zwischen Gewichts- oder Volumprocenten unterscheiden muss. Die entsprechende Multiplication einer gegebenen Zahl mit 1·25 oder mit 0·8 transformirt leicht das eine in das andere.

Färbestoff eines Rothweins sich auch als ein ganz harmloser erweist (z. B. Heidelbeerensaft), ist ein solcher Wein für den Gebrauch ungeeignet, eben weil er kein natürlicher ist.

Ueber die verschiedenen Verfälschungen und die Methoden, sie zu erkennen, vgl. u. A. DINGLER's polytechn. Journal, 1877. CCXXIV, pag. 533 oder J. KÖNIG, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 1883, Thl. II, S. 572.

Sehr gross sind auch die Unterschiede in den Qualitäten des **Bieres**. Nehmen wir das Münchener oder Wiener Gebräu als die in Oesterreich und Deutschland verbreitetsten Bierpräparate des Alkohols hier heraus, so ist von ihnen ärztlich wichtig dies zu sagen: Sie enthalten 3—5 Volumprocent Alkohol, ferner das Hopfenbitter und die Kohlensäure. Diese beiden Dinge erhöhen häufig den arzneilichen Werth des Alkohols in der ihnen eigenthümlichen Weise. Als bedeutsam für die Ernährung ist in ihnen die Anwesenheit von Derivaten der Stärke, von phosphorsauren Salzen und von Eiweiss. Letzteres soll (nach LERMER) im Münchener Bier in 2·7—5·6% vorhanden sein. Durch das Malzen und den Gährprocess wurde es peptonisirt, und es ist somit für den Magen ohne Weiteres resorbirbar.

Kumiss, oder Kumyss, heisst ein noch gährendes, aus der zuckerreichen Milch der kirgisischen Steppenstuten bereitetes Alkoholicum. Es enthält 1—3% Alkohol, freie Kohlensäure, Milchsäure, unvergohrenen Zucker, ein wenig Fett, Salze; Eiweissstoffe und flüchtige, noch nicht untersuchte Gährproducte. Man lässt ihn zu etwa 2 Liter tagüber trinken.

Nachstehend einige Literaturangaben, aus denen auch die grosse Zahl der übrigen Einzelarbeiten aufzufinden ist. Zuerst die auf das Verhalten der Körperwärme bezüglichen:

H. Nasse, Med. Correspondenzblatt für rheinische Aerzte. 1845, pag. 346. — Duméril und Demarquay, Archives génér. d. méd. 1848, XVI, pag. 334. — Lichtenfels und Fröhlich, Denkschriften der k. k. Akademie zu Wien. 1852, pag. 131. — C. Binz, Sitzungsber. Niederrhein. Ges. f. N. und Heilkunde. 1869 7. Juni. Berl. klin. Wochenschr. 1869, pag. 334. — C. Bouvier, Arch. f. ges. Physiol. 1869, II, pag. 370. — Desselben Doctor-Dissert. Bonn 1872. (Im Verlag von A. Hirschwald, Berlin.) — M. Mainzer, Doctor-Dissert. Bonn 1870. Ref. Archiv f. pathol. Anat. 1870. LIII, pag. 529. — P. Daub, Doctor-Dissert. Bonn 1874, und Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. 1875, III, pag. 260. — G. Strassburg, Archiv f. pathol. Anat. 1874, LX, pag. 471.

Ferner, die sonstigen Fragen betreffend:

Lallemand, Perrin et Duroy, *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*. Paris 1860. — Anstie, *Stimulants and Narcotics*. London 1864. — Binz, Archiv f. path. Anat. 1870, LI, pag. 153. — Rovida, Il Morgagni 1871. 523. — Subbotin, Ueber die physiologische Bedeutung des Alkohols für den thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biologie. 1871, VII, pag. 361. — Manasseïn, Die rothen Blutkörperchen u. s. w. Berlin 1872. — Riegel, Archiv f. klin. Med. XII, pag. 79. — Lewin, ebenda, XVI, pag. 564. — Lussana e Albertoni, *Les Sperimentale* 1874 (Sep.-Abdr.). — Dogiel, Archiv f. Physiol. VIII, pag. 604. — Marvaud, *Les aliments d'épargne*. Paris 1874. — Conrad, Alkohol- und Chininbehandlung bei Puerperalfieber. Bern 1875. Mit Vorwort von Breisky. — Binz, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. VI, pag. 287. — Heubach, Ebenda, VIII, pag. 446. — G. Bodländer, Archiv f. d. ges. Physiol. 1883, XXXII, pag. 398. — F. Ahlfeld, Berichte u. Arbeiten aus der gynäkolog. Klinik zu Giessen. 1883, pag. 226. — L. Riess, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, II, pag. 2. — Zuntz u. Wolfers, Archiv f. ges. Physiol. 1883, XXXII, pag. 255—279.

Gleichzeitig hier die auch das Uebrige einschliessende Literatur für den folgenden Artikel:

Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878, 621 Seiten, 8. — A Mitscherlich, Archiv f. pathol. Anat. XXXVIII, pag. 319. — Heinrich, Vierteljahrschr. f. gericht. Med. IX, pag. 359. — Magnan, *De l'alcoolisme*. Paris 1874, 282 Seiten, 8. — Reincke, Archiv f. klin. Med. XVI, pag. 12. — Weckerling, Ebenda, XIX, pag. 317. — Binz, Archiv f. exper. Path. und Pharmak. IX, pag. 31. — J. Munk, Verhandl. der Physiolog. Ges. zu Berlin 1879, Nr. 6 — *Comptes rendus du Congrès international pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme*. Paris 1879, 302 Seiten. — Stenberg, Archiv f. exper. Path. und Pharmak, X, pag. 356. — Schmitz, Diätetische Beurtheilung des gallisirten Weines. Inaug.-Dissert. Bonn 1878 und in der Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspflege. 1882. XIV, pag. 481. — A. Mitscherlich, Archiv f. path. Anat. 1867. XXXVIII, pag. 319. — Brockhaus, Centralbl. f. öff. Gesundheitspflege. Bonn 1882, pag. 146.

C. Binz.

Alkoholismus. Es lassen sich drei Formen unterscheiden: die acute Trunkenheit, die chronische Trunksucht, das acute Delirium tremens. Ich habe nur die beiden ersteren kurz zu betrachten.

Die Trunkenheit wurde vorher schon berührt, als ich von dem Einfluss grosser Quantitäten Alkohols auf das Nervensystem handelte. Aus eigener Anschauung bei Hunden kann ich noch über das Verhalten des Blutdruckes beim acuten Alkoholismus berichten. Behufs des Studiums erregender Agentien wurden die Thiere bis zu einer solchen Narcose mit Alkohol gefüttert, dass sie beim Präpariren der Carotis kein Zeichen von Empfindung äusserten. Der arterielle Druck eines gesunden Hundes beträgt in den grösseren Gefässen im Mittel 150—170 Mm. Quecksilber. Nach Alkohol sah ich ihn bis auf 70 Mm. absinken. Es ist das sicherlich der Grund, weshalb schwer Betrunkene oft cyanotisch aussehen.

Erstaunlich ist der Abfall der Körperwärme in solchen Fällen, worin der Alkohol seine Wirkung mit der einer äusseren starken Abkühlung vereinigt. MAGNAN erzählt, dass sie bei einer durchfrorenen Säuferin 26° C. im Rectum betrug. Die Patientin erholte sich in 8 Stunden soweit, dass ihre Temperatur dauernd auf 37° stand (Gaz. méd. 1870, pag. 88). Eine Reihe von Beispielen hat REINCKE in Hamburg gesammelt, darunter eines, wonach ein 34 Jahre alter Potator, nachdem er einen Theil einer Februarnacht draussen gelegen, mit einer Rectumtemperatur von 24° in das Hospital aufgenommen wurde. Erst 10 Stunden später stand sie auf 32·6° und erreichte die Norm erst gegen 24 Stunden nach der Aufnahme. Es scheint dies die bedeutendste Temperaturerniedrigung zu sein, welche, ohne zum Tode zu führen, beim Menschen beobachtet wurde.

Grosse Differenz der Wärme des Körpers und der Luft bedingt schon allein starken Wärmeverlust. Bis zu einer gewissen Höhe compensirt der Organismus diesen Verlust durch Steigerung seiner Oxydationen. Sie ist die reflectorische Folge des Kältereizes auf die peripheren Nerven. Aber bald tritt in Folge der directen Wirkung des Alkohols auf die Zellenthätigkeit des ganzen Systems eine Verminderung der Verbrennungsvorgänge ein; die wärmeausstrahlenden Hautgefässe sind gleichzeitig durch den Alkohol erschlafft; und so wirken der Wärmeverlust und die Oxydationsverminderung nach der nämlichen Richtung hin. Dass es namentlich die gesteigerte Abgabe sei, wodurch die niedrige Temperatur bedingt werde — wie man behauptet hat — ist schon darum unwahrscheinlich, weil solche Vergiftete auch bei künstlicher Erwärmung durch die schlechtesten Leiter immerhin Stunden gebrauchen, bis die Temperatur sich wieder in raschem Tempo hebt.

Wenn bei acuter Vergiftung durch Weingeist das Leben einige Tage noch fortbesteht, so können sich auf der Haut Zustände ausbilden, welche der Wirkung von Quetschungen und Verbrennungen täuschend ähnlich sind. Blutaustritte, die bis in die Muskeln hineinragen, Oedeme des Zellgewebes, dunkelrothe Flecken mit Abhebung der Epidermis, Brandblasen, vereinzelt und in grösserer Ausdehnung, Gangrän, kurz alle Zerstörungen einer Verbrennung ersten und zweiten Grades treten auf. Besonders die beim Liegen dem Druck ausgesetzten Stellen zeigen die genannten Symptome. Im Ganzen bieten diese das Bild einer scorbutähnlichen Entmischung der Säfte mit deren Folgen. Seröse Ausschwitzungen in die Häute und Höhlen des Gehirns und in den Herzbeutel vervollständigen es.

Die Behandlung der acuten Alkoholnarcose ist exspectativ, wenn diese keinen gefährlichen Charakter zeigt. Von allen dem Menschen zugänglichen Narcoticis ist der Alkohol das wenigst bösartige. Sinkt aber die Körperwärme immer mehr, wird das Athmen und der Puls flacher und seltener, steigt die Cyanose der Lippen, die Blässe des Gesichtes, so thut Hilfe noth.

Ist der Alkohol zum Theil noch im Magen, wie es bei dem häufigen Ereigniss plötzlicher Aufnahme grosser Mengen Branntwein behufs einer Wette wohl sein kann, so empfiehlt es sich, durch die Magensonde oder durch Kitzeln des Schlundes die Entleerung zu bewirken. Meist war allerdings schon spontanes

Erbrechen vorhanden. Mittel, welche den resorbirten Alkohol chemisch neutralisiren, haben wir nicht. Wir müssen also gegen die Einzelwirkungen angehen.

Als erstes Reizmittel für Gehirn, Herz und sonstige Zellenarbeit des Organismus hat die Wärme zu gelten. Das Zimmer ist auf wenigstens 20° C. zu halten; der Kranke ist in wollene Decken gut einzuhüllen; Wärmflaschen oder erwärmte Steine sind in sein Bett zu legen; kalte Begiessungen des Schädels behufs Anregung der Hirnthätigkeit sind nur im Vollbad von 36° C. zu appliciren.

Schwarzer starker Kaffee ist schon im Volksbrauch beliebt. Seine Anwendung ist gemäss Versuchen, welche ich an Hunden anstellte, ganz rationell. Der Hund verhält sich gegen den Alkohol als Gift, sowie gegen die Hauptbestandtheile des Kaffees, das Alkaloid Coffeïn und das brenzliche Oel Kaffeol im Grossen und Ganzen wie der Mensch. So sah ich bei den mit Alkohol tief vergifteten Hunden auf mittlere Gaben Coffeïn kräftiges Wiederbeleben sämmtlicher gesunkenen Hauptfunctionen. Es wich die tiefe Gehirnnarcose, die Rectumwärme stieg binnen 15 Minuten dauernd an, der arterielle Blutdruck hob sich fast zur Norm, die Excursionen der Athmung wuchsen, auf der Trommel des Kymographions gezeichnet, bis zum Dreifachen ihrer Länge. Das Kaffeol harmonirt damit in seinem Einfluss. Die Wärme wird von ihm objectiv nicht verändert, der Blutdruck wegen der von ihm allein bewirkten Erweiterung der Gefässe sogar etwas herabgesetzt; dafür aber sind die Hubhöhen des linken Ventrikels doppelt so stark wie vorher, das Athmen ist qualitativ und quantitativ verdoppelt und die Zahl der Pulse wesentlich höher, z. B. 145 statt 110 in einem gut controllirten Versuch.

Ohne Zusatz von Milch oder Sahne wird der Kaffeeaufguss gereicht, weil die Kaffeegerbsäure die Eiweisskörper der Milch niederschlägt und die Anwesenheit eines solchen Niederschlags die Resorption nur beeinträchtigen kann. Man flösse durch die Schlundsonde von Zeit zu Zeit von einem concentrirten Infus bestmöglichen gebrannten Kaffee's ein, etwa 30 Grm. auf 100 heissen Wassers. Subcutane Injectionen des Coffeïns sind wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser und Aether und der Zersetzbarkeit seiner Salze beim Menschen nicht sehr handlich, es sei denn, dass man sich der nicht officinellen Präparate bediente.

Reicht man mit der Wärme und dem Kaffeeaufguss nicht aus, wird das Athmen immer flacher und seltener, der Puls immer kleiner und unregelmässig, so soll man sich nicht lange mit Anwendung der übrigen Methoden und Mittel der Reizung aufhalten, denn sie werden dann nicht mehr leisten als die beiden genannten. Die künstliche Athmung durch rhythmischen Druck auf die Herzgegend — um auch dieses Organ zu treffen — und auf die hintere rechte Thoraxwand, nöthigenfalls das Einblasen warmer Luft von einer Trachealwunde aus, ist dann ungesäumt und anhaltend auszuführen. Bei all' solchen Manipulationen vergesse man nie, dass der Körper gleichzeitig vor Wärmeausstrahlung zu schützen ist.

Das Atropin hat sich bei allen rein narcotischen Vergiftungen zum Aufbessern der Athmung und des Blutdrucks bewährt. Die Wirkung ist auch genügend an Thieren erwiesen (vgl. meine „Vorlesungen über Pharmakologie“ 1884, I, pag. 96). Man spritze zuerst — beim Erwachsenen — 0·002 subcutan ein und wiederhole diese Gabe, wenn nöthig, einige Mal.

Der chronische Alkoholismus findet sich meistens in kälteren Klimaten. Im warmen Süden hat man wenig Bedürfniss, Alkohol zu trinken, weil die warme Lufttemperatur den Organismus weniger rasch umsetzt, als es die kalte thut. Die Natur weist darum nicht so dringend auf das Sparmittel hin; und der Koran hat Recht, wenn er seinen Orientalen das Weintrinken ganz verbietet. Europäer, welche in Indien gesund bleiben wollen, müssen ihre Lebensweise in Bezug des etwaigen starken Alkoholgenusses wesentlich ändern. Wo aber in Folge der fortdauernden Erregung unseres Stoffwechsels durch kalte Aussentemperatur der Verbrauch an Brennmaterial ein viel stärkerer ist, da wird man den Alkohol vergeblich zu bannen suchen. Es kann sich nur darum handeln, ihn der grossen Masse durch bessere Ernährungsbedingungen entbehrlich zu machen, seinen Verbrauch auf ein erträg-

liches Maass durch Belehrung und Gesetzgebung einzuschränken, von Staatswegen für die Vervollkommnung der Reinigungsmethoden nordländischer Branntweine zu sorgen, die Production leichter Weine und des Gerstenbieres nationalökonomisch zu begünstigen und den Verkauf der schädlich wirkenden Alkoholica durch hohe Zölle zu erschweren.

Chronischer Catarrh der Verdauungswege mit seinen sämmtlichen Folgen, Verfettung der drüsigen Organe und des Herzens, Erweiterung der kleinen Gefässe, atheromatöse Entartung der grösseren, BRIGHT'sche Erkrankung der Nieren, cirrhotische Schrumpfung der Leber, chronische Pachymeningitis, Gehirnstörungen der mannigfachsten Art sind die hauptsächlichsten Erscheinungen aus dem vielgestaltigen Bilde des Krankseins, welches der andauernde Missbrauch des Alkohols im Menschen anrichtet. Wie wohlthuend unter Umständen auch der Alkohol als Nährmittel wirken mag, es ist keines von der indifferenten Beschaffenheit des Eiweisses oder des Stärkemehls, sondern für die Gewebe wirkt er als ein stets fremder Reiz, welcher nur bei genauer Innehaltung enger Grenzen von ihnen ohne pathische Reaction ertragen wird. Wie diese im Einzelnen zu Stande kommt, ist noch unbekannt. Einigen Aufschluss geben die Untersuchungen von J. MUNK. Auch er fand an Hunden, dass mittlere Gaben Alkohol, welche nur erregen, nicht betäuben, den Eiweisszerfall, gemessen an dem Stickstoff im Harn und Koth, um 6—7 % gegen die Norm verringern; dass aber grosse betäubende Gaben den Eiweisszerfall um 4—10 % steigern. Dies letztere Resultat sehen wir auch vom Phosphor, vom Arsen und Antimon in grösseren Gaben, ebenso wie die Verfettung der Organe, Nephritis und Aehnliches. Es ist eine gesteigerte Zersetzung der Moleküle ohne erhöhte Wärmebildung. Diese wird wahrscheinlich ausgeglichen durch die noch unversehrte Thätigkeit der Regulation.

Welche Beimengungen zu dem Alkohol seine giftigen Wirkungen verstärken, ist mit Bestimmtheit und im Einzelnen noch nicht erledigt. Möglich, dass mit genauer Beantwortung dieser Frage der Alkoholismus, welcher in manchen Ländern als wahre Volkskrankheit auftritt, leichter zu bekämpfen wäre.

Bei der Destillation der Branntweine gehen die bereits erwähnten Substanzen mit über, welche man mit dem Namen Fuselöle bezeichnet. Sie sind ein Gemenge einiger höhermolekularen Alkohole, vom Propylalkohol C_3H_8O an. Hauptsächlich der Amylalkohol $C_5H_{12}O$ ist in ihnen vertreten. Aber ausserdem enthalten sie Säuren und andere noch nicht näher gekannte Körper, welche sich durch ihren eigenthümlichen Geruch und Geschmack anzeigen. Ein Theil dieser Fuselöle bildet, wenn das Destillat durch langes Ablagern reif geworden ist, das Arom mancher Branntweine; ein anderer Theil wieder macht den Kartoffelbranntwein dauernd so widerlich. Es ist nun wahrscheinlich, dass diese letzteren schwerer und andauernder berauschen als der Aethylalkohol. Jedermann kann an sich leicht die Erfahrung machen, dass mässiger Genuss der durch Herkommen und Alter edlen Destillate keine Nachwirkungen im Gehirn zurücklässt, dass dagegen diese nie fehlen nach der gleich grossen Aufnahme junger und schlecht gereinigter Getreidebranntweine, von dem der Kartoffel gar nicht zu reden. Es liegen mehrere an Thieren angestellte fleissige Versuchsreihen vor, jedoch mit diametral widersprechenden Ergebnissen. Bei der quantitativ so ausserordentlich verschiedenen Reaction der gebräuchlichen Thiere gegenüber den betäubenden Giften ist nur durch Versuche am Menschen ein endgiltiges Urtheil zu gewinnen. Kaninchen sind wegen der Torpidität ihres Grosshirns nach meinen Erfahrungen zur Entscheidung dieser Frage ganz ungeeignet. Diese Prüfungen müssten ferner mit jedem einzelnen der aus den verdächtigen Spirituosen gewonnenen chemischen Körper angestellt werden. Das Erscheinen subjectiver Symptome bei der Versuchsperson wäre natürlich die Hauptsache; und da müsste wieder in Betracht gezogen werden, dass nirgendwo leichter Täuschungen unterlaufen, als bei ihnen. Gerade der Einblick in die Debatte des Congresses in Paris (vgl. oben die Literatur) zeigt uns das Ungenügende der bisherigen Experimente. Und doch hat es den Anschein, als ob nur

unter ihrer Beihilfe, d. h. durch Auffinden und Entfernen aller Bestandtheile in den Branntweinen, die giftiger sind als der Aethylalkohol selbst, dem oft fürchterlich auftretenden Alkoholismus die Spitze könnte abgebrochen werden.

Die Errichtung und Benutzung von Trinkerasylen (vergl. diesen Art.) ist von Seiten der Aerzte mehr als bisher in's Auge zu fassen. Die oben angeführte Monographie von BAER giebt eingehenden Bescheid über die zahl- und umfangreichen Einzelheiten aller in das Gebiet des chronischen Alkoholismus gehörenden Fragen.

C. Binz.

Allantoin, $C_4 H_6 N_4 O_3$, wurde zuerst von VAUQUELIN in der Allantoisflüssigkeit der Kühe, dann von WÖHLER[1]) im Harne neugeborener und saugender Kälber, später auch in dem Fruchtwasser und im Harn neugeborener Kinder gefunden. Nach GUSSEROW und L. HERMANN soll es auch im normalen menschlichen Harn in Spuren vorkommen, reichlich im Harn der Schwangeren. Im Harn von Hunden hat es MEISSNER constant in geringer Menge gefunden, bei Fleischkost E. SALKOWSKI[2]) zuweilen in ansehnlichen Mengen, in anderen Fällen fehlte es ganz; constant findet sich bei Hunden Allantoin im Harn nach Fütterung mit Harnsäure.[2]) Neuerdings ist Allantoin auch in Pflanzen, und zwar in den Sprossen der Platanen aufgefunden worden.[3])

Allantoin bildet sich reichlich bei der Oxydation der Harnsäure $C_5 H_4 N_4 O_3$ (s. diese). Vortheilhaft stellt man Allantoin dar durch vorsichtigen Zusatz von 3 Mol. Kaliumpermanganat zu 1 Mol. (in Wasser vertheilter) Harnsäure bei gewöhnlicher Temperatur, unter Vermeidung jeder Erwärmung[4]), filtrirt schnell vom ausgeschiedenen Manganhyperoxyd ab, übersättigt mit Essigsäure und lässt 24 Stunden zur Krystallisation stehen. Aus der Allantois- und Amniosflüssigkeit gewinnt man das Allantoin durch Eindampfen zum Syrup; die nach mehrtägigem Stehen ausgeschiedenen Krystalle werden, eventuell unter Zusatz von Knochenkohle, aus heissem Wasser umkrystallisirt.

Allantoin krystallisirt in glänzenden durchsichtigen Prismen, ist geruch- und geschmacklos, von neutraler Reaction, löst sich sehr schwer in kaltem Wasser (160 Theile), viel leichter in heissem Wasser, aus dem es sich beim Erkalten sehr schnell in Krystallen ausscheidet. In absolutem Alkohol und Aether ist es unlöslich, in heissem Alkohol ziemlich löslich. Bis zu 200° erhitzt, bleibt es anscheinend unverändert, darüber hinaus zersetzt es sich, ohne zu schmelzen, unter Bräunung und Entbindung ammoniakalischer Dämpfe. Es verbindet sich mit Metallen; durch Quecksilbernitrat wird es, analog dem Harnstoff, aus seinen wässerigen Lösungen ausgefällt, aus gesättigten Lösungen auch durch ammoniakalische Silberlösung; das trockene Allantoin-Silberoxyd enthält 40·4% Silber. Concentrirte Alkalien spalten das Allantoin in Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure und Essigsäure.

Der Nachweis im Harn ist bei dem Mangel an Reactionen auf Allantoin mit Sicherheit nur durch Darstellung des Stoffes selbst zu führen. SALKOWSKI empfiehlt hierzu, den Harn mit Bleiessig auszufällen, das Filtrat durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zu entbleien, vom ausgefällten Schwefelblei abzufiltriren, auf dem Wasserbade zur Syrupsconsistenz einzudampfen und zur Krystallisation einige Tage stehen zu lassen. Die alsdann ausgeschiedenen Krystalle werden mit kaltem Wasser gewaschen und aus heissem Wasser umkrystallisirt. Aus Hundeharn gelingt nach SALKOWSKI die Darstellung durch einfaches Eindampfen und ohne vorgängige Bleifällung.

Hinsichtlich der Bildung des Allantoin im Organismus wird man wohl kaum fehlgehen, wenn man dieselbe als durch Oxydation aus der Harnsäure erfolgt ansieht, gleichwie durch Oxydation von Harnsäure ausserhalb des Körpers Allantoin gewonnen wird. Dieser Auffassung entspricht auch die Erfahrung[2]), dass es nach Einführung von Harnsäure in den Körper stets im Harn und zuweilen sehr reichlich gefunden wird.

Unter welchen pathologischen Verhältnissen Allantoin durch den Harn ausgeschieden wird, ist noch unbekannt.

Literatur: [1]) Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. LXX, pag. 229. Nachrichten der k. Gesellsch. der Wissensch. zu Göttingen. 1849, pag. 31. — [2]) Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. 1876, IX, pag. 719 und 1878, XI, pag. 500. — [3]) E. Schulze und Barbieri, Journ. für prakt. Chemie. N. F. XXV, pag. 145. — [4]) A. Claus, Berichte der Deutschen chem. Ges. 1874, VII, pag. 227.

J. Munk.

Allantois (ἀλλᾶς, ἄντος Wurst; ἀλλαντοειδής (GALEN) wurstförmig), der Harnsack, ein ausschliesslich embryonales Gebilde. S. Embryo.

Allantoisflüssigkeit heisst das Secret der WOLFF'schen Körper, welches in dem Harnsack sich ansammelt. Es wird als ein Vorläufer des Harnes angesehen und ist oft wie dieser schon gelb gefärbt. Die Allantoisflüssigkeit reagirt bei Thieren meist alkalisch und enthält neben viel Wasser Harnstoff, Urate, Allantoin, Chloralkalien, Alkali-Phosphate und -Sulphate, Eisen, Calciumcarbonat, auch Zucker und Albumin. Alle diese Stoffe müssen aus dem Blute des Embryo stammen und werden von den Urnieren demselben entzogen. Sie gelangen direct oder nach weiteren Umwandlungen durch den Urachus in die Allantoisblase. S. Embryo.

Allevard, erdiges Schwefelwasser, 475 M. über See. Man erreicht das im Isère-Departement an der savoyischen Grenze unter 45° 24′ n. Br. liegende Städtchen, wenn man von Lyon bis Goncelin die Bahn nimmt und von da aus für die noch übrigen 10 Km. einen Wagen benutzt. Das 10 Km. lange, nach Süden geöffnete Thal ist eines der schönsten des Grésivaudans, welches auch wegen seiner Weincultur bekannt ist. Das Klima ist jedoch veränderlich. Die einzige Quelle ist sehr ergiebig; sie ist 24·3° warm. Die grosse Verschiedenheit der Analysen lässt, wie dies nicht selten bei erdigen Wässern ist, einen bedeutenden zeitweiligen Wechsel der Bestandtheile annehmen. Man fand in 10000 Wasser 12—22 (Savoye nur 6·7) Theile feste Substanzen (grösstentheils Magnesium- und Natrium-Sulfate und Chlornatrium); darnach darf man es wohl mit einem verdünnten Nenndorfer Wasser vergleichen; doch enthält es ein wenig Jod. Unter den Gasen ist nur der Schwefelwasserstoff nennenswerth, dieser ist aber reichlich vorhanden, nach den Analysen in 10000 dem Gewichte nach wohl 0·21 oder gar über das Doppelte; doch bei der Quelle wird das Wasser schon theilweise zersetzt. Getrunken wird es mit der natürlichen Wärme, oder (von Brustkranken) bis 36° erwärmt. Wenn es nicht in sehr kleiner Menge genommen wird, regt es das Gefässsystem auf. Man versendet es. Das grosse Badehaus hat eine gehörige Zahl von Wannen und Einrichtungen zu Douchen (ohne Massage) und Dampfbädern. Es bestehen jetzt 7 geräumige, kühle Inhalationssäle von je 220—240 Ccm. Inhalt, ausserdem noch zwei feuchtwarme, durch Dämpfe auf 27—28° erwärmte. Die Luft dieser Säle mag ein Hunderttausendtel ihres Volumens Schwefelwasserstoff enthalten, welches ihr durch fontainenartige Zertheilung des Wassers mitgetheilt wird.

Eigenthümlich sind für diesen Curort auch die 25—30° warmen, meist zur Beruhigung des Nervensystems verordneten Kuhmolkenbäder ($^{3}/_{5}$ Molke, $^{2}/_{5}$ Wasser); innerliche Anwendung von Molken findet nicht statt. Die hiesige Molke fällt bei der Käsebereitung ab. Der Inhalation kommt jetzt der hauptsächlichste Antheil der Cur zu. Die Luft des kühlen Inhalationsraumes wirkt beim Gesunden anfangs beruhigend, doch bald entsteht vorübergehende Aufregung der Herz- und Lungenthätigkeit, worauf wieder eine ruhigere Periode mit erleichtertem Athmen folgt. Intoxicationserscheinungen, durch zu langen Aufenthalt im Inhalationsraume herbeigeführt, sind zu vermeiden; sie bestehen in einem Reizungszustande der Bronchien und einer gewissen Trunkenheit. Als Saturationserscheinungen entstehen bei Kranken im Verfolg der Cur Magenschmerzen, Appetitverlust, hartnäckige Verstopfung oder schwache Diarrhoe, unruhiger Schlaf etc. Die kalten Inhalationen sind reizender, als die feuchtwarmen, bei denen die abgespannte Wirkung der lauen Dämpfe vorherrscht; die Inhalation des zerstäubten Wassers (etwa mit 30° Wärme) steht hinsichtlich des Reizes zwischen beiden. Die Inhalationen wirken wohlthätig

bei einfacher Bronchitis, Catarrh der Greise, Catarrh mit Emphysem, bei nervösem Husten, Asthma (im Anfall werden sie nicht ertragen), bei einfacher Laryngitis, chronischer Pleuropneumonie; wenn herpetische, rheumatische, gichtische Diathese oder Lungentuberculose stattfindet, werden sie mit Trinken und Baden verbunden. (Vergl. die werthvollen Mittheilungen von BARON in den Annales d'hydrol. méd. de Paris, vol. 20 et 22). Nach NIEPCE wird durch die Inhalation der Gehalt an Kohlensäure in der ausgeathmeten Luft vermehrt. Jedenfalls erweist sich die Cur zu Allevard nicht selten offenbar als reizend und sind die allgemeinen Bäder bei Tuberkeln der Lungen oder des Larynx zu vermeiden. Im ersten Grade der Tuberculose, besonders bei torpiden Subjecten, selbst im zweiten Grade derselben, kann eine sorgfältig überwachte Cur noch Gutes leisten durch Zertheilung der Blutcongestion im Umfange der Tuberkeln und durch Heilung der catarrhalischen Bronchitis; der Tuberkel wird freilich nicht zertheilt. Bei Hautkrankheiten sind die Bäder von Allevard meistens zu reizend. Badehôtel. Starker Besuch. Wegen der Inhalationsmethode sind diese Quellen vor allen anderen französischen Wässern ausgezeichnet.

Literatur: Laure. 1868. B. M. L.

Allezani, Corsica. Eisensäuerling. B. M. L.

Alliaz, s. „L'Alliaz".

Allium. Bulbi Allii. Die Zwiebeln von Allium sativum L. (Knoblauch) und Allium Cepa L. (gewöhnliche Zwiebel); beide ein dem Senföl ähnliches, schwefelhaltiges ätherisches Oel enthaltend. Bulbus Allii Cepae innerlich (Succus expressus) als Antiscorbuticum, Volksmittel, und äusserlich zu reizenden Kataplasmen nach Art der Senfteige. Bulbus Allii sativi innerlich (Succus expressus und Infus) wie das vorige; äusserlich im Infus zu anthelmintischen Clysmen, sowie auch zu reizenden Einreibungen und Kataplasmen.

Allochirie. Mit diesem Namen (ἄλλος anderer und χείρ Hand) bezeichnet OBERSTEINER eine Anomalie der Empfindung, welche darin besteht, dass die Wahrnehmung nicht in das gereizte, sondern in das entsprechende Glied der anderen Seite verlegt wird. Dieselbe wurde bei Hysterie, sowie auch bei Degeneration der Hinterstränge (*Tabes dorsalis*) beobachtet und scheint nach HAMMOND auf einer Läsion des Hinterhorns der gereizten Seite zu beruhen, in Folge deren die Empfindung durch die graue Commissur nach dem Hinterhorn der anderen Seite hinübergeleitet und dementsprechend localisirt wird.

Allonby, Lancashire. Seebad mit starkem Wellenschlag. B. M. L.

Almeria, 3 Km. von Pechina, Spanien. Geruch- und geschmacklose Therme von 52° C. mit guten Einrichtungen. B. M. L.

Allokinetisch (ἄλλος fremd, κινητικός Bewegung erzeugend) heissen diejenigen Bewegungen des Menschen und der Thiere, welche durch eine äussere, dem Bewegungsapparat selbst fremde Veränderung, durch einen objectiven Reiz unmittelbar verursacht werden. Dahin gehören Reflexbewegungen, Nachahmungen und alle durch künstliche Reizung der Bewegungsnerven in ihrem Verlauf hervorgerufenen Muskelzusammenziehungen. Den Gegensatz bilden die autokinetischen Bewegungen (s. d.). W. Preyer.

Allorhythmie (ἄλλος und ῥυθμός); auf die Herzaction angewandt, pathologisch veränderter Rhythmus der Herzbewegung, der besonders in der Form des Pulsus bigeminus, trigeminus, alternans etc. vorkommt und wesentlich durch vermehrte Widerstände im Kreislauf, grössere Anforderungen an die Arbeit des Herzmuskels bedingt zu sein scheint (vergl. Puls).

Allotherm (ἄλλος fremd, θερμός warm) bezeichnet diejenigen Thiere, deren Temperatur unmittelbar von der ihrer Umgebung (Wasser, Luft, Schlamm, Erde, Holz u. s. w.) abhängt, im Gegensatze zu denjenigen Thieren, welche innerhalb weiter Grenzen ihre Körpertemperatur bei wechselnder Umgebungstemperatur nahezu constant halten, also wie der Mensch, alle Säuger und Vögel, eine hohe Eigenwärme haben und deshalb idiotherm heissen (ἴδιος eigen). Erstere, von Vielen Kaltblüter genannt, obgleich die Temperatur mancher Reptilien die der Warmblüter erreichen kann, heissen auch wechselwarm oder pökilotherm (ποικίλος, verschiedenartig), letztere auch gleichwarm oder homöotherm (ὅμοιος gleichartig). Diese früheren Bezeichnungen sind aber nicht allgemein gebräuchlich und leicht misszuverstehen; denn pökilotherm werden auch wohl die Warmblüter genannt, weil ihre Temperatur von der der Umgebung abweicht, homöotherm die Kaltblüter, weil deren Temperatur mit der der Umgebung mehr übereinstimmt. Bei den Ausdrücken allotherm und idiotherm sind solche Verwechslungen ausgeschlossen. Doch ist mit diesen Benennungen eine strenge physiologische Scheidung aller Thiere in zwei Classen ohne Uebergänge durchaus nicht ausgesprochen. Vielmehr bilden unter den idiothermen Säugethieren die Winterschläfer, mit ihrer von der Umgebung abhängigen herabgesetzten Temperatur, und unter den allothermen Reptilien die während des Brütens bis auf 40° C. sich erwärmenden Schlangen (z. B. Python) die Uebergänge von der einen Gruppe in die andere nach beiden Richtungen. Ausserdem müssen die Entozoën und die Embryonen der Säugethiere und Vögel, welche wenig Wärme selbst produciren und sich mit der Umgebung schnell erwärmen und abkühlen, weil ihnen noch ein Wärmeregulirungsmechanismus fehlt, allotherm genannt werden.

W. Preyer.

Alloxan, $C_4H_2N_2O_4$, ist bisher nur einmal von LIEBIG [1] in einer bei einem an Darmcatarrh leidenden Kranken abgegangenen Schleimmasse gefunden worden.

Es steht in sehr naher Beziehung [2]) zur Harnsäure (s. diese); bei Einwirkung starker Salpetersäure in der Kälte auf Harnsäure entsteht (unter Aufnahme von Sauerstoff und Wasser) Alloxan und Harnstoff:

$$\underset{\text{Harnsäure}}{C_5H_4N_4O_3} + O + H_2O = \underset{\text{Alloxan}}{C_4H_2N_2O_4} + \underset{\text{Harnstoff}}{CON_2H_4},$$

auch bildet es sich beim Behandeln von Harnsäure mit chlorsaurem Kali und Salzsäure. Aus heiss bereiteter wässeriger Lösung krystallisirt es beim Erkalten in grossen farblosen Rhombenoctaedern, die 4 Mol. Krystallwasser enthalten; es ist leicht löslich in Wasser und Alkohol, die wässerige Lösung reagirt sauer, färbt die Haut roth und ertheilt ihr einen widrigen Geruch. Auch an der Luft wird es allmälig rosenroth, beim Erhitzen auf 100° wird es rothbraun und verbrennt auf dem Platinblech unter Hinterlassung eines rothen Fleckes. Heisse Salpetersäure zersetzt es zu Parabansäure (Oxalylharnstoff) und Kohlensäure, Bleisuperoxyd zu Kohlensäure und Harnstoff. Bei längerer Einwirkung von Ozon auf Harnsäure hat SELIGSOHN [3]) neben Harnstoff und Allantoin auch Alloxan entstehen sehen. Die wässerige Lösung giebt, mit einem Tropfen Blausäure und dann mit Ammoniak versetzt, sofort oder nach einiger Zeit feine weisse Krystallnadeln von Oxalan (Oxaluramid). Mit Eisenoxydulsalzen giebt Alloxan eine tief indigoblaue Färbung.

Das Alloxan ist, wo es im Thierkörper angetroffen wird, gewissermassen als Zwischenglied zwischen Harnsäure und Harnstoff anzusehen; seine leichte Zersetzlichkeit ist vermuthlich der Grund, weshalb es so selten aufzufinden ist. Wahrscheinlich wird das im Thierkörper eventuell als Zwischenstufe entstehende Alloxan weiterhin in Harnstoff übergeführt und gelangt in dieser Form zur Ausscheidung.

Literatur: [1]) Annal. der Chem. u. Pharm. CXXI, pag. 80. — [2]) Liebig und Wöhler, Ebenda, XXVI, pag. 256. — [3]) Centralbl. für die med. Wissensch. 1873, pag. 418 und 434.

J. Munk.

Allyl, hypothetisches einwerthiges Radical $(C_3H_5)^I$. Von den medicinisch wichtigen Allylverbindungen ist zu nennen das Sulphocyanallyl $CS.NC_3H_5$, Hauptbestandtheil des ätherischen Senföls (s. Sinapis) und das Allylsulphid $(C_3H_5)_2S$ enthalten im Knoblauch *Allium sativum L.* (s. Allium), den Hauptbestandtheil des ätherischen Knoblauchöls bildend und in der Zwiebel *Allium Cepa L.*

Aloë (Aloes, Aloès). Die in den Handel kommende Aloë stellt den eingedickten Saft der Blätter von verschiedenen zur Familie der Liliaceen gehörenden Aloëarten dar.

Man theilt die Droge in durchsichtige und undurchsichtige ein.

Zu den durchsichtigen *(Aloë lucida)*, die gewöhnlich therapeutisch zur Verwendung kommen, gehört besonders die *Aloë capensis*, die beste Sorte aus der Herrenhuter-Colonie Bethelsdorp. Die Stammpflanzen für die Capaloë bilden die *Aloë spicata, A. ferox, A. lingua* und vielleicht auch andere Aloëarten des Caplandes.

Die früher sehr geschätzte Socotra-Aloë, nach der am Ausgange des Golfs von Aden im indischen Ocean liegenden Insel Socotra oder Zuccotra genannt, dürfte wohl kaum zu uns gelangen. Diese Droge stammt auch nicht, wie bisher angenommen wurde, von *Aloë Socotrina,* sondern von *A. Perryi.* [1])

Zu den undurchsichtigen Aloëarten gehören die Leberaloën *(Aloë hepatica)* aus Bombay, Curacao, Barbados und Natal stammend. Die Mutterpflanze für diese Sorte ist die *Aloë vulgaris.*

Die Mutterpflanzen der Aloëarten stellen strauch- oder baumartige Gewächse von 1—2 Meter Höhe dar. Sie besitzen dicke, fleischige Blätter, die eine lederartige Epidermis, unter derselben ein dichtes Parenchym, darunter geschlossene Gefässbündel und in ihrem Centrum ein farbloses Parenchym enthalten. Zwischen der grünen Zellschicht und den Gefässbündeln befinden sich Zellenreihen, die einen gelben, die spätere Drogue bildenden Saft enthalten. Die Darstellung der Aloë geschieht entweder durch Einschneiden der Blätter an ihrer Oberfläche, Eintauchen in siedendes Wasser, das den Saft aufnimmt, und Verdampfen des Wassers, oder durch Zerschneiden der ganzen Blätter, wodurch auch der werthlose, eiweisshaltige Saft der farblosen Mittelschicht erhalten wird, Entfernung des Eiweisses durch Aufkochen und Eindampfen des Filtrates.

Die Aloëarten differiren untereinander in ihren physikalischen Eigenschaften in ziemlich beträchtlicher Breite. Die officinelle Droge stellt dunkelbraune, grünlich schillernde, leicht zu durchsichtigen röthlichen oder hellbraunen scharfkantigen Splittern zerbrechende Stücke dar. Dieselben besitzen einen eigenthümlichen, besonders beim Anhauchen hervortretenden Geruch und schmecken bitter. In ganz trockenem Zustande, fein verrieben, liefert diese Aloë ein gelbes Pulver, welches bei 100° nicht zusammenbacken und die Farbe nicht verändern darf.

In der Hitze des Wasserbades darf die Aloë weich werden, aber nicht zusammenfliessen. Siedendes, reines (alkoholfreies) Chloroform wird von Aloë gar nicht, reiner Aether nur ganz schwach gelblich gefärbt. 5 Theile Aloë müssen mit 10 Theilen kochendem Wasser eine fast klare Lösung geben, aus der sich beim Erkalten ungefähr 3 Theile wieder abscheiden. Eine Lösung von 1 Thl. Aloë in 5 Thl. Spiritus muss auch in der Kälte klar bleiben. (Pharm. Germ.)

Die Leberaloën sind schwarzbraun, matt und in Splittern undurchsichtig. Unter dem Mikroskop lassen sich in Splittern, besonders nach dem Anfeuchten mit Wasser, kleine, nadelförmige, gelbe Krystalle von Aloïn nachweisen.

In vielen Aloësorten sind ausser einem in Wasser unlöslichen Harze und einer geringen Menge eines ätherischen Oeles, das bei 266—274° siedet und Ursache des specifischen Geruches der Aloë ist, krystallinische Substanzen, die Aloïne, nachgewiesen worden.

Aus *Aloë Socotrina* wurde Aloïn krystallinisch auf folgende Weise erhalten: Ein Theil wurde in 3 Thl. Alkohol 24 Stunden digerirt und dann auf dem Wasserbade ungefähr zwei Stunden lang gekocht. Nach der Abkühlung wurde die Flüssigkeit vom Harz abgegossen,

filtrirt, in eine offene Schale gethan, lose bedeckt und zur Krystallisation bei Seite gestellt. Die erhaltenen Krystalle wurden dann mit etwas Alkohol abgewaschen und getrocknet. Die Ausbeute betrug etwa 10%.[2])

Die Aloïne haben gemeinsame Eigenschaften. Sie sind schwefelgelb, sind leicht in heissem Wasser und Alkalien löslich und schmecken bitter.

Die bisher isolirten krystallisirbaren Varietäten von Aloïn sind wahrscheinlich isomer und unterscheiden sich wesentlich durch die in Verbindung gehaltenen Wasserelemente; dieselben heissen ihrem Ursprunge nach Nataloïn = $C_{16}H_{18}O_7$, Barbaloïn = $C_{16}H_{18}O_7 + H_2O$ und Socaloïn = $C_{16}H_{18}O_7 + 3H_2O$.

Shenstone[3]) hat neuerdings das Aloïn von einer in Bombay unter dem Namen Jafferabad-Aloë im Handel befindlichen Aloë untersucht und findet dasselbe isomer mit Barbaloïn.

Um die verschiedenen Varietäten von Aloïn in bestimmte Gruppen zu bringen und Irrthümern vorzubeugen, schlägt Shenstone auf Grund charakteristischer Eigenschaften folgende Gruppirung vor:

1. Nataloïn von Natalaloë liefert bei der Oxydation mittelst Salpetersäure nur Pikrin- und Oxalsäure und bleibt ungeröthet durch Salpetersäure.

2. Barbaloïn giebt bei der Oxydation mittelst Salpetersäure Chrysamin-, Pikrin- und Oxalsäure; *a)* Barbaloïn von Barbadosaloë, wird von kalter Salpetersäure roth gefärbt; *b)* Barbaloïn von Socotrina-, Zanzibar- und Jafferabad-Aloë, wird von kalter Salpetersäure nicht, von warmer aber, sowie von kalter rauchender Säure orangeroth gefärbt.

Die von Robiquet als Aloëtin bezeichnete Substanz ist amorphes Barbaloïn.

Die Geschichte der Aloë reicht weit zurück. Die Kenntniss ihrer Heilkräfte soll zur Zeit Alexanders des Grossen schon vorhanden gewesen sein. Erwähnt wird dieselbe unter Anderem bei Dioscorides, Plinius und Galen. Sie fand Verwendung als Cholagagum, bei Hämorrhoidalblutungen, ferner gegen Wassersuchten, als heiliges Medicament gegen Wahnsinn *(Elixir sacrum)* und als Verbandmittel für Wunden. Albertus Magnus rühmt ihre Wirkung gegen Eingeweidewürmer.

Die hauptsächlich wirksame Substanz der Aloë ist das Aloïn. Es ist indess möglich, dass noch ein oder mehrere, bisher nur vermuthete, aber nicht dargestellte Stoffe in den verschiedenen Aloësorten wirken. Reines Barbaloïn wirkt nicht stärker als Barbados-Aloë.

Welche Veränderungen die Aloë im Körper erleidet, hat sich bisher nicht nachweisen lassen. Die Resorption derselben geht wahrscheinlich vom Darme aus vor sich. Nach den Angaben einiger Autoren findet das Gleiche auch vom Unterhautzellgewebe aus statt. Die Ausscheidung erfolgt sowohl bei Verabreichung per os, als nach subcutaner Injection in geringer Menge durch den Harn. Nach Injection von 0·3 Grm. *Extr. Aloës* bei Menschen wurde bei stündlicher Untersuchung des Harns schon nach einer und noch nach 7 Stunden, am besten nach 3 Stunden, Aloë nachgewiesen.[4])

In kleinen Dosen — 0·02—0·05 Grm. — wirkt die Aloë und deren Präparate tonisirend auf den Magen ein. Appetit und Verdauung heben sich. Nach dem Einnehmen von 0·2—1·0 Grm. wird erhöhtes Wärmegefühl, auch Druck im Magen, sowie häufiges Aufstossen empfunden. Alsdann tritt je nach der Individualität, dem Alter, der Beschäftigungsart der betreffenden Personen in verschieden starker Weise, meist erst nach 6—12 Stunden und noch später die purgative Wirkung ein.

Hauptsächlich werden *Colon descendens* und Rectum von der Aloë beeinflusst. Die Entleerungen, die selten unter Kolikschmerzen, häufig unter leichtem Tenesmus erfolgen, sind nicht wässerig, gewöhnlich breiig und gallig gefärbt. Für das Zustandekommen dieser Wirkung scheint die Galle nothwendig zu sein, da Versuche von de Cube[5]) ergeben haben, dass Aloë, allein in den Mastdarm injicirt, keine Entleerungen bewirkt, wohl aber in Verbindung mit Galle.

Die sehr vielen Abführmitteln, wie Rheum, zukommende Eigenthümlichkeit, bei längerem Gebrauche selbst in steigender Dosis ihre Wirkung zu versagen, trifft bei der Aloë nicht zu. Dieselbe kann längere Zeit, ohne dass Gewöhnung an sie eintritt, verabfolgt werden, ja die Wirkung soll in diesem Falle noch prompter erfolgen, wenn man die Dosis allmälig verringert.

Als Begleiter der Abführwirkung treten besonders bei grösseren Dosen Congestivzustände anderer Unterleibsorgane, wie Nieren und Uterus, auf, wodurch bestehende Blutungen, namentlich des letzteren Organes, sowie Hämorrhoidalblutungen mitunter in bedrohlicher Weise gesteigert werden.

Die Aloë ist in grossen Dosen ein Gift. Die Vergiftungsfälle mit derselben sind nicht so selten, wie man aus dem Fehlen von Mittheilungen darüber annehmen sollte. Die interessanteste, von medicinischer Seite bisher nie erwähnte Aloëvergiftung ist diejenige des Kaisers Otto II. († 983). Der Bericht darüber lautet: [6]) „*Post cum ex indigestione Romae laboraret, et intestini squibalas ex melancolico humore pateretur, aloën ad pondus dragmarum quatuor sanitatis avidus sumpsit. Conturbatisque visceribus diarria jugis prosecuta est. Cujus continuus fluxus emorroides tumentes procreavit. Quae etiam sanguinem immoderatum effundentes mortem post dies non plures operatae sunt.*"

Sowohl aus diesem als anderen Fällen kann die tödtliche Dosis der reinen Aloë für einen Erwachsenen auf 10—20 Grm. festgesetzt werden. Schwere Erkrankungen, besonders Darmblutungen, können aber schon nach kleineren Dosen auftreten, wie sie ab und zu von Laien, in Branntwein gelöst, gegen Intermittens oder zu Abtreibungszwecken gebraucht werden. Der Tod kann in 12 Stunden oder nach einigen Tagen eintreten.

Bei der Section wurde Entzündung des Magens und Dünndarmes gefunden. Bei Thieren wurden nach subcutaner Aloïninjection sehr intensive anatomische Veränderungen constatirt. [4]) Es fand sich bei Kaninchen eine hämorrhagische oder hämorrhagisch-ulceröse Gastritis. Ueber die Magenschleimhaut verstreut waren zahlreiche, oft über stecknadelkopfgrosse, frische und ältere, meist mit einem röthlichen Hof umgebene Ecchymosen. Bei einem Hunde wurde Schwellung und Röthung der Schleimhaut des untersten Theiles des Mastdarmes mit frischen Ulcerationen auf der Höhe der Falten beobachtet. Als ganz constanter Befund zeigten sich dagegen bei Hunden, Kaninchen und Mäusen im eiweisshaltigen Harn neben ganz spärlichen weissen Blutkörperchen meist in grosser Zahl dunkle feinkörnige, cylindrische Gebilde von wechselnder Breite mit bald glatten, bald vielfach eingekerbten Rändern. In den Nieren waren die von ihrer Unterlage abgelösten Epithelien der gewundenen Harncanälchen trübe und körnig und liessen nur hin und wieder einen Kern erkennen. Die Harncanälchen waren von körnigen fibrinösen Massen erfüllt. Es stimmt dieser Befund mit dem nach Chromvergiftung an den Nieren constatirten überein.

Der Nachweis der Aloë kann folgendermassen geführt werden: Man schüttelt eine Probe der zu untersuchenden Flüssigkeit mit dem doppelten Volumen Benzin, zieht das Benzin ab, fügt zu einem Theile desselben einige Tropfen Ammoniakflüssigkeit und erwärmt unter leichtem Umschütteln. Bei Vorhandensein von Aloë färbt sich die Flüssigkeit sofort schön roth oder violettroth. Noch in einer Verdünnung von 1 : 5000 kann die Aloë während 5 Minuten so nachgewiesen werden. [7]) Doch geben auch andere Substanzen, z. B. die Chrysophansäure des Rhabarbers, diese Färbung. [8])

Verdünnt man eine wässerige Aloë- oder Aloïnlösung, bis sie fast farblos geworden ist und setzt wenig Kupfersulfat oder Kupferchlorid hinzu, so wird die Flüssigkeit intensiv gelb. Fügt man hierzu eine geringe Menge Chlornatrium oder Bromkalium und etwas Alkohol, so wird die Probe intensiv roth oder rosaviolett gefärbt. Diese Cupraloïnreaction wird mit allen Aloësorten erhalten. Von *Aloë Barbados* genügt $^1/_{5000}$, von Aloïn $^1/_{10000}$. [9])

Die Behandlung der Aloëvergiftung ist eine symptomatische. Entleerung des Giftes aus dem Magen auf mechanischem Wege, oder durch Brechmittel und die Bekämpfung der Entzündung im Magen und Darm durch einhüllende Mittel, die Einschränkung der Durchfälle durch Verabfolgung von Opiaten sind die wesentlich erfüllbaren Indicationen.

Aus dem über die Wirkungsweise der Aloë Gesagten ergiebt sich ihre therapeutische Verwendung. Obschon unter die Drastica gerechnet, kann sie doch bei Zuständen, die eine längere Anwendung von Abführmitteln erfordern, verwandt werden, einmal weil sie lange Zeit ohne merkliche Störung der Verdauung vertragen wird, andererseits weil sie keine häufigen wasserreichen Entleerungen

hervorruft und dadurch Schwächung der betreffenden Personen vermeidet. Sie ist deswegen besonders angezeigt bei habitueller Trägkeit des Darmcanals, welche Folge einer sitzenden Lebensweise oder der Gewohnheit, das Bedürfniss der Stuhlentleerung zu unterdrücken, oder Folge gewisser Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten u. a. m. ist. Sie wird in diesen Fällen rein oder in Verbindung mit Rheum oder Jalappe meist in Pillenform zu 0·2—1·0 Grm. gegeben.

Ihr Gebrauch ist wegen der Gefahr von Blutungen zu vermeiden bei Individuen, die an Hämorrhoiden leiden, bei Neigung zu Hämoptoë, ferner in der Gravidität, um Abort zu verhüten.

Bei Personen, die in Folge Aufhörens regelmässiger Hämorrhoidalblutungen Störungen des Wohlbefindens zeigten, wurden früher kleine Aloëdosen zur Hervorrufung derselben angewandt. Die Verwendung der Aloë als Emenagogum zu 0·015 bis 0·03 Grm. in Verbindung mit Eisen ist noch eine vielgebräuchliche, muss jedoch wegen der leicht entstehenden übermässigen Uterinblutungen von Seiten des Arztes überwacht werden.

Gegen dyspeptische Zustände auf Grundlage catarrhalischer Veränderungen des Magens erweisen sich Dosen von 0·02—0·05 Grm. Aloë allein oder in Verbindung mit Eisen öfter erfolgreich.

Vielfach ist versucht worden, durch subcutane Anwendung von Aloë, Aloëpräparaten und Aloïn Abführwirkung hervorzurufen. So sollte 1 Grm. einer Aloëlösung von 1 : 10 bei nur sehr geringer örtlicher Reizung ausgesprochen abführend gewirkt haben. Das Fehlen von Reizungserscheinungen an der Injectionsstelle ist auch von Anderen beobachtet, dagegen eine purgirende Wirkung selbst nach Einspritzung von 0·6 Grm. Aloës und nach Anwendung des Extractes vollkommen vermisst. [4]) Auch hinsichtlich des Aloïns divergiren in dieser Beziehung die Angaben. Nach Injection von 1—2 Spritzen einer erwärmten Aloïnlösung (1 : 25), also durch 0·04—0·08 Grm. Aloïn wurde Abführwirkung erzielt. [10]) Die letztere trat in einem anderen Versuche nach 0·15—0·2 Grm. in 4—6 Stunden ein. [11]) Demgegenüber wurde von Aloïnen, die aus verschiedenen, guten Bezugsquellen stammten, keine Einwirkung auf die Defäcation beobachtet. [4])

Bei interner Verabfolgung wirken 0·3—0·5 Grm. Aloïn abführend. Doch ist zu bemerken, dass einzelne Individuen nur wenig oder gar nicht auf Aloïngaben reagiren.

Die officinellen Präparate der Aloë sind:

Aloë (Pharm. Germ. und Austr.) zu 0·01—0·05 als Stomachicum, zu 0·1—0·3 als Aperiens, zu 0·3—1·0 pro dosi zu 3·0 pro die als Drasticum in Pillenform.

Extractum Aloës (Pharm. Germ. und Austr.), trocken, gelbbraun (1 Aloë, 5 Wasser), zu 0·01—0·1 als Stomachicum, zu 0·1—0·3 als Laxans, zu 0·3—0·6 als Drasticum in Pillenform.

Tinctura Aloës (Pharm. Germ.) (1 Aloë, 5 Spirit. vin.) zu 5 bis 20 Tropfen als Stomachicum.

Tinctura Aloës composita, s. Elixir ad longam vitam (Pharm. Germ.) (6 Aloë, 1 Rad. Gentian., 1 Rhei, 1 Rhiz. Zedoar, 1 Croci, Spirit. dilut. 200), zu $^1/_2$—1 Theelöffel voll mehrmals täglich.

Pilulae aloëticae ferratae (Pharm. Germ.) (Ferri sulfur. sicc., Aloës pulv. aa.). Italienische Pillen zu 1—4 Stück pro dosi.

Pilulae laxantes (Pharm. Austr.) (Pulv. Aloës 4, Jalapp. tuber. 6, Sapon. med. 2, Anisi vulgar. 1) zu 1—4 Pillen.

Ausser diesen officinellen Präparaten giebt es noch eine grosse Zahl von Combinationen der Aloë mit anderen Abführmitteln, Amaris, mit Eisen u. s. w., die zum Theil früher officinell waren, zum Theil einen weitverbreiteten Ruf als Geheimmittel haben.

Elixir proprietatis Paracelsi (Aloës, Myrrhae pulv. aa. 2, Croci pulv. 1, Spirit. 24, Acid. sulf. dilut. 2) zu $^1/_2$—1 Theelöffel als Stomachicum.

Die STAHL'schen Pillen (Extr. Aloës 6, Extr. Rhei comp. 3, Extr. Colocynthid. comp., Ferri pulv. aa. 1·5. Fiant pilulae 100).

Species Hierae picrae (Aloës luc. 16, Pulv. Cubeb., Cassia, Cinnamom., Rad. Asari aa. 1). 1 Theil mit 40 Branntw. aufgelöst.

Pilulae benedictae (Aloës lucid. 10, Asae foetid. 7·5, Ferr. sulf. 15·0, Croci, Macid. aa. 1·25, Ol. succin. 1·5, Syr. simpl 9. 5).

Literatur: [1]) Th. Husemann, Pharmaceutische Zeitung. 1880, pag. 441. — [2]) Plenge, Americ. Journ. of Pharmac. 1884. — [3]) Shenstone, London Pharmac. Journ. 1882, pag. 461. — [4]) Kohn, Beitrag zur Wirkung der Aloë. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 5. — [5]) de Cube, *Disquisition pharmacologic. de Aloë.* Dorpat 1859. — [6]) Richeri, Histor. libr. III, pag. 96 (Monum. Germ. histor. V, pag. 627). — [7]) Bornträger, Zeitschr. für analytische Chemie. 1880, pag. 165. — [8]) Geisler, Pharmaceutische Centralhalle, 1880, pag. 140. — [9]) Klunge, Archiv der Pharmacie. Mai 1883, pag. 363. — [10]) Fronmüller, Memorabilien Nr. 1, 1882. — [11]) Hiller, Zeitschr. für klin. Med. IV, 1882.

L. Lewin.

Alopecie (ἀλωπεκία) bedeutet nach CELSUS (Lib. VI, Cap. IV) jegliche Form von Kahlheit oder Kahlwerden im Bereiche des Capillitium und des Bartes. Im gleichen Sinne wird der Name auch heutzutage noch verwendet. Die Kahlheit, *Calvities*, stellt aber zumeist nur das Endresultat eines combinirten Processes vor, des abnorm reichlichen Haarausfalles (*Effluvium s. Defluvium s. Lapsus pilorum, Psilosis*), mit dem ein insufficienter Nachwuchs des Haares Hand in Hand geht, so dass unter solchen Umständen auch diese pathologischen Erscheinungen mit in den Begriff der Alopecie aufgenommen werden müssen. Diese umfassendere Bedeutung der Alopecie scheint zutreffender, als die beschränktere, welche manche Autoren, wie MERCURIALIS oder gar EBLE derselben gegeben, indem man nur das zerstreute Ausfallen der Bart- und Kopfhaare darunter verstehen wollte. Nebenbei erstanden noch besondere Bezeichnungen für die anderen Formen der Kahlheit, als: *Phalacrosis s. Calvities* für Kahlheit des Vorderkopfes, *Ophiasis* (CELSUS) für einen quer über den Scheitel zu beiden Ohren laufenden haarlosen Streifen, *Opisto-phalacrosis* für Kahlheit des Hinterhauptes, *Hemiphalacrosis* für halbseitige Kahlheit, *Anaphalantiasis*, Verlust der Augenbrauen, *Alopecia areata s. Area* JOHNSTON, in Scheibenform auftretenden Haarverlust, *Madesis s. Madarosis* (Rar-, Schütter-) Dünnerwerden der Haare.

In Berücksichtigung der wesentlichsten Symptome, der begleitenden und ursächlichen Momente dürfte die folgende Eintheilung für die mannigfachen Formen der Alopecie sich empfehlen:

a) Alopecia adnata, angeborener mangelhafter Haarwuchs, als spärliche oder gänzlich mangelnde Behaarung — *Oligotrichia et Atrichia* — u. z. *partialis* oder *universalis*. Der Zustand ist selten bleibend, meist spriessen die Haare verspätet nach. Diese Alopecie stellt also eine Bildungshemmung vor und ist oft mit zögernder Zahnung vergesellschaftet.

b) Alopecia acquisita, im Verlaufe des extrauterinen Lebens entstandener Haarverlust, erscheint als Altershaarschwund — *A. senilis* und frühzeitiges Kahlwerden — *A. praematura*.

Alopecia senilis. Sie beginnt mit dem vorrückenden Lebensalter. Meist schwinden zuerst die Haare von der Stirngrenze des Capillitium, so dass in demselben Masse die Stirne gegen den Scheitel sich verlängert (Greisenstirne). Ist mit Erreichung des Greisenalters die Kahlheit fertig gediehen, so erstreckt sich dieselbe auf einen Bezirk, der von der oberen Stirngrenze bis über den Wirbel und seitlich bis etwa zur Mitte der Seitenwandbeine reicht, während Hinterhaupt und seitliche Schädel- und Schläfegegend den Haarwuchs behalten. Die kahle Haut erscheint glatt, gespannt, glänzend (daher „Glatze"), oft fettig, verdünnt. Die Follikelmündungen sind in den späteren Jahren schwer erkennbar, da und dort von einem Wollhärchen besetzt. *A. senilis* betrifft ungleich häufiger männliche als weibliche Personen. Dem Ausfallen der Haare geht meist Ergrauen voraus, doch ist letzteres

sicher nicht die Ursache des Ausfallens. Bart- und Schamhaare werden vom Altersschwund nur in geringem Grade befallen.

Die verminderte Anbildung neuer Gewebselemente, welche im Greisenalter auch in anderen Systemen sich geltend macht, mag auch für die *A. senilis* die nächste Ursache abgeben. Die anatomischen Verhältnisse der kahlen Haut sind nicht derart, dass sie als directe Veranlassung des Haarausfalles, sondern vielleicht mit eben so viel Recht als Consequenz derselben angesehen werden könnten. Die Erscheinungen der Atrophie finden sich nämlich nicht an kurz vorher kahl gewordenen, sondern nur an den schon jahrelang des Haarwuchses verlustigen Stellen. Auf mikroskopischen Schnitten zeigen sich die Talgdrüsen streckenweise geschrumpft, an anderen Partien erweitert, die Haartaschen von Epithelialschollen, den degenerirten Haarwurzelscheiden, erfüllt, die oft ein dünnes Härchen einschliessen, in vielen Follikeln die Papille geschwunden, ebenso wie die Fettläppchen, das Corium verdünnt, die Bindegewebsbündel verschmächtigt, deren Fasern stellenweise glasige und colloide Entartung, Fettkörnchentrübung zeigen, nebstdem zerstreut körnige Pigmenteinstreuung.

Alopecia praematura, das frühzeitige Kahlwerden, erscheint idiopathisch oder symptomatisch.

A praematura idiopathica charakterisirt sich als ein ohne nachweisliche Erkrankung des Haares oder der Follikel, oder des Haarbodens (der Cutis) auftretendes Kahlwerden. Solches kann man unter verschiedenen Verhältnissen beobachten. Doch mangelt diesen Formen von Alopecie im Allgemeinen jene Beständigkeit, welche zur Construirung eines typischen Krankheitsbildes nothwendig wäre, mit Ausnahme einer einzigen Form, der

Alopecia areata. SAUVAGES führt zuerst unter diesem Namen und dem Synonym *Area Jonstoni* eine Form der Alopecie an, bei welcher die Haare in Form von Scheiben *(per areas tantum)* verloren gehen. CELSUS hat dieses Kahlheitsbild unter seinem Capitel *„de areis“* nicht begriffen und wahrscheinlich gar nicht gekannt. Der bei den Autoren beliebte Name *Area Celsi* für das in Rede stehende Uebel hat daher keine Berechtigung. WILLAN dagegen hat dasselbe als *Porrigo decalvans s. Bald ringworm* gut beschrieben und abgebildet und von der *Porrigo scutulata s. Common ringworm* unterschieden, obgleich beide kahle Scheiben setzen. Bei ersterer jedoch entstehen kahle glatte Hautscheiben durch completes Ausfallen der Haare, bei der letzteren ist die Hautstelle mit Bläschen, Pusteln und Schuppen bedeckt und brechen die Haare kurz ab. Später sind beide Processe und ihre Namen vielfach mit einander verwechselt worden, besonders seit man die mycotische Natur der *Porrigo scutulata* WILLAN's, d. i. des *Herpes tonsurans* CAZENAVE *s. Tinea tondens* MAHON kennen gelernt und GRUBY und Andere auch bei *Porrigo decalvans* WILLAN *s. Alopecia areata* einen Pilz nachgewiesen zu haben meinten. Durch die späteren Namen *Tinea Pellade, Pellade, Vitiligo* (! CAZENAVE) für die letztere Form suchte man den derart entstandenen Verwirrungen auszuweichen. Es ist rathsam, die ursprüngliche Bezeichnung *Alopecia areata* ein- für allemal beizubehalten.

Der Process beginnt an einer, oft auch gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge an mehreren Stellen des behaarten Kopfes oder des Bartes, seltener der Achsel- oder Schambehaarung, indem innerhalb einer kleinen Area die Haare allesammt unvermerkt ausfallen. Man sieht also hier keine Haarstümpfchen in den Follikelmündungen, wie nach dem Rasiren, oder nach dem Abbrechen der Haare bei *Herpes tonsurans*. Die Haare der angrenzenden Zone sind so gelockert, dass sie dem leichtesten Zug folgen und auch spontan binnen wenigen Tagen verloren gehen. Derart vergrössern sich die kahlen Scheiben, innerhalb welcher die Kopfhaut glatt, weiss, manchmal mässig geröthet, ohne Schüppchen oder Efflorescenzen, von normaler Temperatur und Empfindung erscheint. Zuweilen ist Empfindlichkeit, oder im Gegentheil Gefühlsdepression angegeben worden. Weder Schmerz, noch Jucken begleiten den Zustand. Durch stetige Ausbreitung des Effluviums und

Aufeinandertreffen nachbarlicher kahler Areae wird endlich binnen 6—12 Monaten der grösste Theil der Schädeldecke haarlos. Doch sistirt der Process in der Regel nach Monaten, wenn auch nicht überall gleichzeitig, indem zunächst die Grenzhaare festsitzend bleiben, sodann innerhalb der kahlen Scheibe erst dünne, pigmentlose, später stärkere und pigmenthaltige Haare spriessen. So erfolgt endlich überall neuer Haarwuchs, wenn auch manchmal erst nach 1—2 Jahren und darüber, und dies namentlich, wenn der Process successive verschiedene Stellen, oder gar die in Heilung begriffenen neuerdings erfasst.

In einzelnen unglücklichen Fällen begrenzt sich die Krankheit nicht. Es fallen alle Kopf- und Barthaare, Augenbrauen und Wimpern, die langen wie die Wollhaare des Stammes und der Extremitäten aus — die Haut ist allenthalben aalglatt. Auch da kann noch nach Jahren Restitution eintreten. Doch erscheint der Wiederersatz in manchen dieser excessiven Fälle nicht mehr.

Die Diagnose der *A. areata* wird nur selten erschwert gegenüber von *Herpes tonsurans.* Die Prognose ist im Allgemeinen insoferne nicht ungünstig, als in der Regel mit der Zeit die Haare wieder kommen und das Gegentheil nur ausnahmsweise eintrifft.

In die anatomischen Veränderungen, welche der *A. areata* zu Grunde liegen mögen, Einsicht zu gewinnen, ist bisher nicht gelungen. Die Gegenwart von Pilzen (GRUBY'S *Microsporon Audouini* und andere) ist wiederholt behauptet, aber nie erwiesen worden und vorderhand in Abrede zu stellen. Die ausfallenden Haare scheinen im Wurzeltheile verschmächtigt und über dem Bulbus abgebrochen. Eine knotige Auftreibung des Haares an jener Stelle ist von RINDFLEISCH allein angegeben und für jenes Abbrechen theoretisch verwerthet worden. Wir werden bei dem sichtbaren Mangel an örtlichen Gewebsveränderungen und da wir auch keinerlei anderes ursächliches Moment der Krankheit kennen, zu der Annahme gedrängt, dass der *A. areata* eine Trophoneurose zu Grunde liegt, deren entfernter Grund vollkommen dunkel ist, da die betreffenden Personen keinerlei anderweitige Ernährungs- oder Functionsstörung erfahren. Die Affection tritt bei jugendlichen und erwachsenen Personen beiderlei Geschlechtes in gleicher Proportion auf und muss als nicht ansteckend gelten.

Die Therapie ist gegen das Uebel ohnmächtig — sie vermag dasselbe weder abzukürzen, noch dessen Ausbruch an einer neuen Stelle zu verhüten. Gebräuchlich sind irritirende alkoholisch-ätherische Flüssigkeiten, versetzt mit geringen Mengen von Acid. carbol., Tinct. Aconiti, Cantharid., Capsici, Veratrin, Oleum Macis, nebst allgemein roborirender Diät und Medication, daneben auch Elektricität. Das Ausziehen der schon gelockerten Haare ist räthlich. Die Zeit wirkt offenbar mehr, oder besser Alles.

In directer Beziehung zu Erkrankungen des Nervensystems ist Alopecie beobachtet worden, die also auch als idiopathisch bezeichnet werden müsste: Fälle, in welchen die Haare entsprechend dem peripheren Verbreitungsbezirke eines sensitiven Nerven ausfallen, nachdem dessen Function, sei es in Folge eines Traumas, oder spontaner Erkrankung, oder durch Veränderungen der Nervencentra gestört worden war. So beobachteten RAVATON neben rechtsseitiger Amaurose, ROMBERG neben unilateraler Facialislähmung correspondirendes Ausfallen der Haare, COOPER, TODD nach Gehirnerschütterung und einmal nach Blitzschlag Verlust der Haare (und Nägel).

Zu den neurotischen, idiopathischen Formen wären noch zu zählen das auf erblicher Anlage beruhende und in manchen Familien heimische Frühkahlwerden; ferner der unter dem Einfluss von deprimirenden psychischen Affecten, Gram und Sorge, oder von sehr intensiver geistiger Thätigkeit sich einstellende vorzeitige Haarverlust. Von FREDET ist der Fall eines 17jährigen Mädchens mitgetheilt worden, bei welchem nach überstandenem Schreck bei plötzlicher Lebensgefahr binnen wenigen Tagen alle, auch die Körperhaare ausfielen, ohne noch nach zwei Jahren sich zu ersetzen.

Alopecia praematura symptomatica begreift jene Formen des raschen Haarverlustes und Kahlwerdens, welchen eine substantive Erkrankung der Haut, namentlich der Haarfollikel und Talgdrüsen zu Grunde liegt. Ausdehnung, Dauer, Intensität, Heilbarkeit der so entstandenen Alopecie stehen in directem Verhältnisse zu jenen der speciellen Ursache. Auf einzelne Follikel oder Follikelgruppen beschränkt und dauernd erscheint der Haarverlust da, wo jene in Folge von Eiterung und Narbenbildung zu Grunde gegangen sind, so bei Acne, Sycosis, Variola, ulceröser Syphilis, Lupus, oder wo nebst den Cutispapillen auch die Haarpapillen in Folge dichter Zelleninfiltration atrophisch werden, so entsprechend den Knötchen des kleinpapulösen Syphilides, des *Lichen ruber*, bei *Lupus erythematodes;* endlich bei *Favus* und *Herpes tonsurans*, bei welchen letzteren der mechanische Druck und der Vegetationseinfluss der Pilzmassen nebst den begleitenden entzündlichen Erscheinungen zur Lockerung und zum Ausfallen der Haare und später zu Atrophie der Haarpapillen und Verödung des Follikel führen.

In grösserer Ausdehnung, selbst im ganzen Bereiche des behaarten Kopfes, tritt *Effluvium capillorum* auf in Folge von diffusen acuten Entzündungsprocessen, durch welche copiöse Exsudation, wie in die Reteschichten, so auch in die Epithelialschichten der Wurzelscheiden, und somit Lockerung, Zerfall, Ausstossung der letzteren, und wahrscheinlich gleichzeitig auch eine analoge Störung im succulenten Wurzeltheile der Haare gesetzt wird. Dies ist der Fall bei acutem Eczem und bei Erysipel des Capillitium, nach welchen Processen oft alle Haare verloren gehen. Doch findet hier meist Wiederersatz statt.

Chronische Exsudativprocesse der Haut, chronisches Eczem, Psoriasis, Lichen ruber, ebenso Seborrhoe bedingen jene Form des Haarverlustes, welche wegen der jene Processe charakterisirenden Abkleiung (*Defurfuratio*, *Pityriasis capitis*) der Epidermis als:

Alopecia furfuracea s. pityrodes (PINCUS) bezeichnet wird. Ihr häufigster Typus ist die durch Seborrhoe bedingte Form. Dieselbe kann subacut auftreten und ist dann weniger ungünstig. Dies ist der Fall nach Variola, Typhus, dem Puerperium, erschöpfenden Blutverlusten. Es stellt sich Seborrhoe und *Effluvium capillorum* ein und in der Regel nach mehreren Monaten Wiederersatz der Haare. Möglicherweise concurrirt hier noch die allgemeine Ernährungsdepression.

Ungünstiger ist die allmälig sich entwickelnde *Alopecia furfuracea*, deren Grundlage chronische Seborrhoe ist. Anfänglich, d. h. durch ein bis zwei Jahre, machen sich blos die Symptome der letzteren bemerkbar, reichliche feinkleiige Schuppung am Kopfe, *Pityriasis capillitii*, später folgen erst Effluvium und sodann Kahlheit. Beim Kämmen, leichten Durchstreifen mit den Fingern und spontan fallen auffallend viele Haare aus, nach mehreren Jahren wird der Haarwuchs gelichtet, es kommen nur kürzere und schmächtige Haare und endlich ist in der Regel die Stirn-Scheitel-Region bleibend kahl. Der innere Vorgang des Processes begreift sich, wenn man den normalen Zustand des Haarwuchsthums berücksichtigt. Jedes einzelne Haar hat eine gewisse „typische", im Allgemeinen allerdings verschiedene Lebensdauer, nach deren Ende es ausfällt. An dessen Stelle bildet sich im alten Follikel ein neues Haar. Je länger die typische Lebensdauer eines Haares ist, desto dicker und länger wird es; je kürzer dessen Lebensdauer, desto schmächtiger und kürzer geräth dasselbe. Die Stetigkeit des Haarwuchses, d. i. die Menge (Dichtigkeit) und Länge der Haare liegt also in der Constanz der Verhältnisse der typischen Lebensdauer und des typischen Nachwuchses der einzelnen Haare. Bei *Seborrhoea chronica* wird aber eben dieses Verhältniss in jeder Beziehung zu Ungunsten gestört. Die einzelnen Haare büssen an typischer Lebensdauer ein, sind also kürzer und dünner und fallen früher aus. Nach PINCUS beträgt der tägliche Haarverlust ad minimum zwischen 13—70, ad maximum zwischen 62 bis 203 Haare. PINCUS findet jenes Verhältniss schon zu einer Periode, wo das Effluvium noch nicht auffällig gesteigert ist, darin ausgedrückt, dass das

quantitative Verhältniss der „Spitzenhaare" (der kurzlebigen Haare) zum Gesammtausfall wesentlich gesteigert ist.

Aber auch die Reproduction des Haares, der Nachwuchs, wird qualitativ und quantitativ durch den seborrhoischen Process ungenügender sich gestalten, je länger dieser anhält. Talgdrüsen und Haarbalg werden von demselben Gefässnetze umsponnen und leiden gerne unter derselben Ernährungsstörung. Wie in den Talgdrüsen rasch und für den physiologischen Zweck unvollkommen (chemisch alterirte) Epidermis producirt und abgelöst wird, so werden auch die in Continuität mit den Drüsenzellen stehenden Haarwurzelscheiden gelockert, abgestossen und ebenso die von der Haarpapille gebildeten, welche zum Aufbau des Haares bestimmt sind, und dieses gedeiht unvollkommen, wird rasch losgelöst; oder es kommt später gar nicht mehr zum normalen Verhornungsprocesse, d. i. es wird nur ein schmächtiges Lanugohärchen oder nur eine lockere Epidermissäule gebildet, die in der Haartasche verbleibt. Damit fällt auch die Papille der Atrophie und der Follikel der Verödung anheim und entsteht endlich streckenweise bleibende Kahlheit.

Derart schleicht bei den meisten Männern die vorzeitige Kahlheit heran als *Alopecia furfuracea*. Bei weiblichen Personen ist zwar Seborrhoe häufiger, aber mehr subacut und wechselnd. Deshalb findet sich hier in öfterer Wiederholung Effluvium, aber auch wieder Restitution und nur viel seltener Kahlheit.

Anatomisch zeigen die ausfallenden Haare nichts Abnormes. Sie erscheinen im Wurzeltheil abgebrochen, oft zerfasert, schmächtig. Die kahle Haut verändert sich mit der Zeit, wie bei *Al. senilis*. Die Prognose ist besser bei den acuten und subacuten Formen der *Alopecia furfuracea*, und innerhalb der ersten Jahre, ungünstig in der späteren Zeit.

Die Ursachen solcher zu Alopecie führenden Seborrhoe des behaarten Kopfes sind zum Theile schon erwähnt worden. Spontane, oder in Folge von schwächenden acuten und chronischen Krankheiten eingetretene Anämie, Chlorose bei Frauen, chronischer Gastricismus und Anämie bei Männern, phthisische und Krebscachexie sind im Allgemeinen die entfernte Ursache.

Insofern auch die syphilitische Diathese im späteren Verlaufe Seborrhoe und Alopecie herbeiführt, mag diese als *Alopecia syphilitica* bezeichnet werden. Zuweilen betrifft die mit Seborrhoe einhergehende Alopecie zugleich, oder ausschliesslich, die Augenbrauen oder Barthaare.

Die Behandlung der *Alopecia furfuracea* hat vor Allem gegen die sie bedingende Seborrhoe gerichtet zu werden. Nachdem die auflagernden Schuppenmassen mittelst Oel erweicht und durch Seifenwaschung entfernt worden sind, wird die Kopfhaut täglich 1—2mal mittelst Alkohol eingepinselt, welchem *Acid. carbolicum* oder *Acid. salicyl.* (1:200), Veratrin (0·50:200) zugesetzt worden, dabei wöchentlich 1—2mal mittelst *Spir. sapon. kalin.* gewaschen, fleissig kalt gedoucht. Bei deutlich congestionärem Zustand der Haut empfehlen sich auch methodische Einpinselungen von *Tinct. Rusci,* oder Schwefel-Alkoholpasten. Wegen der unter solcher Behandlung sich ergebenden Trockenheit und Spannung der Haut müssen abwechselnd Pomaden eingerieben werden. Im weiteren Verlaufe der Behandlung empfehlen sich leicht irritirende Applicationen, die am besten als mit Tannin, Chinin, Canthoridentinctur, Capsicum, Veratrin, ätherischen Oelen versetzte Pomaden zur Verwendung kommen. Das Kurzschneiden der Haare zur vermeintlichen „Stärkung" des Haarbodens bringt nicht den gewünschten Erfolg und ist also weiblichen Kranken abzurathen.

Neben der örtlichen Behandlung muss eine gegen die entferntere Ursache der Seborrhoe, Chlorose, Anämie, chronischen Gastricismus gerichtete medicamentöse und diätetische Therapie consequent angewendet werden: Ferruginosa, Amara, Arsen, Milch-, Molken-, Bade- und Trinkcuren, eisenhältige Mineralwässer, Sommeraufenthalt im Gebirge.

Der Erfolg ist stets erst nach mehrmonatlicher zweckmässiger Behandlung zu erwarten.

Kaposi.

Alpdruck, s. Somnambulismus.

Also-Sebes in Ungarn, ein ½ Stunde nördlich von der Stadt Eperies in den Karpathen gelegener Marktflecken, besitzt mehrere Quellen, von denen vier in Gebrauch sind. Die Franzens- und Leleszquelle gehören zu den Glaubersalzwässern, die Ferdinands- und Amalienquelle zu den Kochsalzwässern. Die Ferdinandsquelle enthält in 1000 Theilen Wasser 14·81 feste Bestandtheile, darunter 11·77 Chlornatrium. Temperatur 9° C. Die Quellen werden zum Trinken und Baden benützt. Der Curort, dessen nächste Umgebung schöne Parkanlagen besitzt, ist ziemlich besucht, das Hauptcontingent stellen scrophulöse Individuen.

K.

Altefähr, Ostseebad, am Südende der Insel Rügen. Geringer Wellenschlag. Sandiger Strand. Badeanstalt.

B. M. L.

Alterantia *(Metasyncritica)*. Umstimmende Arzneimittel, eine Gruppe medicamentöser Mittel, nach deren Aufnahme in den Organismus die Ernährungsvorgänge durch noch unaufgeklärte Veränderungen, welche die Mischungsverhältnisse des Blutes und die Gewebe erleiden, eine wesentlich abweichende Richtung erhalten sollen, welche die Ueberführung bestehender krankhafter Zustände in normale ermöglichen soll. Als Mittel von einem solchen Wirkungsvermögen werden vorzugsweise Quecksilber, Gold, Platin, Antimon, Arsen, Phosphor, Jod, von manchen Autoren auch Silber, Kupfer, Baryt etc. und deren Präparate, ausserdem gewisse vegetabilische Substanzen (Sassaparilla, Guajacum, Condurango, *Fucus vesiculosus* u. a. m.) angesehen. Das Verfahren, mit Hilfe derselben die vitalen Zustände des Organismus in der gedachten Weise zu Heilzwecken abzuändern, wird *Methodus alterans s. metasyncritica (integram organismi massam, vires et vegetationem commutans* nach der Meinung älterer Pharmakologen) genannt. Dem Wesen nach dieser Methode gleich ist die *Méthode substitutive* der Franzosen.

Lutton begreift unter Substitution die durch Arzneimittel hervorgerufenen Aenderungen der vitalen Vorgänge oder krankhaften Zustände, welchen gegenüber eine bestehende Krankheit weichen muss. Die Substitution kann eine allgemeine sein, indem diffusible Arzneimittel in den Kreislauf gelangen und von hier aus auf alle Gewebe des Organismus wirken können, wenn sie auch, je nach ihrer speciellen Eigenschaft, dieses oder jenes Organ vorherrschend afficiren, oder eine locale (directe), wo die Arzneimittel unmittelbar auf die kranken Gewebe wirken. Letztere findet hauptsächlich bei Krankheiten der Haut und der zugängigen Schleimhäute Anwendung.

Eine so allgemeine und unklare Begriffsbestimmung, wie sie für Alterantia gebraucht wird, lässt die Grenzen nach allen Richtungen offen und auf Mittel ausdehnen, welche sonst ihrer anderweitigen physiologischen oder therapeutischen Eigenschaften wegen aus dieser Classe ausgeschlossen zu werden pflegen. Selbstverständlich kann es sich bei Anwendung der Alterantia nie um eine totale Veränderung der Mischungsverhältnisse im Organismus handeln, denn eine solche wäre mit der Existenz desselben unverträglich, sondern nur um theilweise oder vorübergehende Aenderungen im Stoffwechsel, wobei es noch unentschieden bleibt, ob die Heilwirkungen dieser Classe von Mitteln nicht auch auf einem anderen als dem gedachten Wege, z. B. durch Vernichtung von Gährungs- und Fäulnisskörpern, von Parasiten, durch Lösungs-, Neutralisations- oder andere Vorgänge zu Stande kommen.

Die Heilwirkungen bei therapeutischer Anwendung der hier gedachten Alterantia finden in den meisten Fällen eine ausreichende Erklärung in den durch sie veranlassten Aenderungen in den Vorgängen des Stoffwechsels, wodurch die Ernährungsverhältnisse im Allgemeinen, wie auch die gewisser Organe in einer Weise beeinflusst werden, wodurch die Rückbildung ihrer pathologischen Veränderungen, sowie die Beseitigung der für den Gesammtorganismus sich daraus ergebenden Störungen ermöglicht. Im Allgemeinen bedient man sich bei therapeutischer Anwendung von Alterantia (Quecksilber, Jod, Arsen, Phosphor etc.) kleiner Gaben,

welche die physiologischen Wirkungen dieser Mittel so wenig als möglich zur Entfaltung gelangen lassen.

Als Anzeigen für die Anwendung der Alterantia gelten vorzugsweise chronische Dyscrasien, namentlich Syphilis, dann chronische Hautausschläge und hartnäckige Nervenleiden (chronische Krampfformen, Neuralgien und Psychosen). Die örtliche Anwendung dieser Mittel fällt bei den meisten mit jener der Adstringentia und Caustica zusammen.

Literatur: J. A. Wedel, *De medicamentoram alterantium natura, usu et abusu.* Jen. 1733. — Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de mat. méd* 7. éd. Paris 1862 *(sur la médication irritante substitutive).* — Lutton, Arch. génér. Oct.—Dec. 1863. Canstatt's Jahresber. über die Fortschritte in der ges. Medicin. I, 1865, pag. 153. — L. Gustin, *Considérations sur la médication altérante.* Thèse. Paris 1864; ibidem — L. Krahmer, Aerztl. Heilmittellehre. Halle 1864, pag. 1192. — Hirtz, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris 1864, T. I, pag. 795. — O. Reveil, *Formulaire raisonné des médicaments nouveaux et des médications nouvelles.* Paris 1864, pag. 321. — O. Bouchardat, *Nouveau Formulaire magistral.* Paris 1885, pag. 365 *(Médication altérante parisiticide et substitutive).*

Bernatzik.

Althaea, Eibisch. Von dem gemeinen Eibisch, *Althaea officinalis L.*, einer ausdauernden, an feuchten Orten im südlichen und mittleren Europa, sowie im Oriente einheimischen, bei uns nicht selten in Gärten oder auch in einzelnen Gegenden als Arzneipflanze im Grossen cultivirten Malvacee, stehen die Blätter und die Wurzel ganz allgemein im Gebrauche.

Die Eibischblätter, *Folia Althaeae,* sind gestielt, eirund oder eiförmig mit abgerundetem oder herzförmigem Grunde, meist schwach fünf- oder dreilappig und ungleich-kerbig-gezähnt, dicklich, graugrün, beiderseits von grossen Sternhaaren dichtfilzig, sammtartig, geruchlos, von schleimigem Geschmack.

Die im Beginne des Frühlings oder im Herbste von wild wachsenden oder cultivirten Pflanzen einzusammelnde Eibischwurzel, *Radix Althaeae,* kommt nur geschält zur Anwendung; selten ist sie mehr als $^1/_2$—1 Cm. dick, fast cylindrisch oder stumpf-vierkantig, an der gewöhnlich mit kleinen bräunlichen Narben der Wurzelfasern besetzten Aussenfläche weiss oder gelblich-weiss und von den sich ablösenden, in Folge der Schälung frei gelegten zarten Bastfasern weichfaserig, im Bruche in der Rinde zähe, langfaserig, im Holzkern mehligkörnig, rein-weiss. Sie besitzt einen ganz schwachen, aber eigenthümlichen Geruch und einen süsslich-schleimigen Geschmack. Ihre wesentlichsten Bestandtheile sind Schleim und Amylum; von ersterem enthält sie an 36% (Buchner), von letzterem 37%, daneben auch reichlich Pectinstoffe, Zucker (10% Rebling), Asparagin (0·8—2%) u. a. Die an 5% betragende Asche ist reich an Phosphaten.

Der grosse Gehalt an Schleim und an Kohlehydraten überhaupt sichert der Althaea in der Reihe der einhüllenden, reizmildernden Mittel eine hervorragende Stelle und sowohl die Blätter, als auch, und ganz besonders die Wurzel finden in dieser Richtung eine sehr ausgedehnte Anwendung bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Schleimhäute, besonders der Respirationsorgane, zu erweichenden Umschlägen, als Einhüllungsmittel für scharfe Stoffe etc. in verschiedenen Formen und zahlreichen Präparaten. Für den internen Gebrauch pflegt man die Wurzel den Blättern vorzuziehen, die fast lediglich externe Anwendung finden.

Rad. Althaeae intern am häufigsten im Decoct (zweckmässiger Infusum oder Macerationsaufguss) 5·0—10·0 auf 100·0—300·0 Colat.; auch in Species, Pulvern. Extern: Radix oder Folia Althaeae im Decoct zu Gargarismen, Clysmen, Injectionen, Inhalationen, Umschlägen, sonst zu Streupulvern, Kataplasmen, pharmaceutisch als Constituens und Conspergens für Pillen, zu Pasten, zu styptischen und Aetzstiften u. A.

Präparate: 1. *Syrupus Althaeae,* Eibischsyrup, Eibischsaft. In 200 Theilen eines Macerats aus 10 Theilen Rad. Alth. mit 5 Theilen Spir. Vin. und 250 Theilen Aq. werden 300 Theile Zucker aufgelöst und zum Syrup verkocht; Ph. Germ. (1 Rad. Althaeae mit 15 Wasser mac. durch 2 Stund., dann

colirt; in der Colatur 20 Saccharum gelöst unter einmaligem Aufkochen; Ph. A.). Zumal in der Kinderpraxis viel gebrauchtes Präparat, für sich theelöffelweise oder als Corrigens und Constituens für reizmildernde, expectorirende und ähnliche Mixturen.

2. *Species pectorales*, Brustthee. Nach Ph. Germ. aus 8 Rad. Althaeae, 3 Rad. Liquiritiae Rossic., 1 Rhiz. Iridis Florent., 4 Folia Farfarae, Flores Verbasci und Fructus Anisi vulg. aa. 2 (Ph. A. hat *Species pectorales* aus Folia Althaeae 4, Rad. Liquir., Rad. Althaeae, Hord. perlat., Fruct. Ceratoniae, Caricae aa. 1, Flores Verbasci, Fl. Malvae, Fl. Rhoeados, Fruct. Anis. stellati aa. $^1/_{10}$). Sehr beliebte, viel gebrauchte Theeformen bei Hustenreiz und Husten (1 Esslöffel auf 3 Tassen Wasser).

3. *Species emollientes*, erweichende Species. Nach Ph. Germ. eine Mischung von grobgepulv. Fol. Althaeae, Fol. Malvae, Herba Meliloti, Flores Chamomillae, Semen Lini aa. Blos extern im Inf. oder Decoct mit Wasser oder Milch zu Fomentationen, Injectionen, Clysmen etc. (10·0—25·0 : 500·0).

Ph. A. hat eine Mischung von Fol. Alth., Fol. Malvae, Herba Melil. aa. 1 (zerschnitten) und Semen Lini (zerstossen) 2 als *Species emollientes* und dieselben Bestandtheile in gröblichem Pulver als *Species emollientes pro cataplasmate*. (Zu Breiumschlägen.)

Species Althaeae, Eibischthee, Ph. A., meist intern im Aufguss benützt, bestehen aus Fol. Alth. 10, Rad. Alth. 5, Rad. Liquirit. $2^1/_2$, Flor. Malvae 1.

Tabulae de Althaea, Eibischzeltchen, Ph. A. 10 Theile Rad. Alth. in pulv., 100 Theile Sacchar., Aq. fl. Aurant. 1, mit Aq. comm. q. s. werden zur Pasta angemacht, die ausgewalzt und in Täfelchen zerschnitten, dann getrocknet wird.

Vogl.

Alt-Haide in Preuss.-Schlesien, $1^1/_4$ Stunden von der Eisenbahnstation Glatz, besitzt erdig-alkalische Eisenwässer mit mittlerem Kohlensäuregehalte. Die „Trinkquelle" enthält in 1000 Theilen Wasser 0·202 doppeltkohlensaures Natron, 0·879 doppeltkohlensauren Kalk, 0·0372 doppeltkohlensaures Eisenoxydul, 0·0012 doppeltkohlensaures Manganoxydul. Neben den fünf Quellen wird auch ein eisenhaltiger Moor benützt. Die Einrichtungen des Badehauses sind einfach und sauber. Der kleine Curort liegt in einem von Fichtenwaldungen eingeschlossenen Gebirgsthale, 390 Meter ü. M.

K.

Aluminosis, s. Staubkrankheiten.

Alveneu, erdige Schwefelquelle, 951 M. über Meer. Am rechten Ufer der Albula, im graubündischen Bezirke Belfort, südöstlich von Chur, am Südfusse einer sonnigen Bergterrasse, auf welcher sich das gleichnamige Pfarrdorf erhebt, in einem Felsthale mit schnellem Temperaturwechsel, zwischen Bergen von 4900—9700 Fuss Höhe, liegt Bad Alveneu mit einigen hundert Zimmern und einer wasserreichen Quelle von 8° C. Die Analyse, ausgeführt 1861 durch v. Planta-Reichenau, ergab eine schwache Mineralisirung (12,68 feste Stoffe in 10000, nämlich NaO 0,1, KO 0,05, MgO 1,1, CaO 3,93, Eisenoxydul 0,005, Cl 0,01, SO_3 6,7, CO_2 1,63, SiO_3 0,04, phosphorsaure Thonerde 0,05, wobei O 0,935 in Abgang zu bringen). Schwefelsaurer Kalk ist jedenfalls der vorwaltende Bestandtheil. Aus ihm ist der SH (0,013) durch Desoxydation im Erdinnern entstanden. Dies gasarme Schwefelwasser wird als Getränk und Warmbad vielfach benutzt bei Krankheiten der äusseren Haut, der Schleimhäute, bei Unterleibsplethora, namentlich aber als Hilfsmittel bei der Cur der Syphilis. Näheres in Weber's Monographie 1868 und in Meyer-Ahren's Heilquellen der Schweiz.

B. M. L.

Alveolaratrophie ist ein seniler Vorgang und besteht in einer Rückbildung der zelligen Räume, welche sich die Wurzeln der Zähne bei ihrem Wachsthum nach der Tiefe gebildet haben. Sie ist die Folge der an der Basis

der Alveole sich neu bildenden Knochensubstanz, wodurch der Zahn allmälig herausgedrängt und gelockert wird. In der Alveole kommt es nämlich zur Schmelzung der Knochensubstanz, und die Ursache hiervon liegt in den aus dem Knochenmark sich bildenden Granulationen. Die letzteren sind es, welche gegen die Zahnwurzel drängen und sich bemühen, dieselbe aus der Zelle auszustossen. In dem Maasse, als die Granulationen zunehmen, erfolgt auch gleichzeitig in deren tieferen Schichten eine Ossification, so dass die Alveole nach und nach durch die verknöcherten Granulationen, welche spongiöser Art sind, ausgefüllt wird. Es ist dies gleichsam ein Kampf um das Dasein zwischen Zahn und Kieferknochen. Das Zahnfleisch ist manchmal normal, zeitweilig aber congestionirt. Die Pulpahöhle des Zahnes ist fast gänzlich geschwunden und ohne Inhalt, die Dentincanälchen von der Grundsubstanz wenig unterschieden, die Cementschicht bernsteinfarben, hat an Dicke erheblich zugenommen. Mit diesen Erscheinungen gehen sämmtliche Zähne im Alter verloren, ohne dass der Befallene Schmerzen empfindet, die erst dann eintreten, wenn der Zahn nur noch bis zum dritten oder vierten Theil seiner Wurzellänge eingesenkt ist; jede Bewegung eines so gelockerten Zahnes ruft Schmerzen hervor, die theils von dem Drucke auf den lockeren Zahn, theils von dem empfindlichen und nun blossliegenden Zahnhals und endlich von den zeitweilig auftretenden Periostreizungen herrühren und ziemlich weit ausstrahlen können.

Entfernt man einen solchen Zahn, so findet man die Alveole zum grössten Theil mit Knochensubstanz ausgefüllt, die Zahnwurzel von oben angegebener Beschaffenheit, ohne jede periostale Bedeckung und an der Spitze mit Resorptionsstellen versehen. Auch dieser Vorgang lässt sich nur von einer Hyperplasie des alveolar-dentalen Periostes ableiten, die sich ausserordentlich langsam entwickelt; hier verwandeln sich die Zellen nicht in Eiterzellen, wie bei Alveolarblennorrhoe, sondern sie werden, wie oben schon angegeben, zur Knochenbildung verwendet. Die dabei in Verwendung kommende Therapie, welcher Art immer, ist von gar keinem Einflusse.

Dieser senile Vorgang tritt aber auch als pathologischer auf, und zwar in Verbindung mit der Arthritis und dem chronischen Gelenkrheumatismus, welche die Veranlassung zur Knochenneubildung in der Alveole geben.

Eine örtliche Behandlung ist nur von geringem Erfolge; Bepinselung des Zahnfleisches mit *Tinct. jodi* und *Tinct. opii aa.*, sowie Einbringen dieser Mischung in die Alveolen mit nachfolgender Anwendung einer alkoholischen Lösung von *Acidum tannicum* 1:5 vermag den Verlust der Zähne hinauszuschieben. In diesen Fällen wird der Zahn früher aus seiner Alveole herausgetrieben, als bei der senilen Atrophie, die Pulpa ist dann meist noch lebendig und für Reize empfänglich, so dass durch physikalische (Wärme und Kälte), wie durch chemische Agentien Schmerzen hervorgerufen werden; um diese zu beseitigen, wird der zu Tage liegende Theil der Zahnwurzel mit einer Lösung von Chlorzink (1:1) oder mit einer Lapislösung (1:5) betupft und mit Collodium überzogen, ein Verfahren, das, nachdem es einige Tage angewendet, die Empfindlichkeit der Zähne abstumpft.

2. Eine andere Art der Alveolaratrophie, nur den Rand der Alveole betreffend, wird durch chronische Gingivitis veranlasst, kann aber auch aus anderen, uns heute noch unbekannten Gründen auftreten. Sie wird zumeist bei jugendlichen Individuen angetroffen (s. G i n g i v i t i s).

3. Die dritte Form der Alveolaratrophie wird durch mechanische Eingriffe hervorgerufen; sie findet sich nur an Schneide- und Eckzähnen und kommt dadurch zu Stande, dass die Zähne des Unterkiefers die des Oberkiefers nicht in der Axe treffen, wodurch in beiden Zahnreihen die Zähne allmälig luxirt werden. Dabei schwindet die labiale Wand des Alveolarfortsatzes, die Wurzelspitzen werden lingual dislocirt und der in der Alveole entstandene leere Raum wird durch Knochensubstanz ausgefüllt, die ihre Entstehung der Reizung des Periostes verdankt. Dieser Process schreitet allmälig in derselben Weise vorwärts, die Zähne werden immer mehr gelockert und empfindlich, hin und wieder treten wohl Anfälle einer acuten

Periostitis auf, schliesslich gehen aber auch in diesen Fällen die gesunden Zähne mit dem Vorgange der Alveolaratrophie verloren.

Die Disposition zu solcher Zahnstellung ist eine angeborene und die Behandlung hat sich auf die Beseitigung der schleichenden Periostitis vermittelst Jod und Tannin zu beschränken. In jenen Fällen, wo beim Schliessen der beiden Zahnreihen, trotz abnormer Kieferbildung, die Schneide- und Eckzähne einander nicht treffen, bleiben die letzteren in ihrer Befestigung unbeeinflusst. Mechanische Eingriffe, um die normale Stellung der Zähne zu bewerkstelligen, sind ohne Erfolg.

4. Zähne, die isolirt stehen, wenn die davor und dahinter stehenden entfernt sind, gehen häufig ebenfalls durch Alveolaratrophie verloren. Dies wird bedingt durch den Vorgang bei der Heilung einer Extractionswunde, wobei ein Theil des Alveolarrandes schwindet, während die Alveole sich mit lockerer Knochensubstanz ausfüllt, die sich jedoch später verdichtet; die Knochennarbe nimmt einen geringeren Umfang ein, als die Alveole zur Zeit hatte, wo sie die Zahnwurzel noch umschloss; durch diesen Vorgang kommt wie bei jeder Narbenbildung eine Knochenretraction zu Stande und dadurch eine Erweiterung der Alveolen isolirt stehender Zähne, die nun leicht beweglich werden. Solche Zähne unterliegen sehr leicht periostalen Reizungen und diese geben wieder Veranlassung zur Knochenneubildung an der Basis der Alveole, während der mehr und mehr bewegliche Zahn den Alveolarrand zum Schwinden bringt. In Berücksichtigung dieses Vorganges ist es demnach angezeigt, Zahnwurzeln, wenn sie nicht durch anderweitige Einflüsse schädlich wirken, so lange wie möglich zu erhalten.

5. Zähne, deren Antagonisten fehlen, verlieren nach und nach ihre Befestigung, werden länger, locker, und fallen schliesslich aus. Dieser Vorgang beruht ebenfalls auf Atrophie der betreffenden Alveole, indem die in ihrer Tiefe sich bildende Knochenneubildung den Zahn nach und nach auszustossen sucht. Um dies zu verhindern, werden solche Lücken durch künstliche Ersatzzähne ausgefüllt.

Alveolarblennorrhoe (Alveolärpyorrhoe). Das Leiden besteht seinem Wesen nach in einer chronischen Entzündung des alveolar-dentalen Periostes, wodurch eine Hyperplasie desselben zu Stande kommt. Die hyperplastischen Producte zerfallen aber sehr bald eitrig an einer Stelle, während an einer anderen neue Hyperplasien entstehen, die ebenfalls wiederum bald dem Zerfalle unterliegen.

In solcher Weise geht das alveolar-dentale Periost allmälig zu Grunde. So lange dieser Process besteht, kann man aus der Alveole des Zahnes eine geringe Quantität Eiter herausdrücken, der am Zahnhalse zum Vorschein kommt, und dadurch charakterisirt sich der Vorgang. Der dauernd aus der Alveole secernirte Eiter ruft eine Entzündung des Zahnfleischrandes hervor, der dunkel geröthet und erweicht ist. Die Zähne werden in ihren Alveolen mehr und mehr beweglich und die letzteren schwinden von ihrem Rande aus. Entfernt man einen solchen Zahn, so findet man ihn theils seines Periostes vollständig beraubt, theils sind nur einzelne Defecte vorhanden neben hyperplastischen Auflagerungen.

Das Leiden kommt immer erst spät zur Beobachtung, da es schmerzlos ist und die Befallenen erst darauf aufmerksam werden, wenn die Zähne gelockert sind und wenn sie durch Schwund der Alveolen verlängert erscheinen. In diesem Stadium wird auch das Kauen mit den beweglichen Zähnen schmerzhaft.

Die Krankheit verbreitet sich allmälig über sämmtliche Zähne, beginnt gewöhnlich an den Vorderzähnen des Unterkiefers und begiebt sich von hier allmälig zu den Backenzähnen. Nicht selten beginnt die Krankheit bei den Mahlzähnen und bleibt auch auf dieselben beschränkt, erst später werden die Zähne des Oberkiefers in derselben Weise ergriffen.

Das Leiden zieht sich Jahre hindurch hin und endet mit dem Verluste fast sämmtlicher Zähne, die spontan ausfallen oder ohne Mühe entfernt werden. Es erscheint nur in späteren Lebensjahren, tritt niemals in der Jugend auf und steht sehr oft im Zusammenhange mit allgemeinen Leiden, vor allen Dingen mit

Diabetes. Es darf beim Auftreten dieser Mundaffection niemals unterlassen werden, den Urin zu untersuchen, da, ehe irgend ein anderes Symptom des Diabetes hervortritt, dieses Mundleiden sich zeigt, wenn auch nur $^1/_2$ Procent Zucker im Harne vorhanden ist. Harnsaure Diathese giebt ebenfalls eine Ursache für die Erkrankung ab, sowie auch Störungen in der Menstruation; endlich können Constitutionskrankheiten oder tiefgehende Mundaffectionen, wie Scorbut, Mercurialismus und Stomacace, als Ursache der Alveolarblennorrhoe angesehen werden.

Die Diagnose ist nach den bereits angeführten Symptomen nicht schwer zu stellen; die Prognose ist immer ungünstig, weil die Zähne bei Fortgeschrittensein des Processes gewöhnlich der Reihe nach ausfallen.

Die allgemeine Behandlung erfordert zunächst die Berücksichtigung der oben angegebenen Momente; was die locale betrifft, so bestünde ihre Aufgabe darin, den Secretionsprocess im alveolar-dentalen Perioste zu beschränken und den Verlust der Zähne zu verhüten. Leider sind wir diesbezüglich ganz ohnmächtig, denn wir besitzen kein Medicament, welches im Stande wäre, den Schwund des Alveolarperiostes und der Alveole aufzuhalten oder den Substanzverlust zu ersetzen. Ist das Leiden bereits weit vorgeschritten, so können wir nur den Process verzögern, keineswegs vollständig hemmen. Dies geschieht durch sorgfältige Entfernung des Zahnsteines und weitere scrupulöse Reinigung. Man versuchte die Betupfung des Zahnfleischrandes mit Chromsäure im Verhältniss von 1:1 in Wasser gelöst; gleichzeitig brachte man von dieser Lösung mittelst eines Elfenbeinstäbchens oder eines zugespitzten Federkieles einen Tropfen in die Alveole, doch beides ohne Erfolg. Mitunter lässt sich durch Friction mit Adstringentien eine Besserung, niemals aber Heilung erzielen. Jod, Creosot und *Argentum nitricum*, welche von verschiedener Seite empfohlen worden sind, erzielen ebensowenig wie die Chromsäure. Durch *Argentum nitricum* werden überdies die Zähne schwarz gefärbt. Im Anfangsstadium, wo es noch nicht zur Eiterung und zum Schwunde der Alveolen gekommen ist, wo sich die Erkrankung nur auf den Zahnfleischrand als Schwellung und Entzündung beschränkt, wird die oftmalige Reinigung mit Adstringentien das Weiterschreiten des Uebels hemmen können.

Die Erscheinungen der Hydrargyrose stimmen in vielen Fällen mit denen der Alveolenblennorrhoe überein, sobald sich unter dem Reize des Quecksilbers Hyperplasien am alveolar-dentalen Perioste bilden, die schnell eitrig zerfliessen; jedoch ist die Theilnahme des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut dann eine umfangreiche, die Speichel- und Lymphdrüsen schwellen an, was bei der Alveolarblennorrhoe, die nicht durch Quecksilber verursacht wird, niemals der Fall ist.

Alzola, etwa 43° n. Br., Provinz Guipuzcoa. Die Bahn führt bis Villareals, von wo noch 42 Km. zu Wagen abzumachen bleiben. Die Quelle giebt ein geruchloses, Wasser von 29,7°, welches 24,9 festen Gehalt (inclusive der halbgebundenen CO_2) in 10000 enthält, vorzugsweise Kalkbicarbonat, dann Chlornatrium und wenige Sulfate. Als Trinkwasser schwer verdaulich und in den Urinwegen wohl Krampf erregend, dient es als Heilmittel bei Blasenkrampf, Hämaturie, Blasencatarrh u. dgl., besonders bei Harngries. Rotureau überzeugte sich bei acht Kranken mit Harngries von der guten Wirkung. Auch Macpherson's Erfahrung spricht zu Gunsten dieses Curortes. Dem neuen Badehause fehlten Douche und Dampfbad. Saison erst mit 15. Juni beginnend.

B. M. L.

Amanita. Untergattung der artenreichsten Hymenomycetengattung *Agaricus L.*, zahlreiche verdächtige und giftige Pilze enthaltend, darunter als den bekanntesten den Fliegenpilz, *Agaricus muscarius L. (Amanita muscaria Pers.)*, s. Muscarin.

Vogl.

Amara. Bittermittel. Eine Reihe stark bitter schmeckender Arzneistoffe pflanzlichen Ursprunges, welche vermöge ihrer physiologischen Beziehungen zu den Vorgängen der Verdauung therapeutisch bei functionellen Störungen des

Digestionsapparates und herabgekommener Ernährung vorzugsweise Anwendung finden. Die wirksamen Stoffe dieser Gruppe von Mitteln sind von sehr abweichender chemischer Constitution. Einige derselben besitzen den Charakter der Säuren (Cetrarsäure, Stictinsäure, Colombosäure, Hopfenbittersäure, Chrysophansäure, Fumarsäure etc.), wenige den der Alkaloide (Berberin, Oxyacanthin, Achillein, Ilicin), die meisten stellen chemisch indifferente Verbindungen dar, welche theils krystallisirbar (Salicin, Phlorrhizin, Polygamarin, Quassiin, Bytterin, Cedrin, Hesperidin, Cascarillin, Cusparin, Columbin, Cnicin etc.), theils amorph (Centaurin, Chiratin, Taraxacin, Acorin, Absinthin etc.) sind. Von einigen Bittermitteln, wie z. B. den Kamillen, Hohlzahn u. a., ist das bittere Princip noch nicht isolirt worden.

Die Wirkung der Amara äussert sich zunächst in einer stark bitteren Geschmacksempfindung. Der von ihnen ausgeübte Reiz bewirkt zugleich reflectorisch eine Vermehrung der Speichelabsonderung, welche fast so lange als der bittere Geschmack anhält. Im Magen rufen die Bittermittel, namentlich *Amara aromatica*, ein leichtes Wärmegefühl, Zunahme des Appetits und bessere Verdauung, insbesondere bei solchen Personen hervor, wo diese träge und schwierig von Statten geht. In erster Linie beeinflussen die Amara die Innervationszustände des Verdauungscanales, dessen Tonus wie auch die Energie seiner reflectorischen Thätigkeiten sie heben. Die tonische Wirkung scheint sich bis in den Darmcanal hin zu erstrecken und dadurch Blähungsbeschwerden und Missbehagen zum Schwinden gebracht werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach erfährt die Spannung im arteriellen Systeme eine Steigerung (TRAUBE), die sich nach mässigen Gaben (von Cetrarsäure, Colombin) bei Thieren zuerst durch geringes Absinken, dann allmäliges Ansteigen des arteriellen Blutdruckes kund giebt (KÖHLER). Viele der Bitterstoffe wirken zugleich vernichtend auf niedere Organismen (Quassiin), wie auch auf Gährungserreger ein, in Folge dessen sie abnorme Gährungszustände in den Verdauungswegen zu hemmen und den daraus resultirenden krankhaften Zuständen zu begegnen vermögen. Zur Hebung der Verdauung und Blutbereitung tragen die Amara nur indirect durch ihre das Nervensystem beeinflussende Wirksamkeit bei, ähnlich den Strychnossamen und ihren Zubereitungen, welchen sie sich physiologisch in manchen Beziehungen nähern. Gleich diesen vermögen auch sie nicht auf den Mageninhalt chemisch zu wirken, ebenso wenig die Absonderung der Digestionsflüssigkeiten und ihrer verdauenden Bestandtheile zu vermehren, noch auch, wie ältere Pharmakologen glaubten, die mangelhafte Gallensecretion zu substituiren, höchstens, wie die Galle selbst, die faulige Zersetzung des Darminhaltes zu hindern. Die günstige Wirkung der Bittermittel auf die Ernährung scheint aber nicht ausschliesslich von dem hier gedachten Verhalten derselben auf die Vorgänge der Verdauung, sondern auch von ihrem Einflusse auf den Stoffwechsel abhängig zu sein, in Folge dessen durch die von ihnen ausgehende Einwirkung auf das Gefässnervensystem der Stoffumsatz eine Verlangsamung, ähnlich wie nach dem Gebrauche der Chinabasen und Coffeïnmittel erfährt; doch fehlen bestimmte, hierauf bezügliche Untersuchungen.

Künstliche Verdauungsversuche, welche mit einigen Bitterstoffen von BUCHHEIM und ENGEL unternommen wurden, führten zu dem Resultate, dass diese (Salicin, Phlorrhizin) weder die Umwandlung der Amylacea durch Speichel zu begünstigen und Zucker zu bilden, noch auch (Chinin, Berberin, Absinthin und Phlorrhizin), die Lösung von Eiweisswürfeln bei künstlicher oder natürlicher Verdauung zu fördern vermochten. Sie fanden im Gegentheile weniger Eiweiss gelöst, als wenn sie dieses dem Magensafte allein ausgesetzt hatten. Dasselbe gilt von der Galle, bez. dem gallensauren Natron, welche dem Magensafte beigemischt, ohne ihn zu neutralisiren, die lösende Wirkung desselben aufhalten. Auch die Erregung von Hungergefühl nach kleinen Gaben der Bittermittel ist nur eine zufällige und subjective (GRIESINGER, STRAHL). Länger fortgesetzter Genuss selbst mässiger Gaben vernichtet die Esslust und hindert die Verdauung. Grosse Dosen rufen Ekel, Brechneigung, Blähungen, häufigen Stuhlgang und allgemeines Unwohlsein hervor. Eine Contraction der Milz wie durch Chinin konnte weder mittelst Gentianin, noch

Salicin erzielt werden (WUNDERLICH). Auf der äusseren Haut und den sichtbaren Schleimhäuten machen sich nach Application der Bittermittel keinerlei Wirkungserscheinungen bemerkbar. Sie werden leicht und nahezu vollständig im Verdauungscanal absorbirt und konnten einzelne derselben, wenn auch nur in geringer Menge und theilweise verändert, im Harne und anderen Absonderungsproducten (Schweiss) nachgewiesen werden.

In den Pflanzen werden die Bitterstoffe noch von anderen, ihre Wirkung mannigfach modificirenden Bestandtheilen, namentlich von ätherischen Oelen, Harzen, Farb- und Gerbstoffen, Eiweiss, Gummi, Amylum, Zucker etc. begleitet. Aus dem hieraus resultirenden abweichenden Verhalten ergeben sich in pharmakodynamischer Beziehung folgende Unterordnungen:

1. Rein bittere Mittel *(Amara mera)*, deren Wirkungsweise ausschliesslich von dem ihnen eigenen Bitterstoff bedingt wird. Zu den stärkeren derselben zählen: *Lignum et Cort. Quassiae* (mit Quassiin als wirksamen Bestandtheil), *Lign. Bytterae* (mit Bytterin), *Rad. Gentianae* (mit Gentiopicrin); als schwächer gelten: *Herba Centaurei minoris* (mit Centaurin), *Fol. Trifolii fibrini* (Menyanthin), *Herb. Cardui benedicti* (Cnicin).

2. Bitter schleimige Mittel *(Amara mucilaginosa)*. Sie besitzen neben einem tonisch wirkenden Bitterstoff ansehnliche Mengen von Gummi, Schleim und stärkemehlartigen Substanzen und werden darum als *Tonica nutrientia et demulcentia* betrachtet, wie *Radix Colombo* (mit Berberin, Colombin und Colombosäure), *Lichen islandicus* (mit Cetrarsäure), *Lichen pulmonarius* (Stictinsäure), *Flor. Galeopsidis* (mit einem noch unbekannten Bitterstoff).

3. Salzige oder auflösend wirkende Bittermittel *(Amara salina, Am. resolventia)*. Sie enthalten erheblichere Mengen von Kali- und Kalksalzen, Schleim- und Mannazucker und wirken in grösseren Gaben gelinde abführend, wie *Herb. et Rad. Taraxaci* und *Herb. et Rad. Cichorei* (mit Taraxacin, Mannazucker, Inosit), dann *Herb. Fumariae* (mit einem unbekannten Bitterstoff und fumarsauren Salzen). An sie reiht sich die Galle mit ihren Präparaten *(Natrum choleïnicum)*. Die intensiv bitter schmeckenden Aloësorten, Coloquinthen, das Elaterium u. a. werden zu den drastisch wirkenden Bittermitteln *(Amara purgantia)* gezählt.

4. Aromatische Bittermittel *(Amara aromatica, Am. stomachica)*. Sie verbinden die Wirkung der Bitterstoffe mit jener der sie begleitenden würzigen Bestandtheile in Gestalt von ätherischen Oelen, nicht näher gekannten Weichharzen und Extractivstoffen, welche ihren Einfluss auf die Verdauung erhöhen und indem sie zugleich die Herzthätigkeit anregen, Blutumlauf, Temperatur und Stoffumsatz steigern. Hierher gehören *Cort. fruct.-, Fol.- et Flor. Aurantii* (ätherisches Oel neben Hesperidin), *Cort. fruct. Citri* (wie die Vorigen), *Cort. Cascarillae* (mit Cascarillin, Gerbstoff und geringen Mengen ätherischen Oeles), *Cort. Angusturae verus* (mit Cusparin und einem aromatischen Weichharz), *Rad. Calami aromat.* (Acorin neben ätherichem Oel und einem würzigen Weichharz), *Turion. Humuli* (Hopfenbitter, äther. Oel und Harz), *Flor. Chamomillae vulgaris* und *Fl. Ch. romanae* (äther. Oel nebst einem unbekannten Bitterstoffe), *Herb. Absinthii* (mit Absinthin und ätherischem Oel). Letztere wird auch als Wurmmittel von einigen Autoren in die Unterabtheilung der *Amara aromatica anthelmintica* gebracht, wohin auch *Flor. Cinae* (ätherisches Oel und Santonin), *Herba et Flor. Tanaceti* (ätherisches Oel und Tanacetsäure) gehören.

5. Adstringirende Bittermittel *(Amara adstringentia, Am. tannica)*; Bitterstoffe in Begleitung von Gerbsäure, wie *Cort. Salicis* (Gerbstoff mit Salicin), *Cort. Hippocastani* (mit Aesculin), *Cort. Fraxini* (Fraxinin), *Rad. Lapathi acuti* (Rheïn?), *Rad. Caryophyllatae* (Geïn), *Gemmae Populi* (mit Salicin, Harzen und ätherischen Oelen), *Fol. Uvae ursi* (mit Arbutin; s. *Adstringentia)*. An sie schliessen sich die Chinarinden und andere bitterlich zusammenziehend schmeckende Febrifuga, welche pharmakodynamisch nicht mehr hierher gehören und mit den tetanischen Alkaloiden *(Sem. Strychni, Sem. Ignat., Lign. colubrin etc.)* von einzelnen Autoren in eine besondere Gruppe *(Amara alkaloidea)* zusammengefasst und weiters als *Amara febrifuga* und *Amara tetanica* gesondert wurden.

Man wendet die Bittermittel therapeutisch in der Regel nur intern an: 1. gegen Indigestionszustände, namentlich jene dunklen und wechselnden functionellen Störungen, welche als Folgen von Atonie der Digestionsorgane angesehen werden, oft auch durch andere Innervationsstörungen, sowie durch abnorme Gährungszustände des Verdauungscanales bedingt werden und sich in mangelnder Esslust, Uebelkeit, Aufstossen, Säurebildung, Flatulenz, Cardialgien und Koliken, unregelmässigem, meist trägem Stuhlgang, hypochondrischer Stimmung und anderen durch Alteration des Gemeingefühles bedingten psychischen Störungen äussern, häufig als Folgen fehlerhafter Ernährung oder Erkrankungen der Unterleibsorgane, insbesondere chronischer Magen- und Darmcatarrhe aufzutreten pflegen; 2. in Fällen von allgemeiner Schwäche und herabgekommener Ernährung, welche ihrerseits einen Nachlass der Verdauungsfunctionen mit sich bringen, insbesondere im

Gefolge von Anämie, Chlorose, Hydrämie, Scrophulose, Tuberculose, scorbutischer und septischer Bluterkrankung, Rhachitis, Tabes, retardirter Convalescenz, nach copiösen Blut- und Säfteverlusten durch oft sich wiederholende Hämorrhagien, ausgebreitete Eiterung, Spermatorrhoe etc.; 3. bei Neigung zur Wurmbildung im kindlichen Alter und gegen intermittirende Fieber (ohne nennenswerthen Nutzen).

Zur Erregung des Appetits sollen die Amara einige Minuten vor dem Essen, zur Unterstützung der Verdauung aber sogleich nach der Mahlzeit gebraucht werden, selten ausser dieser Zeit. Reizungszustände des Magens contraindiciren ihren Gebrauch.

Eine besondere therapeutische Wirksamkeit wird den auflösend wirkenden Amaricantien (extern in Form von Visceralclystieren) zugeschrieben bei Abdominalplethora mit Neigung zu Verstopfung, chronischen Leber- und Milztumoren, Gelbsucht und Hämorrhoiden, den schleimigen Bittermitteln bei abnorm gesteigerter Reizbarkeit des Verdauungscanales mit Neigung zu Durchfällen, bei chronisch-catarrhalischen Erkrankungen der Luftwege mit geschwächter Verdauung und Abnahme der Ernährung, wie auch gegen chronische Pneumonie und Tuberculose der Lungen, den adstringirenden Bittermitteln in Fällen von Erschlaffung der Darmschleimhaut, begleitet von atonischen Durchfällen und cachektischen Leiden.

Literatur: Hermbstädt, Jahrb. der Pharmacie. Berlin 1796. — Guillemin, *Considérat. sur l'amertume des végétaux.* Paris 1832. — Reichenbach, Anal. d. Chem. u. Pharm. XLIX. — Buchheim und Engel, Buchheim's Beiträge zur Arzneimittellehre. 1849. — H. Köhler, Tagebl. d. 46. Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden. 1873. — A. und Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe in chem., physiol., pharmac. und toxicol. Hinsicht etc. Berlin 1870—1871, 2. Aufl. 1883. — H. Nothnagel und M. G. Rossbach, Handb. d. Arzneimittellehre. Berlin 1883.

Bernatzik.

Amaurose, s. Amblyopie.

Ambert, Hauptort im Departement Puy de Dome, mit einigen schwach mineralisirten Sauerwässern.

B. M. L.

Ambleteuse, Ort, 12 Km. von Calais. Als Seebad nicht sehr gelobt. Anstalt.

B. M. L.

Amblyopie und Amaurose. Amblyopie heisst Schwachsichtigkeit (ἀμβλύς stumpf, ὤψ Gesicht); Amaurose (ἀμαυρός dunkel) heisst Blindheit. Unter Amblyopie verstanden die Verfasser der hippokratischen Schriften eine Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens, deren Grund in einem sichtbaren Fehler des Auges nicht nachgewiesen werden konnte; der Ausdruck Amaurose wurde anfangs seltener, allmählich häufiger für den höchsten Grad der Amblyopie in Anwendung gezogen. Die ursprüngliche Definition ist, wenigsten bei guten Schriftstellern, im Laufe der Jahrtausende geblieben; nur dass inzwischen die Summe der in den Fällen von Sehstörung diagnosticirbaren Fehler oder Veränderungen des Auges beträchtlich anwuchs und somit naturgemäss das Gebiet der Amaurose mehr und mehr eingeengt wurde. Aber eine gewisse Veränderung in dem ursprünglichen Begriffe musste nothwendig Platz greifen: während die alten Griechen die Amaurose von fehlerhaften Absonderungen des Gehirns und mangelhafter Mischung der durchsichtigen Augenmedien ableiteten, trat mehr und mehr die Idee in den Vordergrund, dass es sich dabei um ein Leiden der nervösen Theile des Sehorgans handle.

Einen klaren, übersichtlichen Standpunkt in dieser Frage hat schon der erste akademische Schriftsteller über Augenheilkunde, Boerhave, gewonnen: „Die Medici beschreiben die Amaurose oder den schwarzen Staar als eine völlige Blindheit, wobei äusserlich im Auge kein Fehler zu bemerken. Aber dies stimmt nicht mit der Erfahrung. Denn ich habe viele Kranke gesehen, welche daran gelitten und zwar nur an einem Auge, bei welchen ich allezeit, bei Vorhaltung einer Lichtquelle, des leidenden Auges Stern ohne Bewegung angetroffen, während das gesunde Auge seine Iris zusammenzog." Boerhave unterscheidet auch richtig

vier Arten der Amaurose, je nachdem dieselbe in der Netzhaut, im Sehnerven, im Sehhügel oder im Gehirn ihren Sitz hat. Auf die nervöse Natur des Leidens legt der Altmeister BEER das Hauptgewicht, indem er als Amaurose oder schwarzen Staar jene Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens definirt, welcher zunächst ein krankhafter Zustand des Sehnervengebildes zu Grunde liegt. Sehr berühmt war die Definition des geistreichen PHILIPP V. WALTHER, dass Amaurose der Zustand sei, wo der Patient nichts sieht und der Arzt auch nichts sieht. Genau genommen war diese witzige Definition schon durch BOERHAVE's Entdeckung seit länger als hundert Jahren überholt. Sie wurde ganz hinfällig, als HELMHOLTZ's geniale Erfindung des Augenspiegels den dunklen Schleier hob, der bisher auf der Pupille gelastet und uns denjenigen Einblick in die nervösen Theile des lebenden Auges gestattete, dessen Unmöglichkeit BOERHAVE und viele nach ihm physikalisch zu begründen sich vergeblich bemüht hatten.

Es fragt sich nun, ob wir jetzt, ausgerüstet mit dem Augenspiegel und mit den dadurch gewonnenen Kenntnissen, überhaupt noch den Begriff der Amblyopie und Amaurose festhalten sollen; ob wir nicht besser thun, in jedem einzelnen Falle die mit dem Augenspiegel sichtbaren Veränderungen als Eintheilungsprincip zu benutzen. In der That fällt es heute Niemandem ein, z. B. einen Fall von Netzhautentzündung unter die Amblyopien zu rechnen, da der erst genannte Name ja viel bezeichnender ist. Aber andererseits kann man doch nicht leugnen, dass trotz der vollkommenen Umwälzung, welche das Gebiet der sogenannten Amblyopien auf Grund der ophthalmoskopischen Forschungen erlitten hat, doch noch Vieles zu thun übrig bleibt, und dass nicht alle weitgehenden Hoffnungen sich erfüllt haben. Es giebt noch heute in der ophthalmoskopischen Aera Sehstörungen ohne erkennbare Veränderungen, sei es der äusseren, sei es der inneren Theile des Auges, es giebt noch heute Amblyopien ohne Spiegelbefund. Wir thun gut, den historisch entwickelten Begriff beizubehalten; wir müssen aber versuchen, ihn schärfer zu definiren.

Wenn wir einen lichtaussendenden Gegenstand deutlich sehen, so wird durch den lichtsammelnden Apparat, das Doppelobjectiv unseres Auges, ein umgekehrtes, verkleinertes, geometrisch und farbenmässig ähnliches Bild dieses Gegenstandes auf der lichtempfindlichen Netzhaut entworfen und die dadurch entstehende Reizung durch die leitenden Sehnervenfasern dem Gehirn, dem Organe der Wahrnehmung, übermittelt. Nachdem wir so die Bedingungen des normalen Sehens kennen gelernt, wissen wir auch sofort die Ursachen der Sehstörung. Es kann überhaupt nur vier Arten der Sehstörung geben: 1. Das Netzhautbild kommt entweder gar nicht oder doch nur mangelhaft zu Stande, weil die brechenden Mittel des Auges verändert sind, sei es, dass die regelmässige Krümmung ihrer Begrenzungsflächen, sei es, dass die Durchsichtigkeit ihrer Substanz gelitten hat. Ein einfaches Beispiel dieser Kategorie ist der graue Staar, d. h. die Sehstörung durch Trübung der Krystallinse. Kein Mensch wird heutzutage diese dioptrische Sehstörung vernünftiger Weise als Amblyopie bezeichnen. Die ausgeprägteren Fälle derart erkennt man sofort vom blossen Auge. Bei den zarteren Formen genügt ein Blick mit dem Augenspiegel in die (nöthigenfalls erweiterte) Pupille, um die Ursache des Leidens festzustellen. Mit Entzücken berichtet der erste Ophthalmologe, welcher über HELMHOLTZ'S Augenspiegel geschrieben (RUETE, 1852), wie ungemein leicht er den ersten Beginn von Staartrübung erkenne und das dioptrische Leiden von einem nervösen zu scheiden wisse.

2. Die Netzhaut ist unempfindlich geworden gegen den Lichtreiz. Dies ist der Fall, wenn an der Stelle, wo das Netzhautbildchen zu Stande kommt, unversehrte Stäbchen und Zapfen nicht existiren oder überhaupt normale Netzhautstructur nicht vorhanden ist. Auch diese Form, die retinale Sehstörung oder Blindheit, pflegt man heutzutage nicht mit dem symptomatischen Namen der Amblyopie zu bezeichnen. Man zieht es vor, den mit dem Augenspiegel erkennbaren Process in der Netzhaut anzugeben. Dies ist meistens möglich, leider aber

nicht immer. Nicht alle Processe, die in der Netzhaut abspielen, sind mit dem Augenspiegel zu erkennen, namentlich nicht gleich im Beginn der Sehstörung. Es giebt Processe, welche umschriebene Veränderungen in der Stäbchenschicht setzen, und zu entsprechender Verdunkelung im Gesichtsfeld des befallenen Auges führen, ohne dass der Augenspiegel die geringste Veränderung wahrnehmen lässt. Erst nach Monaten, oder selbst erst nach Jahren wird die verborgene Netzhautkrankheit (*Chorioretinitis latens*) manifest durch umschriebene Verfärbungen des Augengrundes, d. h. Veränderungen des Pigmentepithels, welche ja der Sehstörung nicht direct proportional zu sein brauchen. (Vergl. Archiv f. Augenhk. VIII, pag. 182.)

3. Die Sehnervenfaserleitung von der Netzhaut bis zu den Endorganen der Wahrnehmung im Gehirn ist unterbrochen. Von den zahlreichen Beispielen dieser Art wird das einfachste durch den Thierversuch geliefert, wenn wir den Sehnerv zwischen Augapfel und Gehirn durchschneiden. Bekanntermaassen ist, wenn die Continuitätstrennung eine vollständige war, dauernde und unheilbare Erblindung des betreffenden Auges gegeben. Mitunter werden durch Unglücksfälle solche Veränderungen auch bei Menschen bewirkt. (Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 37.) Einem gesunden Manne geht das Rad eines Wagens über den Kopf, der eine Sehnerv wird zerrissen (wohl durch Knochenbruch in der Gegend des Sehnervencanals), das befallene Auge ist blind, jeder Lichtwahrnehmung verlustig und bleibt blind. Aber der betreffende Sehnerv und Augengrund war völlig normal durch längere Zeit; erst nach zwei Monaten begann eine mit dem Augenspiegel sichtbare Atrophie der *Papilla optica* sich auszubilden.

Mitunter ist die Verfärbung früher zu erkennen, namentlich wenn die Trennung des Sehnerven dem Augapfel näher geschehen ist. Am 25. November 1883 kam ein 21jähriger Kaufmann zur Aufnahme: Tags zuvor, Nachmittags 6 Uhr, war er auf dem Turnsaal mit dem linken Auge in ein Rappier gelaufen, hatte dabei einen leichten Schmerz und augenblicklichen Verlust der Sehkraft dieses Auges bemerkt. Dem vollständig amaurotischen Auge ist äusserlich wenig anzusehen. Allerdings entdeckt man bei genauerer Betrachtung eine ganz feine Narbe am Unterlid, gerade oberhalb und etwas medianwärts von der Mitte des unteren Orbitalrandes. Am *Aequator bulbi* und dem entsprechenden Theil der Umschlagsfalte ist eine unbedeutende Sugillation sichtbar. Die Pupille ist von mittlerer Ausdehnung; sie erweitert sich stark bei Verschluss des rechten gesunden Auges und verengt sich nicht bei Lichteinfall in das kranke, sehr lebhaft aber bei plötzlicher Bestrahlung des gesunden Auges.*) Der Augengrund ist normal, namentlich die Netzhautgefässe, so dass die Durchtrennung des Sehnerven wohl mindestens 15 Mm.**) hinter der Sclera stattgefunden haben muss; die Papille ist rosig wie die rechte und auch wenn Tageslicht zur Ophthalmoskopie benutzt wird, von der des anderen Auges nicht zu unterscheiden. Beweglichkeit des Augapfels und Empfindlichkeit der Hornhaut ungestört. Nach 10 Tagen war die Papille des verletzten Auges bleich geworden, die Blindheit war eine bleibende. (Centralbl. für Augenheilk. 1884, pag. 202.) — Am 14. Mai 1881 erhielt ein Student mit einem stumpfen Rappier einen Stoss in's rechte Auge. Dasselbe war unmittelbar nach der Verletzung vollständig blind und blieb so eine Viertelstunde; dann kehrte Sehkraft wieder.

---

*) Dies ist eine unfehlbare Methode für jeden Arzt, selbst wenn er des Augenspiegels nicht mächtig ist, von dem Bestehen einer derartigen einseitigen Amaurose sich eine objective Ueberzeugung zu verschaffen. Die Methode ist lang bekannt, wird aber von denen, welche ein historisches Wissen missachten, immer wieder neu erfunden. Sie beruht auf der Queranastomose, zwischen dem rechts- und dem linksseitigen Reflexcentrum in der Vierhügelgegend. Beim Kaninchen-Experiment wird man diese Thatsachen nicht vorfinden; sie gelten aber für die redenden Säugethiere.

**) Wird der Sehnerv dicht hinter der Sclera durchschnitten, wie z. B. bei der *Neurotomia optico-ciliaris*, so wird *Arteria* und *Vena centr. retin.* mit durchtrennt; in der milchig getrübten Netzhaut sieht man keine arteriellen Aeste mehr, in den venösen ist die Blutsäule zu kurzen Cylindern zerfallen.

St. pr. vom 18. Mai: Innen unten vom Hornhautrande sieht man eine etwas lappenförmige vernarbte Wunde der Augapfelbindehaut. Augengrund völlig normal. Die centrale Sehschärfe ist auf $^1/_8$ reducirt, im Gesichtsfeld fehlt die ganze obere Hälfte bis unmittelbar zum Fixirpunkt. Am 10. Juni 1881 wurde zuerst helle Verfärbung des Sehnerven notirt; am 22. ist die Atrophie in der unteren Hälfte des Sehnerven deutlich geworden. Dem entspricht der Defect der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes, bis auf 3° vom Fixirpunkt; die centrale Sehschärfe ist auf $^1/_3$ gestiegen.

Es verdient wohl bemerkt zu werden, dass die neuro-optische oder eigentlich nervöse Sehstörung im höchsten Grade vorhanden sein kann, ohne dass von vornherein eine mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderung zugegen zu sein braucht. Andererseits soll aber nicht vergessen werden, dass eine vollständige Erblindung mit Aufhebung jeder Lichtwahrnehmung (absolute Amaurose) niemals längere Zeit, namentlich nicht Jahre lang bestehen kann, ohne dass man am Sehnerven (vorausgesetzt, dass Trübungen der brechenden Mittel fehlen), den Schwund der nervösen Elemente *(Atrophia nervi optici)* deutlich zu erkennen vermag.

In die Sprechstunde wird ein gross gewachsenes, 12jähriges Mädchen gebracht, das schon seit vier Jahren vollständig erblindet und vergeblich behandelt sein sollte, und zu dessen Gunsten der Vater sein Testament geändert hatte. Schon die Art, wie das Kind sich bewegte und auf dem Stuhle Platz nahm, machte mich stutzig. Sie zählte nicht die dem Auge nahe vorgehaltenen Finger, aber das Spiel der Pupillen, wie der Sehnerv und der gesammte Augengrund waren normal. Ich erklärte der Mutter wie der Patientin selber, dass ich die Blindheit heilen werde und brachte auch in vier Wochen durch strenges Regimen (bei indifferenten Arzneimitteln) die kleine Hysterische allmälig dazu, die feinste Druckschrift fliessend zu lesen.

Die simulirte Amaurose, sei es die ein- oder die doppelseitige, kann vor der physiologischen Prüfung heutzutage nicht Stand halten, so dass ein Knabe, der dem Hausarzt gegenüber einseitige Amaurose erfolgreich geheuchelt hatte, als er sich von mir überführt fühlte, kurz entschlossen zu seiner Mutter sagte: „Komm' nur nach Hause, hier geht das nicht."

4. Die Endorgane des Sehens im Gehirn sind nicht mehr fähig, durch Reizung des Sehnerven angesprochen zu werden. Dies ist der Fall der Gehirnblindheit, die, wenn die wirklichen Centra der Lichtwahrnehmung (in der grauen Rinde des rechten, wie des linken Hinterhauptlappens) befallen sind, als centrale Amaurose zu bezeichnen ist. Das berühmteste Beispiel dieser Art ist die urämische (immer doppelseitige) Amaurose, d. h. die im Gefolge eines urämischen Anfalles auftretende, nach einer gewissen Zeit wieder schwindende, absolute Erblindung ohne Spiegelbefund (und meist ohne Pupillarreaction), die man sehr wohl zu unterscheiden hat von der leichten oder mittleren Sehstörung durch Netzhautentzündung bei Nierenleiden, obwohl natürlich beide Zustände an demselben Individuum gelegentlich zur Beobachtung gelangen können. Hierher gehört ferner die von A. v. Graefe (Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2) entdeckte transitorische Erblindung beider Augen ohne Spiegelbefund, bei der die Pupillarbewegung auf Licht erhalten bleibt und auch die Rückkehr der Sehfunction erwartet werden darf — falls nicht vorher der Tod eintritt. Meist handelt es sich um *Nephritis scarlatinosa* bei Kindern oder auch um das Nachstadium von *Typhus abdominalis.* v. Graefe war geneigt, ein (flüchtiges) Oedem der zwischen Vierhügelgegend (Reflexcentrum für den Oculomotorius) und Grosshirnrinde (Organ der Lichtwahrnehmung) gelegenen Hirntheile anzunehmen. Ich selber habe diese transitorische, d. h. etwa binnen 24 Stunden vorübergehende Erblindung ohne Spiegelbefund und mit Pupillarreaction auch bei Erwachsenen beobachtet (Wien. med. Rundschau 1870), neben Kopfschmerzen und starkem Eiweissgehalt des Urins und dieselbe als einen krypturämischen Zustand bezeichnet. Ich sah sie auch neben ganz leichter Benommenheit bei einem Maler, dessen Urin Eiweiss und Spuren von Blei enthielt;

schon am Nachmittage hatte sich die auf Grund der erhaltenen Pupillarreaction und des völlig normalen Spiegelbefundes gestellte Prognose bestätigt; die fast vollständige Amaurose hatte wieder der normalen Sehkraft Platz gemacht.

Wenn eines von den beiden Centren der Lichtempfindung in der Grosshirnrinde, z. B. das rechte ausfällt oder die Leitung der davon ausgehenden Sehstrahlungen bis zum Chiasma hin aufgehoben wird, so entsteht homonyme linksseitige Hemianopsie, d. h. jedem Auge fehlt die linke Hälfte seines Gesichtsfeldes, während die rechte normal geblieben; mit der rechten Hirnhälfte sehen wir die linke Hälfte des Raumes, mit der linken Hirnhälfte sehen wir die rechte Hälfte des Raumes. Trennung eines Sehnerven von dem Chiasma bedingt vollständige Erblindung des entsprechenden Auges. — Wenn wir nunmehr mit HERING als Netzhaut im weiteren Sinne den ganzen lichtempfindlichen Nervenapparat (Netzhaut — Sehnerv — Gehirn) bezeichnen, so können wir die drei letzteren Arten der Sehstörung als nervöse Störungen der ersten, der dioptrischen Störung, gegenüberstellen. Denn das ist ja bei jeder den Sehapparat betreffenden Klage eines Patienten die erste und wichtigste Frage, sowohl in theoretischer (diagnostischer) wie in praktischer (therapeutischer) Beziehung, ob die Lichtstrahlen auf ihrem Wege zur Netzhaut ein mechanisches Hinderniss antreffen (das ja oft genug durch mechanische Kunsthilfe, sei es durch passende Brillen, sei es durch Operation etc. beseitigt werden kann), oder ob der nervöse Theil des Sehorgans leidet, dem wir nach der Natur der Sache viel schwerer beikommen können. Diese erste und wichtigste Frage ist fast immer rasch und sicher zu entscheiden, mit Hilfe des Augenspiegels; während die analoge Frage auf verwandten Gebieten, z. B. in der Ohrenheilkunde, ernsteren und oft unübersteiglichen Schwierigkeiten begegnet. Früher und noch bis vor Kurzem wurden dioptrische Sehstörungen vielfach mit amblyopischen verwechselt. Ein einfaches und gewöhnliches Beispiel mag dies erläutern. Sehr häufig kann ein Kind, welches Halsdiphtherie glücklich überstanden, und nun wieder zur Schule gehen soll, nicht lesen und schreiben, wodurch begreiflicher Weise die Eltern in grossen Schrecken versetzt werden. Früher hielt man dies für eine diphtherische Lähmung der Netzhaut. Die genauere Untersuchung hat aber gezeigt, dass erstlich die Netzhaut nebst Sehnerv normal geblieben, und dass zweitens durch convexe Brillengläser der Fehler sofort ausgeglichen wird; es handelt sich also um eine Lähmung der Accommodation, das heisst derjenigen das Ciliarganglion durchsetzenden Nervenfasern vom Oculomotorius, welche den glatten Ciliarmuskel im Augeninnern versorgen. Was sich in der Geschichte der fortschreitenden Wissenschaft abspielt, wiederholt sich auch in der des einzelnen Arztes: je länger er beobachtet, je besser er mit dem Augenspiegel umzugehen weiss, desto öfter hat er Gelegenheit, scheinbare Amblyopien in dioptrische Fehler aufzulösen.

Nachdem wir nunmehr unseren Standpunkt genügend charakterisirt haben, müssen wir doch auf die Frage, welche Zustände noch heutzutage als Amblyopien zu bezeichnen sind, eine unzweideutige Antwort zu geben suchen. Amblyopie ist Sehstörung, welche von einem Leiden der nervösen Theile des Sehorgans, der Netzhaut im oben erwähnten weiteren Sinne, abhängt. Folgerichtig ist Amblyopie, mit ihrem Endausgang, der Amaurose, ein Symptom aller Leiden der Netzhaut im engeren Sinne, ferner des Sehnerven, des Chiasma, sowie der lichtempfindlichen Hirntheile selber. Da wir aber heutzutage gewöhnt sind, jeden Krankheitsfall, wo es angeht, nach dem anatomischen Sitz des Leidens zu benennen, so müssen wir, falls der Augenspiegel Entzündung der Netzhaut, Verstopfung der Netzhautschlagadern, Anschwellung des Sehnervenkopfes u. s. w. uns klar legt, hiernach die Benennung wählen. Als reine Amblyopien blieben nur diejenigen Fälle übrig, in denen ein solcher anatomischer Sitz des Leidens entweder gar nicht oder nicht mit Sicherheit, oder doch nicht im Beginn deutlicher Functionsstörung angegeben werden könnte. Der Ausdruck Amblyopie wäre im gewissen Sinne analog

dem einer sogenannten functionellen Lähmung irgend eines anderen Nerven, das heisst es wäre ein Eingeständniss unserer diagnostischen Unfertigkeit. Genau genommen würde dann aber doch nicht jeder Spiegelbefund vermisst werden in den Fällen der so umgrenzten Amblyopien; man würde schon Verfärbungen des Sehnerven in den späteren Stadien meist wahrnehmen, nur nicht solche, welche ganz charakteristisch oder gar pathognomonisch sind. Genau genommen würde dann die Atrophie des Sehnerven nicht in dieses Capitel hinein gehören, und doch hat man sich gewöhnt, gerade diese als progressive Amblyopie oder Amaurose katexochen zu betrachten, einmal, weil es vor HELMHOLTZ'S unsterblicher Entdeckung fast unmöglich schien, frühzeitig eine sichere Diagnose zu stellen; sodann weil auch heute noch, wenigstens in einzelnen Fällen, im Beginne des Leidens der Spiegelbefund wenig charakteristisch ist; endlich weil die schliesslich resultirende Veränderung (die mehr oder minder helle Verfärbung des Sehnervenkopfes) den Endausgang recht verschiedener Processe darstellen kann.

Da wir auf eine dogmatische Darstellung der ganzen Pathologie der einschlägigen Krankheiten nothwendiger Weise verzichten müssen, so wollen wir uns zunächst der Frage zuwenden, welche das Gemüth und den diagnostischen Scharfsinn des praktischen Arztes am meisten und am häufigsten bewegt; der Frage, ob in einem gegebenen Falle erworbener Schwachsichtigkeit, die ja meist ganz schleichend anzuheben und fortzuschreiten pflegt, Erblindung eintreten werde, oder ob stationärer Zustand, ja Besserung möglich sei? Eine Frage, die der geängstigte Patient und seine Angehörigen mit banger Miene von unseren Lippen abzulesen suchen. Natürlich ist eine Augenspiegeluntersuchung unerlässlich, schon um anderweitige Sehstörungen auszuschliessen. Aber man darf sich nicht der Illusion hingeben, dass das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenpapille genügt, um jene in praktischer Hinsicht so überaus wichtige Frage immer zu lösen. In den Fällen nervöser Sehstörung, von denen wir reden, kann man aus dem Aussehen der *Papilla optica* weder den gegenwärtigen Zustand des Sehvermögens, noch die zukünftige Geschichte des Falles mit Sicherheit abstrahiren. Es ist ja allerdings richtig, dass in den Fällen progressiver Sehstörung, wenn die Patienten ärztliche Hilfe nachsuchen, meist schon das Bild der Sehnervenatrophie ausgeprägt ist (die weisse oder weissbläuliche opake Verfärbung des Sehnerveneintrittes, oft mit sanfter Aushöhlung desselben), sogar oft genug auf dem zweiten Auge, über welches die Patienten vielleicht noch gar nicht klagen. Genau dasselbe Verhalten der Papille kann aber stattfinden, wenn es sich um das Endproduct einer völlig stationären Sehnervenentzündung handelt, die mit recht gutem Sehvermögen verträglich ist; oder um einen Fall von ganz umschriebener, partieller Lähmung einzelner Sehnervenfasern, die nur einen umschriebenen Defect im Gesichtsfeld, ein Scotom, aber nie eine vollständige Erblindung verursachen. Es ist eben unmöglich, wie A. v. GRAEFE (Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1865, pag. 144) hervorgehoben hat, einem Sehnerven anzusehen, ob die atrophische Entartung progressiv oder stationär ist, während doch eben hierin der Kernpunkt der Sache liegt. Nur mit Berücksichtigung des functionellen Befundes und der Entwicklungsweise des Uebels sind sichere Schlussfolgerungen möglich. Vor Allem ist eine ganz genaue Prüfung des functionellen Befundes nothwendig. Diese ist nur möglich, wenn man die Netzhautfunction des normalen Auges sich klar vergegenwärtigt hat. (Siehe diesen Artikel.)

J. Hirschberg.

Ambra. Eine ihrer Herkunft nach zweifelhafte, ihrer Zusammensetzung nach ganz unvollständig bekannte, sehr theuere Substanz, die früher in der Medicin hochgeschätzt war, gegenwärtig aber fast nur als Parfum benutzt wird. Man findet sie ab und zu in mitunter ansehnlichen, rundlichen oder etwas kantigen Stücken in verschiedenen Gegenden der Erde, auf dem Meere schwimmend oder auch am Strande, von den Wellen ausgespült, namentlich an den Küsten von Afrika, Ost- und Westindien, Südamerika, mitunter auch in den Eingeweiden

des Pottwals *(Physeter sp.)*. Von einigen Autoren wird sie für ein dem Castoreum oder Zibeth analoges Secret dieser Thiere gehalten, von anderen für eine krankhafte Concretion oder auch für den Koth derselben; noch andere glauben sie für ein dem Fettwachs analoges Product faulender Sepien halten zu müssen, welches vom Pottwal verschluckt, ganz zufällig in seinem Darmcanal gefunden werde. Thatsächlich zeigen manche Ambraproben einen Reichthum an Sepienkiefern.

Die Ambra besteht aus einer grau-bräunlichen oder mehr aschgrauen, nicht selten von dunklen Streifen und Flecken durchsetzten Masse *(Ambra grisea)* oder diese ist dunkel bis fast schwarzbraun (*Ambra nigra;* angeblich häufig ein Kunstproduct aus allerlei wohlriechenden Harzen), matt, undurchsichtig, wachsartig zähe, etwas fettig anzufühlen, von 0·908 spec. Gew., in der Wärme der Hand erweichend, in Wasser unlöslich, beim Erwärmen darin zu einer braunen öligen Flüssigkeit schmelzend, in Alkohol theilweise, vollständig in Aether und ätherischen Oelen löslich. Sie ist so gut wie geschmacklos; in Masse besitzt sie einen eigenartigen, eben nicht angenehmen, im verdünnten Zustande dagegen einen lieblichen etwas moschusähnlichen Geruch.

Nach JOHN besteht die Ambra hauptsächlich (85%) aus einem krystallisirbaren Fett (Ambrain, Ambrafett), nach BOUILLON-LAGRANGE aus Adipocire (53%) und Harz ($30\frac{1}{2}$%); von Einigen ist Benzoësäure angegeben, von Anderen nicht gefunden. Der Träger des Geruchs ist gänzlich unbekannt und ebenso fehlt uns jede genauere Information über die Wirkung der Ambra selbst. Aeltere Aerzte schrieben ihr besonders excitirende und nervenstärkende Wirkung zu; von Einigen wurde sie dem Moschus gleichgestellt oder selbst vorgezogen; Andere erklärten sie von schwächerer Wirksamkeit. Man gab sie in denselben Fällen wie Moschus und verwandte Mittel in Pulverform (mit Saccharum verrieben) zu 0·06—1·2 p. d. oder in Form der *Tinctura Ambrae* (mit Spir. Vin., mit Sp. Aetheris oder mit Aether) allein oder mit Moschus *(T. Ambrae composita)*. Die Tinctur auch jetzt noch allenfalls zu Zahntropfen, Mundwässern etc. und als Parfum.

Als *Ambra flava* wurde der Bernstein (s. d. Art.) bezeichnet. Vogl.

Ambulance, s. Sanitätsdetachement.

Ameisen, Ameisensäure. Die Waldameisen verdanken ihre Wirksamkeit der Ameisensäure und einem nicht näher untersuchten wasserhellen ätherischen Oele, von dem durch Destillation lebender Ameisen ca. 0·165% erhalten werden können (NÖLLE). Die Ameisensäure wirkt als ein heftiges Irritans und ruft unverdünnt auf der Haut schon nach $\frac{1}{4}$—2 Minuten lebhafte Schmerzen und Entzündung hervor, die mit nachträglicher Abschuppung oder Blasenbildung, bei längerer Einwirkung mit Schorfbildung endet. In den Magen gebracht, wirkt sie selbst in verdünntem Zustande noch als heftiges Gift. 30 Grm. einer 6—7%igen Lösung tödten Kaninchen in der Zeit von 2—8 Stunden, 15·0 nach 21 Stunden unter Convulsionen durch Entzündung des Magens und Anfangstheiles des Darmcanales, hochgradige Nephritis mit Blut und Eiweissausscheidung im Harne (MITSCHERLICH). Die Ameisensäure nähert sich in dieser Beziehung, wie auch durch die sympathische Erregung, welche die Genitalorgane erfahren, den Canthariden. Beim Menschen erzeugt der Genuss von Ameisenpräparaten *(Spirit. Formicar.)* Wärmegefühl im Magen, Pulsbeschleunigung, Steigerung der Hautausdünstung, der Harnabsonderung und der Geschlechtsthätigkeit (s. den Art. „Aphrodisiaca"). Gegenwärtig zählen sie zu den obsoleten Arzneien.

Man hat sich ihrer als schleimhautreizender, diaphoretisch und diuretisch wirkender Mittel bei atonischen Zuständen der Harn- und Geschlechtsorgane, Blasenschwäche, Lähmungen, Wassersucht, gichtischen und rheumatischen Leiden früher häufig bedient. Als Epispastica scheinen sie keinen Vorzug vor anderen Rubefacientien zu besitzen.

Die gemeine Ameise oder Waldameise *(Formica rufa L., Insecta-Hymenoptera)* besitzt am After Giftdrüsen, welche eine scharfe saure Flüssigkeit (Ameisensäure) absondern, die der Bisswunde durch Krümmen des Hinterleibes unter dem Bruststücke nach vorn

mitgetheilt wird. Zum Arzneigebrauch werden die Ameisen im Juni und Juli gesammelt. Am wirksamsten sind die vollkommen entwickelten Thiere, welche einen stechenden Geruch besitzen und beunruhigt den Saft von sich spritzen. Zerquetscht liefern sie einen Presssaft, der ein fettes trübes Oel absondert, in dem die oben genannten Bestandtheile enthalten sind.

Die Ameisensäure oder Formylsäure, *Acidum formicicum, Ac. formicarum,* kommt als Bestandtheil in verschiedenen Pflanzen und Thieren vor. Man erhält sie durch Destillation des ausgepressten Saftes der Ameisen. Künstlich gewinnt man sie durch Oxydation von Zucker, Stärke, Weinsäure etc. mit Braunstein oder chromsaurem Kali und Schwefelsäure, am vortheilhaftesten durch Erhitzen von gleichen Gewichtstheilen Glycerin und Oxalsäure mit $^1/_{10}$ Wasser. Wasserfrei stellt die Säure eine flüchtige, wasserhelle, stechend riechende, scharf sauer schmeckende Flüssigkeit dar, welche die Essigsäure in ihrer Verwandtschaft zu Basen noch übertrifft, welche Milch, aber nicht Eiweiss zum Gerinnen bringt und auf die Salze der edlen Metalle, namentlich Silbersalpeter, unter Entwicklung von Kohlensäure reducirend wirkt.

Officinell ist der Ameisenspiritus, *Spiritus formicarum.* Er wird durch Mischen von 4 Th. Ameisensäure, 70 Th. Alkohol und 26 Th. Wasser (ehemals durch Destillation frisch gesammelter und zerquetschter Ameisen mit verdünntem Weingeist) erhalten. Man reicht ihn innerlich zu 0·5 —2·0 (15—20 Tropfen) p. d. mehrmals täglich pur in Tropfen und als Potio in schweiss- oder urintreibenden Vehikeln; äusserlich zu Waschungen, Umschlägen und als Zusatz zu Bädern, allein oder mit anderen Reizmitteln, wie *Spir. Serpylli, Spir. Angelic. comp., Spir. camphor. etc.*

Als Volksmittel werden die Ameisen epispastisch auf geschwächte, von Lähmung, Neuralgien, Gicht und Rheumatismus befallene Theile angewendet, indem man sie in Säckchen gebunden, lebendig zerquetscht auf die leidenden Theile presst, oder den Saft in dieselben einreibt; ferner zu örtlichen und allgemeinen Bädern (2—5 Liter zerquetschte Ameisen in einem Säckchen gebunden, mit heissem Wasser gebrüht) verwendet oder mit kochendem Wasser behandelt und die entweichenden Dämpfe zu localen Dampfbädern, der gewonnene Digestionsauszug, wenn nöthig, zu Fomenten gebraucht.

Literatur: B. Ewaldt, *Dissert. de formicar. usu in medic.* Regiomont. 1702. — Fr. Nolle, Archiv der Pharmacie. XXXI, 1842, pag. 185. — C. G. Mitscherlich, *De acidi acet., formici etc. effectu in animalibus.* Berol. 1845, pag. 40. Lehrbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1849, II, pag. 654. — F. L. Strumpf, System. Handbuch der Arzneimittellehre. 1855, I, pag. 423 u. a. O.

Bernatzik.

Amélie-les-Bains, Schwefeltherme und Winterstation, bis auf Louis Philippe Arles les-Bains genannt, liegt im Departement der Ostpyrenäen, im sogenannten Roussilon, in der Nähe des Städtchens Arles, in einem eingeschlossenen Felsenthal am rechten Ufer des Tech, 276 M. hoch. — Die nächste Eisenbahnstation ist Perpignan, 39 Km. vom Bade entfernt. — Die günstigen klimatischen Verhältnisse haben Amélie zu einer besuchten Winterstation gestaltet, die den Vortheil geniesst, mit einer Schwefeltherme verbunden zu sein. In klimatischer Beziehung nimmt der Ort eine mittlere Stellung zwischen Nizza und Pau ein; nach Bélier beträgt die Temperatur der Wintermonate vom November bis März durchschnittlich 9·55° C.

Die zahlreichen, schwach mineralisirten Thermen gehören nach unserer Eintheilung zu den Schwefelnatriumwässern und variiren im Schwefelgehalt von 0·02—0·2 in 10 000 nach Roux, in der Temperatur von 31—63° C. Die vier hauptsächlichsten Quellen sind: die *Source du petit et du gros Escaldadou* und die *Source Amélie* für die Bäder, die *Source Manjolet* für die Trinkcur.

Analyse des *Gros Escaldadou* (Poggiale). Temperatur: 62° C. In 10 Liter (= 10 000 Grm.) ist enthalten:

Bestandtheil	
Schwefelnatrium	0·12
Chlornatrium	0·44
Kohlensaures Natron	0·71
Kohlensaures Kali	0·10
Schwefelsaures Natron	0·49
Kieselsaures Natron	1·18
Thonerde und Eisenoxyd	0·04
Organische Materie	0·09
Spuren von Kalk und Magnesia	—
Summe der Bestandtheile	3·17

Die *Source Amélie* hat nach BOUIS 3·33 Gesammtgehalt und darin SNa 0·253.

Ausser den für die Pyrenäen-Thermen im Allgemeinen geltenden Indicationen (Hautkrankheiten, Rheuma, Scrophulose etc. vgl. Pyrenäen-Schwefelthermen), bilden die chronischen Erkrankungen der Respirationsorgane die Hauptindication für den Gebrauch von Amélie; das relativ milde Klima, die geschützte Lage und die besondere Einrichtung der Bade-Etablissements mit ihrer gleichmässigen Temperatur, mässig feuchten, mit H_2S imprägnirten Atmosphäre, sind wesentliche Factoren für eine günstige Cur in diesen krankhaften Zuständen. Amélie gehört in Frankreich mit Eaux-Bonnes, Cauterets u. a. zu den Schwefelwässern, die gegen Phthise angewendet werden; namentlich werden alle Soldaten, welche an chronischen Brustkrankheiten leiden, während des Winters auf zwei Monate dorthin geschickt; im ersten Stadium der Schwindsucht und im chronischen Lungencatarrh wirkt die Cur mehr auf den allgemeinen Zustand, als auf das örtliche Leiden; die besten Resultate erhält man bei metastatischen oder catarrhalischen Fällen mit Trockenheit der Haut durch den Gebrauch der Piscinen, Douchen und Dampfbäder; die Inhalation des zerstäubten Wassers soll bei Tuberculose unwirksam sein, soll aber als Nebenmittel bei Laryngitis hilfreich sein (ARTIGUES). Ob die zur Tödtung des *Bacillus tuberculosis* von CANTANI empfohlenen Inhalationen von H_2S enthaltenden Dämpfe auch hier nützen könnten, steht abzuwarten.

Amélie besitzt drei grosse Bade-Etablissements mit mannigfaltigen und zweckmässigen Einrichtungen: 1. Die *Thermes romains* werden von der *Source du petit Escaldadou* alimentirt und die *Source Manjolet* als Trinkquelle *(buvette)*; diese Anstalt enthält zahlreiche Einzelbäder mit Douchen, eine Piscine von 30 ☐ M. Oberfläche, Pulverisationssäle (Vaporarium), Dampfbäder und Dampfdouchen und eine Anstalt für Hydrotherapie. 2. Die *Thermes Pujade* mit der *S. Amélie* und einigen anderen Thermen, mit ähnlichen Einrichtungen; die Piscine ist im Felsen ausgehauen und 36 ☐ M. gross. 3. Das Militärhospital mit der *S. du gros Escaldadou,* mit drei grossen Piscinen und oben angegebenen Einrichtungen. Diese Militäranstalt ist die besteingerichtete und grösste der Art in Frankreich; sie kann 66 Officiere und 380 Unterofficiere und Gemeine aufnehmen. — Die Zahl der Wintergäste beträgt circa 600.

Literatur: Genieys, 1862. — Artigues, Milit.-Stat., 1864. — Forné, Klimatol., 1865. — Bouyer, Wintercur, 1876.

A. Reumont.

Amenorrhöe bezeichnet das Fehlen der Menstruation bei einer im geschlechtsreifen Alter stehenden Frau. Diese Anomalie kann sowohl eine ursprüngliche als auch eine erworbene sein, d. h. nachdem längere Zeit die Menses regelmässig vorhanden waren, ist die Function entweder allmälig erloschen oder plötzlich unterdrückt worden *(Suppressio mensium)*.

Amenorrhöe kann vorgetäuscht werden, wenn das ausgeschiedene Menstrualblut am Abfluss verhindert wird (angeborene oder erworbene Atresieen der Vagina oder des Uterus, cf. Hämatocolpos, Hämatometra), oder wenn typische Blutungen aus anderen Organen erfolgen *(Menstruatio vicaria)*.

Wirkliche Amenorrhöe kann zunächst physiologisch begründet sein durch Gravidität und Lactation. Es giebt aber auch Frauen, die bei völliger Gesundheit niemals menstruiren und trotzdem geschlechtlich normal entwickelt sind und concipiren.

Unter den pathologischen Zuständen, die Amenorrhöe im Gefolge haben, sind zuvörderst diejenigen der Geschlechtsorgane selbst zu nennen: die Entwicklungsfehler derselben (Defect und rudimentäre Bildung des Uterus und der Ovarien, *Uterus foetalis* und *infantilis,* angeborene Atrophie des Uterus), — der operativ bewirkte Defect der Ovarien oder des Uterus, oder beider, — diejenigen Krankheiten, die das Ovarialgewebe vernichten (doppelseitige, besonders maligne Tumoren, Tuberculose, Entzündung, Abscedirung der Ovarien, Pelveoperitonitis) oder den

Uterus functionsunfähig machen (prämature Involution und Atrophie des Uterus, fortgeschrittene chronische Endometritis, die zur Verödung der Schleimhaut, Metritis, die zur bindegewebigen Degeneration des Parenchyms geführt hat). Dieselbe Wirkung haben öfter auch die Urinfisteln.

Ferner wird Amenorrhöe durch alle Einflüsse herbeigeführt, die die Ernährung und das Allgemeinbefinden beeinträchtigen: schwere Consumptions- oder Infectionskrankheiten (Phthisis, Typhus); starke Blutverluste, die länger dauernde Anämie herbeiführen; Chlorose, bei der Amenorrhöe häufig das von den Kranken am meisten betonte Symptom ist; plötzlicher Wechsel des Aufenthalts (Uebersiedelung vom Lande in die Stadt) oder der Beschäftigung (Uebergang zu sitzender Lebensweise, zur Fabrikarbeit), ohne dass dadurch eine manifeste Schädigung der Gesundheit herbeigeführt zu werden braucht; ungünstige, den Forderungen der Hygiene widersprechende Lebensbedingungen. Zu diesen constitutionellen Ursachen gehört auch excessive Fettleibigkeit.

Psychische Affecte, besonders deprimirende, negative, Melancholie, Schreck, Furcht (z. B. bei Ledigen, dass Schwangerschaft eingetreten, bei Verheirateten, dass sie steril seien), bedingen desgleichen nicht selten das Ausbleiben der Regel, sowie, wenn diese Einflüsse gerade während der Menstruation sich geltend machen, das plötzliche Aufhören derselben *(Suppressio mensium)*. Letztere Folge haben überhaupt alle während des Monatsflusses einwirkenden Schädlichkeiten: Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, stürmischer oder gewaltsamer Coitus, bedeutender Blutverlust.

Aus dem eben Angeführten erhellt, dass die Amenorrhöe vorwiegend entweder in verschiedenartigen Anomalien der Generationsorgane begründet ist oder als Symptom allerlei mehr oder weniger schwerer Störungen des Gesammtorganismus auftritt, an und für sich also vielfach dem Grundübel gegenüber völlig bedeutungslos ist. Trotzdem nimmt gerade dieses Symptom die Aufmerksamkeit der Kranken in hohem Grade in Anspruch und wird von ihnen besonders stark betont, weil dieselben einmal geneigt sind, alle übrigen Krankheitserscheinungen von dem Fehlen der Menses herzuleiten und sich ferner dadurch in ihrem Geschlechtscharakter beeinträchtigt fühlen. Es sind im Ganzen seltene Fälle, in denen die Amenorrhöe als solche für das Allgemeinbefinden bedeutungsvoll wird.

Meist fehlt jede Andeutung menstrualer Vorgänge gänzlich, manchmal zeigt sich in regelmässigen Intervallen etwas Schleimabgang aus den Genitalien oder ein vorhandener Fluor wird periodisch stärker. Hin und wieder treten auch in Verbindung mit den eben genannten Erscheinungen oder ohne dieselben periodische Molimina ein: Völle und ziehende Schmerzen im Becken, im Kreuz, in den Lenden, im Epigastrium; dieselben, Zeichen von Fluxion, sind meist unbedeutend, können jedoch sehr heftig werden und zu Entzündungen im Becken (Pelveoperitonitis), zu nervösen und psychischen Störungen (Hysterie, Epilepsie, Katalepsie, Manie etc.), sowie zu Blutungen aus anderen oder in andere Organe führen (cf. *Menstruatio vicaria*). Natürlich treten derartige Symptome nur auf, falls, wenn auch nur unvollständig entwickeltes, Ovarialgewebe vorhanden ist; fehlt dieses gänzlich, so sind sie noch nie beobachtet worden (über die Blutungen nach Castration cf. Menstruation). Die heftigsten derartigen Beschwerden sind häufig dann vorhanden, wenn bei normaler Ausbildung der Ovarien der Uterus fehlt oder nur rudimentär vorhanden ist. Sehr stürmisch sind auch die Erscheinungen meist bei *Suppressio mensium*; es folgt auf sie gewöhnlich Endometritis oder Metritis, aber auch intraperitoneale Hämorrhagie, Perimetritis, ja sogar *Peritonitis universalis*.

Die Prognose der Amenorrhöe fällt natürlich mit der ihrer Veranlassung zusammen. Da sie in den allermeisten Fällen auf Chlorose oder anderen leichteren Störungen beruht, so ist die Vorhersage meist in jeder Beziehung günstig. Bei Defect oder rudimentärer Entwicklung der inneren Geschlechtsorgane ist sie betreffs des Eintritts der Regel absolut schlecht, gut dagegen betreffs des Allgemeinbefindens, mit Ausnahme des Falles, dass bei Defect des Uterus die Ovarien

normal functioniren; es wird dann auch die Gesundheit häufig schwer beeinträchtigt (s. oben). Bei den übrigen hier in Betracht kommenden Abnormitäten der Genitalsphäre ist die Prognose zweifelhaft; desgleichen bei Fettleibigkeit.

Die Therapie hat zunächst jede Störung der Ernährung oder des Allgemeinbefindens zu berücksichtigen. Man suche alle Schädlichkeiten möglichst zu beseitigen, schreibe eine zweckmässige Diät vor; schicke die Patienten zur Kräftigung ihrer Gesundheit auf's Land, in's Gebirge, an die See; versuche milde hydriatische Curen, Gymnastik, Massage, Heissluft- (türkische, römische) oder Dampf- (russische) Bäder. Der grössten Beliebtheit erfreut sich hier jedoch das Eisen, in allen nur erdenklichen Formen und Dosirungen, dessen Anwendung man natürlich mit den eben angeführten Massnahmen verbinden kann. In den meisten Fällen werden diese Verordnungen zum Ziele führen.

Neuerdings ist das *Kal. hypermangan.* als Emmenagogum warm empfohlen worden, das man zu 0·06—0·12 gr. 3—4mal täglich in Solution, Pillen, Gelatinekapseln reicht und zwar eventuell einige Tage lang vor dem erwarteten Eintritt der Molimina. Die mangelnde oder zu schwache Fluxion zu den Beckenorganen kann man ferner fördern durch heisse Sitz- und Fussbäder, heisse Vaginaldouchen, heisse Umschläge und Sandsäcke oder kalte Douche auf Kreuz und Lenden, Ansetzen trockener oder blutiger Schröpfköpfe ebenda und an die Innenfläche der Oberschenkel, Blutegel an die Portio, Aloë innerlich (häufig mit Ferrum combinirt) oder als Clystier. Doch sind alle derartigen Verordnungen meist nur da wirklich von Nutzen, wo bereits deutliche Molimina bestehen. Sind diese letzteren sehr heftig und von schweren Zufällen begleitet, so ist von derartigen Proceduren natürlich Abstand zu nehmen und im Gegentheile für Milderung der Fluxionserscheinungen Sorge zu tragen. Eventuell kann sogar (Mangel des Uterus bei functionirenden Ovarien) die Castration in Frage kommen.

Die Energie der Ernährungs- und Wachsthumsvorgänge im Uterusgewebe kann man durch directe mechanische oder dynamische Reizmittel zu vermehren suchen: wiederholtes Sondiren, wiederholte Dilatation des Cervix mittels Quellmeisseln, Einlegen von intrauterinen Stiften, Anwendung der Inductionselektricität, des constanten Stroms. Auch die regelmässige Ausübung des Coitus wirkt in diesem Sinne und ist oft im Stande die in der Entwicklung zurückgebliebenen Geschlechtsorgane *(Uterus infantilis)* noch nachträglich zu voller Ausbildung gelangen zu lassen.

Bevor man sich jedoch zu irgend erheblicheren Eingriffen entschliesst, muss man auf's sorgfältigste das Bestehen einer Gravidität ausschliessen, die trotz völliger Amenorrhöe eingetreten sein kann. Bei *Suppressio mensium,* besonders wenn sie durch Erkältung herbeigeführt ist, führt ruhige Lage und leichte Diaphorese meist schnell zur Genesung. In allen Fällen schwerer Allgemein- oder Genitalleiden sind diese das alleinige Object der Therapie.

Greulich.

Ametropie, s. Refractionsstörungen.

Amimie (α und μιμέω), Unvermögen zur Ausführung bezeichnender Mienen und Geberden, s. Aphasie.

Amme, Ammenmilch. Die grossen und zahlreichen Missstände welche mit dem Ammenwesen verknüpft sind, erfordern wenigstens eine gedrängte Besprechung, sowie eine Erörterung der Indicationen, welche bei der Frage, ob eine Amme anzunehmen sei oder nicht, Beachtung verdienen. Hierbei ist allerdings die Erwähnung zumeist schon bekannter und den praktischen Aerzten geläufiger Verhältnisse nicht zu umgehen.

In socialer Hinsicht ist zunächst die Thatsache hervorzuheben, dass die Amme dem eigenen Kinde zu Gunsten eines fremden die ihm naturgemäss gehörende Nahrung entziehen muss. Diese Inhumanität erscheint in einem um so schlimmeren

Lichte, weil das Ammenkind in den meisten hieher gehörigen Fällen des Schutzes seines natürlichen Vaters entbehrt und auch gesetzlich allein auf die Mutter angewiesen ist. Nicht ganz so schlimm kann es beurtheilt werden, wenn, wie dies in Deutschland in seltenen Fällen geschieht, auch verheiratete Frauen ihre Kinder künstlich aufziehen lassen, um selbst als Ammen Geld zu verdienen, weil dann die Familie um das zurückgebliebene Kind sich naturgemäss mehr bekümmert und letzteres somit nicht einer unzuverlässigen Pflegerin ausschliesslich preisgegeben ist. Der Umstand, dass bei den meisten Müttern das natürliche Gefühl zu ihren Kindern ein so starkes ist, dass sie nur im äussersten Falle ihr Kind und ihre Familie verlassen, hat wenigstens in Deutschland bewirkt, dass nur selten verheiratete Mütter Ammendienste übernehmen, so dass das Hauptcontingent der Ammen sich hier meist aus unehelich Gebärenden recrutirt. Diese suchen, weil die Nachfrage nach brauchbaren Ammen grösser ist als das Angebot, natürlich ihre Dienste um einen verhältnissmässig hohen Lohn zu verwerthen und verlangen Gehalte, welche viele Familien nur unter grossen Opfern erschwingen können. Hierzu kommt noch, dass die Ammenvermietherinnen sich für die Beschaffung Honorare zahlen lassen, die in gar keinem Verhältniss zu ihren Mühwaltungen stehen und die grösstentheils entrichtet werden müssen, ehe festgestellt werden kann, ob die Amme auch wirklich zum Stillen tauglich sei. Wenige Ammenvermietherinnen sind so gewissenhaft, nur solche Ammen herbeizuschaffen und zu empfehlen, welche den weiter unten aufgestellten Anforderungen genügen; die meisten sind im Gegentheil so gewissenlos, den Ammen bestimmte Instructionen zu ertheilen und Antworten einzulernen, mittelst welcher es ihnen gelingt, nicht nur die Laien, sondern selbst die examinirenden Aerzte zu täuschen. So kommt es in grossen Städten nicht selten vor, dass Ammen mit Hilfe der Vermietherinnen statt ihrer eigenen schwächlichen und schlecht genährten Kinder fremde, gesund und gut aussehende vorzeigen. Ebenso werden häufig falsche Angaben über das Alter der Ammen und ihrer Kinder von den Vermietherinnen unter Vorzeigung entliehener oder gefälschter Papiere gemacht. Die Ammen verüben ferner auf Veranlassung ihrer Vermietherinnen sehr oft dadurch einen argen Betrug, dass sie ihre Kinder tagelang gar nicht an die Brust legen, um mit von Milch strotzenden Brüsten zu erscheinen und eine sehr reichliche Milchsecretion vorzutäuschen. Diese Art des Betruges rächt sich freilich meistentheils dadurch, dass die Ammen, in deren Brustdrüsen die Milch stagnirt, nicht nur ganz und gar die Milchsecretion einbüssen, sondern auch leicht durch Entstehung von Entzündungen der Brustdrüsen Schaden nehmen können. Ist es schon endlich nach Beseitigung und Ueberwindung der vielen Täuschungen und Hindernisse gelungen, eine brauchbare Amme zu gewinnen, und hat diese einige Zeit mit gutem Erfolge gestillt, so werden neue Angriffe in Scene gesetzt, welche der Familie des Säuglings weitere Geldopfer abzwingen sollen. Entweder fordert z. B. ein Brief die Amme auf, zu ihrem eigenen Kinde zurückzukehren, weil sich dieses nach ihr bange, oder es ist ihr Verführer alias Bräutigam, welcher ihre sofortige Rückkunft verlangt, weil er sie heirathen wolle —, oder es sind andere nichtige Vorwände, die dazu herhalten müssen, der Amme die Gelegenheit zur Erpressung von Geschenken zu bieten.

Indicationen. Die Indicationen, unter welchen die Beschaffung einer Amme, die beim Kinde durch Darreichung der naturgemässesten Nahrung, der Frauenmilch, die Stelle der Mutter vertreten soll, nothwendig werden kann, beziehen sich:

a) Auf die Mutter selbst. Das Selbststillen muss Müttern untersagt werden, welche an ausgesprochener Tuberculose oder an einer Prädisposition zu derselben, an chronischen Hautausschlägen, an Osteomalacie, an schweren Puerperalerkrankungen leiden. Ebenso dürfen Frauen, die selbst an Rhachitis gelitten oder früher Kinder gestillt hatten, welche rhachitisch geworden sind, vom Selbstnähren ausgeschlossen werden. Mit Psychosen behaftete Mütter eignen sich ebensowenig zum Säugegeschäft wie

diejenigen, welche epileptisch oder blödsinnig sind. In gleicher Weise dürfen Frauen, die in den letzten zwei bis drei Monaten ihrer Schwangerschaft syphilitisch wurden, ihre gesund gebliebenen Kinder selbst nicht stillen. Ein wichtiges Hinderniss zum Selbststillen können häufig Erkrankungen und anatomische Defecte der Brustdrüsen selbst abgeben. So werden z. B. Hydrogalactie, Galactorrhöe, eine mangelnde Anlage der einzelnen Drüsenläppchen und eine Ueberwucherung der Fettbestandtheile der Mammae, Hohlwarzen u. dergl. mehr zum Säugen untauglich machen.

Andererseits darf man jedoch noch nicht eine mangelhafte Function der Brustdrüsen aus dem Umstande herleiten wollen, dass sie nicht sogleich Milch secerniren, sondern muss sich vergegenwärtigen, dass erst durch häufiges Anlegen des Kindes und durch eine der Wöchnerin dargereichte zweckmässige Nahrung die Milchabsonderung angeregt wird. Die Frage, ob eine Puerpera, welche an einem acuten Exanthem, wie an Pocken, Masern oder Scharlach erkrankt ist, ihr Kind stillen darf, wird verschieden beantwortet. Wenn das Fieber nicht zu hoch ist, thut man gut, das Kind bei der Mutter zu lassen; seine prophylactische Entfernung erscheint überflüssig, wenn man bedenkt, dass es durch die bisherige fortwährende Berührung mit der Mutter bereits inficirt sein kann, dass Neugeborene erfahrungsgemäss für Scarlatina sehr wenig disponirt sind und dass bei Pocken eine rasche Vaccination Schutz gewährt.

Andere acute Erkrankungen der Mutter können auch einen Grund zum Absetzen des Säuglings abgeben, wenn das Fieber 39° C. überschreitet oder bei geringerem Fieber sonstige Contraindicationen, wie z. B. Oedeme bestehen. Der Arzt darf hier nicht nach einer Schablone handeln, sondern muss individualisiren, indem er die Vortheile nicht ausser Acht lassen darf, welche in der Selbststillung der Mutter liegen.

b) Auf das Kind. Es wird stets angezeigt sein, einen Säugling einer Amme zu übergeben, wenn sich, trotzdem eine genaue Untersuchung keine Erkrankung in seinen Organen constatirt hat, herausstellt, dass er an der Mutterbrust nicht gehörig gedeiht. Die sichersten und untrüglichsten Beweise für das Gedeihen des Kindes gewähren die Wägungen, deren wir noch weiter unten Erwähnung thun werden.

Ebenso wird oft eine Amme als einziges Rettungsmittel für ein Kind angenommen werden müssen, dessen Verdauungsorgane durch eine unzweckmässige Ernährung derartig geschwächt sind, dass sie höchstens noch gute Ammenmilch zu assimiliren vermögen.

Contraindicationen. Es giebt nur sehr wenige Fälle, in denen die Annahme einer Amme contraindicirt ist. Es sind in erster Reihe angeborene Missbildungen und Defecte des Säuglings, welche demselben das Saugen unmöglich machen, wie z. B. Hasenscharte und Wolfsrachen, Hypertrophie und Vorfall der Zunge u. dergl.; in zweiter Reihe giebt vom forensischen Standpunkte aus die congenitale Syphilis der Neugeborenen eine Contraindication ab. Wenn auch GÜNZBURG's im Moskauer Findelhause gemachte Beobachtungen zeigen, dass von 31 Ammen, welche im Verlaufe von drei Jahren 120 hereditär syphilitische Kinder gesäugt hatten, keine einzige inficirt worden ist, so sind doch Fälle sicher constatirt, in denen gesunde Ammen durch die Stillung luetischer Kinder syphilitisch wurden. Dieser Umstand allein macht es dem gewissenhaften Arzte zur Pflicht, der Amme die Krankheit des zu übernehmenden Säuglings und die damit verbundenen Gefahren eindringlich vorzuführen, damit dieselbe nach ihrem freien Ermessen den Dienst annehmen oder ablehnen kann. Hat sie indess den letzteren angenommen, so muss ihr ganz besonders die sorgfältigste Reinlichkeit und die grösste Vorsicht anempfohlen werden.

Wenn nach Prüfung der Indicationen und Contraindicationen man zu dem Resultat gekommen ist, das neugeborene Kind durch eine Amme ernähren zu lassen, so entsteht für den Arzt die grosse Schwierigkeit, eine gute und geeignete

Amme auszuwählen. Es ist nicht leicht über die Wahl einer Amme bestimmte, allgemein giltige Regeln aufzustellen, weil hierbei eine Menge localer Verhältnisse zu berücksichtigen sind, welche natürlich in den verschiedenen Ländern und Städten sehr verschieden sein können. Während z. B. in Frankreich die Säuglinge zum grossen Theil zu den Ammen auf das Land gegeben werden und diese hauptsächlich aus verheirateten Frauen bestehen, so handelt es sich in Deutschland nur um Ammen, welche zu den betreffenden Familien ziehen und daselbst die Kinder säugen. Das grösste Contingent der Ammen liefern hier unverehelichte Mütter.

Bei der Wahl einer Amme wird der Arzt zunächst auf die Antecedentien derselben mit Bezug auf hereditäre Anlagen und auf diejenigen Krankheiten achten müssen, die unter den Indicationen als solche aufgeführt wurden, welche eine Mutter zum Stillen ihres Kindes untauglich machen. Er muss bei dem Examen von dem grössten Misstrauen erfüllt sein, um den vielen Täuschungen und Betrügereien gegenüber einigermassen gewappnet zu sein. Wenn man zwischen mehreren Ammen zu wählen hat, muss man derjenigen den Vorzug geben, welche bereits früher einmal geboren und durch ihre Brustnahrung allein ein kräftiges Kind aufgezogen hat. Lässt sich hierfür, vielleicht in dem von ihr ernährten Kinde, der untrügliche Beweis erbringen, so hat man die grösste Garantie dafür, dass die Amme auch dieses Mal das Säugegeschäft wird ausführen und beenden können. Dagegen kommt es häufig vor, dass junge, gesunde, mit reichlicher und guter Milch versehene Ammen, welche zum ersten Male geboren haben, schon nach kurzer Zeit in Folge von Metrorrhagien, Verdauungsstörungen, chronischen Beckenentzündungen ihre Milch verlieren und sich als unbrauchbar erweisen. Eine verheiratete Amme wird ceteris paribus vom ärztlichen Standpunkte aus einer unverheirateten vorzuziehen sein.

Das Alter einer Amme ist sehr beachtenswerth. In der Regel sind die Ammen im Alter von 20 bis 30 Jahren die besten, da Mädchen unter 20 Jahren meist Erstgebärende sind und daher ihre Qualification als Ammen noch nicht bekundet haben, während bei Ammen, welche das Alter von 30 Jahren überschritten haben, der rege Stoffwechsel vielfach nicht mehr stattfindet, der zur Production einer qualitativ und quantitativ genügenden Milch erforderlich ist.

Es ist zweckmässig, wenn die Amme 6 Wochen früher entbunden ist, als die Frau, deren Kind sie säugen soll. Diese Zeit empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen. Vor Allem kann so das Kind der Amme selbst wenigstens während eines kurzen Zeitraumes die Muttermilch bekommen und dadurch oft vor sicherem Untergange bewahrt werden. Ein anderer wesentlicher Grund liegt darin, dass gerade während der ersten 6 Wochen nach der Niederkunft die Ammen durch Metrorrhagien, Erkrankungen des Uterus u. dergl. leicht die Milch verlieren. Ein ferneres Motiv, welches eine sechswöchentliche Frist durchaus rechtfertigt, ist der Umstand, dass erfahrungsgemäss angeborene Syphilis häufig erst um diese Zeit beim Kinde zum Vorschein kommt, was in allen denjenigen Fällen, in welchen anamnestisch Lues bei der Amme nicht zu eruiren, jedoch vorhanden war, von der grössten Bedeutung ist. Es muss nämlich eine scheinbar ganz gesunde Amme zurückgewiesen werden, sobald bei ihrem Kinde Coryza, Hautsyphilis, Rhagaden u. s. w. auftreten.

Auf der anderen Seite erscheint es nicht zweckmässig, eine Amme zu wählen, deren Kind um mehr als drei Monate älter ist als der Säugling, den sie nähren soll, weil die Milch je nach der Zeit, in der sie nach der Niederkunft gewonnen wird, quantitativ und qualitativ gewisse Veränderungen erleidet, von denen anzunehmen ist, dass sie dem betreffenden Alter des Kindes gerade am zuträglichsten sind. Indessen sind viele Fälle bekannt, in denen Kinder eine um sechs oder sogar um mehr Monate ältere Ammenmilch recht gut vertragen konnten, während umgekehrt in anderen eine jüngere Milch durch Erzeugung von Diarrhöen, Verdauungsstörungen etc. schädlich wurde.

Geben wir nun zu den sonstigen Anforderungen über, welche wir an eine gute und brauchbare Amme stellen müssen, so verdient ihr körperlicher Gesundheitszustand die höchste Berücksichtigung und genaueste Untersuchung. Es genügt nicht, dass eine Amme ein gesundes Aussehen, einen kräftigen Knochenbau und eine gute Musculatur zeigt, sondern es muss die ganze Hautoberfläche mit Rücksicht auf Ausschläge, Narben u. s. w. inspicirt werden, um dadurch möglicher Weise eine früher bestandene Scrophulose oder Syphilis zu ermitteln.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle ist dem Zustande der Zähne und insbesondere auch der Beschaffenheit des Zahnfleisches Aufmerksamkeit zu widmen. Blasses, bläuliches, leicht blutendes oder riechendes Zahnfleisch lässt immer Anämie oder mangelhafte Verdauung vermuthen, welche Zustände sich keinesfalls mit dem Säugen vertragen. Bei Besichtigung des Rachens muss man auf syphilitische Affectionen achten. Denselben Erkrankungen möge man bei der Untersuchung der Genitalien und der Umgebung des Anus nachforschen. Eine besondere Beachtung verdienen hierbei die Lymphdrüsen; Schwellungen der Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen werden häufig eine Diagnose auf Syphilis begründen lassen.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchhöhle darf keine Anomalien ergeben.

Hat man sich auf diese Weise in jeder Beziehung von der Gesundheit der Amme überzeugt, so ist in zweiter Reihe auf ihre Brüste und Warzen das Augenmerk zu richten. Die Brustdrüsen müssen gut entwickelt, mässig gross und von normaler Haut bedeckt sein, durch welche zahlreiche Venen deutlich durchscheinen. Die Brustwarzen müssen mindestens 2—3 Linien prominiren, damit sie der Säugling leicht anfassen kann. Wird ein Druck auf die Mammae ausgeübt, so muss die Milch aus mehreren Milchgängen in feinen Strahlen hervorspritzen. Dieses Verfahren gestattet am besten sich zu überzeugen, ob und welche von den beiden Brustdrüsen gehörige Milch secernirt oder nicht.

Ammen, bei denen nur eine Mamma Milch absondert, können zwar für ein Kind genügende Milch haben, sind indess nicht zu empfehlen. Das Haupterforderniss, welches eine Amme erfüllen muss, ist, dass sie gute und genügende Milch hat.

Was nun die Beurtheilung der Ammen-, resp. Frauenmilch mit Bezug auf ihre Qualität betrifft, so bieten zwar die wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden viele Anhaltspunkte, können aber bisher keine sichere Garantie dafür gewähren, dass die Qualität der Ammenmilch eine derartige ist, dass sie sich für die Ernährung eines Kindes eignen müsse.

Gute Ammenmilch soll eine bläulich-weisse oder weisse Farbe besitzen, von einem specifischen Gewichte von 1027 bis 1037 sein, alkalisch reagiren und einen süsslichen Geschmack haben, welcher angenehmer als bei Kuhmilch ist. Es ist wichtig zu wissen, dass zuweilen frische Ammenmilch, ohne schlecht zu sein, blaues Lackmuspapier schwach röthet, d. h. schwach sauer reagirt. Diese Reaction wird nicht, wie man früher glaubte, durch freie Milchsäure, sondern durch saure phosphorsaure Salze bewirkt.

Die Ammenmilch besteht aus Wasser, Käsestoff, Fett (Butter), Milchzucker und Salzen. Von letzteren ist besonders der phosphorsaure Kalk hervorzuheben, welcher beim Aufbau des Knochengerüstes eine hochwichtige Rolle spielt. Nach den Analysen von VERNOIS und BECQUEREL enthalten 1000 Theile Frauenmilch: Wasser 889·08, feste Bestandtheile 110·92; unter diesen: Zucker 43·64, Butter 26·66, Casein 39·24, Salze 1·38.

Unter dem Mikroskop erscheint die frische Frauenmilch als klare Flüssigkeit, in welcher die Milch- und Butterkügelchen, welche stark lichtbrechende, sphärische Körper darstellen, suspendirt sind. Sie bestehen ihrer mikrochemischen Reaction nach aus Fett, welches von einer Hüllenmembran umgeben ist und können eine Grösse von 0·001—0·004''' haben. Nach FLEISCHMANN lassen sich sehr grosse, mittlere, punkt- und staubförmige Milchkügelchen unterscheiden,

von denen die ersten vorwiegend nach längerer Säugezeit und bei älteren Frauen, sowie zur Zeit der Menstruation und fieberhaften Erkrankungen der Ammen beobachtet werden und die Milch butterreicher und unverdaulicher machen. In manchen Fällen von rhachitischer Erkrankung, Eczembildung und Obstipation der Kinder liess sich eine Vermehrung der grossen Butterkügelchen nachweisen. Während in guter Ammenmilch die mittelgrossen den Hauptbestandtheil bilden, finden sich in schlechter Milch die punkt- und staubförmigen Milchkügelchen in überwiegender Zahl. Sie sind in reichlicher Menge bei schlecht genährten oder kranken Müttern vorhanden, deren Kinder in Folge von mangelhafter Ernährung an Rhachitis, Atrophie, Anämie, Leucämie etc. leiden. Ausser den Milchkügelchen kommen in der Milch die Colostrumkörperchen als Formelemente vor. Sie sind kugelig und haben eine Grösse von 0·006—0·025''' und bestehen aus einer protoplasmatischen Masse mit eingeschlossenen Fettkügelchen. Durch Aether werden diese weit leichter als die der Milchkügelchen aufgelöst, durch Essigsäure oder Kalilauge wird die granulöse Masse gelöst und die Fetttropfen werden frei. Jodwasser färbt die Colostrumkörperchen im Gegensatz zu den Milchkügelchen intensiv gelb. Die Colostrumkörperchen finden sich zahlreich nur vor und in der ersten Woche nach der Entbindung, nehmen dann rasch ab und zeigen sich nur immer dann wieder, wenn die Amme fieberhaft erkrankt oder menstruirt wird.

Als eine normale Beimengung findet man in der Ammenmilch noch die Milchkörperchen oder Milchzellen, welche die Grösse von Blutkörperchen haben und nicht aus Fett, sondern aus einem protoplasmatischen Inhalt mit Kern bestehen. Sie sind fein granulirt und in ungefärbtem Zustande nicht von Milchkügelchen zu unterscheiden.

Wenn auch diese angegebenen chemischen und mikroskopischen Untersuchungen der Milch in positiver Beziehung beim Vorhandensein aller gegebenen Merkmale uns noch nicht gestatten, eine sichere Behauptung über die Qualität der Amme und ihrer Milch auszusprechen, so ist ihre Kenntniss dennoch nicht unwichtig, weil in negativer Beziehung das Fehlen der Merkmale, z. B. der verringerte Gehalt an Salzen, die Amme unbrauchbar macht.

Ueber die wesentlichsten Unterschiede zwischen der Ammen- und Thiermilch vergleiche man den Artikel Auffütterung. In Hinsicht auf die innerhalb 24 Stunden abgesonderte Milchmenge liegen viele übereinstimmende Beobachtungen vor, nach welchen die Quantität je nach der Individualität variirt. Es ist constatirt, dass eine Amme in 24 Stunden bis 1500 Grm. Milch geben und dass ein Kind beim jedesmaligen Trinken 80—150, 200, ja sogar 250 Grm. absorbiren kann. Will man daher feststellen, ob eine Amme ausreichende Milch hat, so wird man den vorher gewogenen Säugling an ihre Brust legen und nachdem er getrunken, wieder wägen. Sein Gewicht muss dann wenigstens um 80 Grm. zugenommen haben, wenn nicht etwa eine Urin- oder Stuhlentleerung oder Erbrechen inzwischen erfolgt ist. Man achte ferner darauf, ob das Kind sich beim Säugen anstrengen muss, was kein gutes Zeichen ist.

Die Wägungen des Säuglings müssen regelmässig täglich fortgesetzt werden, weil sie das zuverlässigste Urtheil über das Gedeihen eines Brustkindes gestatten. Ein Säugling muss mit Ausnahme der ersten 4 Lebenstage, in welchen er durch die Entleerung von Meconium und Urin mehr an Gewicht verliert, als ihm durch die noch geringe Nahrungszufuhr ersetzt wird, täglich unter normalen Verhältnissen 25—30 Grm. schwerer werden.

Bei der Beurtheilung der Tauglichkeit einer Amme giebt ihr eigenes Kind, welches man ebenfalls einer genauen Untersuchung unterziehen muss, einen wesentlichen Anhalt. Ist dasselbe von gesundem Aussehen, gut genährt, von genügendem Fettpolster und frei von Intertrigo etc., so spricht dies für eine gute Amme.

Wenn man das Glück gehabt, eine in jeder Beziehung gesunde und gute Amme gefunden zu haben, so erwächst für den Arzt die neue Aufgabe, dass

er ihr und den Eltern des Säuglings ganz bestimmte Verhaltungsregeln geben muss, um die Amme und den Säugling gesund zu erhalten. Man darf vor Allem die gewohnte Lebensweise und Diät der Amme nicht ändern, will man nicht durch einen plötzlichen Diätwechsel, insbesondere durch eine zu kräftige und zu stickstoffreiche Nahrung bei derselben Verdauungsstörungen hervorrufen, welche einen schädlichen Einfluss auf die Qualität und Quantität ihrer Milch haben können. Im Uebrigen darf eine Amme alle gut gekochten Speisen geniessen und hat nur eine sehr gewürzreiche, sehr salz- oder alkoholhaltige Nahrung zu meiden. Sie muss sich täglich in frischer Luft Bewegung machen und in einem gut ventilirten Zimmer Nachts mindestens 5—6 Stunden schlafen. Beim Säugegeschäft selbst muss die Amme eine Stellung einnehmen, in welcher das Kind am bequemsten trinken kann. Sie muss entweder sitzen oder wenigstens den Oberkörper erheben und den Säugling nicht horizontal, sondern derartig schräg halten, dass sein Gesicht nicht gegen die Mamma gepresst und ihm dadurch während des Saugens das Athmen durch die Nase unmöglich gemacht wird.

Die Amme darf dem Kinde ihre Brust nicht als Beruhigungsmittel, wenn es schreit, reichen, sondern dies nur in grösseren Pausen meist alle 2—3 Stunden des Tages, alle 4 Stunden Nachts thun, um sein Nahrungsbedürfniss zu befriedigen. Durch das Auflegen der Hand auf ihre Mamma vermag sie die Milchsecretion in der Weise zu reguliren, dass die Milch nicht zu überstürzend in den Mund des Kindes einfliesst und ihm Husten oder Erbrechen verursacht.

Das Kind darf bis eine halbe Stunde lang trinken und zwar während einer Mahlzeit ohne jeden Schaden für die Milchsecretion an beiden Brüsten. Man darf nicht dulden, dass es während des Saugens einschlafe, ehe es vollständig gesättigt ist. Der üblen Gewohnheit der Ammen, die Kinder des Nachts in ihr Bett zu nehmen, um beim Stillen derselben nicht erst aufstehen zu müssen, sollte mit der grössten Energie gesteuert werden, weil die Säuglinge dadurch der Erstickungsgefahr ausgesetzt sind.

Die Wiederkehr der Menstruation ist nicht ohne Weiteres ein Grund zur Entlassung der Amme, sie fordert nur zu einer besonders aufmerksamen Beobachtung des Säuglings während dieser Zeit auf. Nur wenn die Menses lange anhalten, Verdauungsstörungen beim Kinde hervorrufen und die Waage während derselben keine Zunahme, sondern vielmehr eine Abnahme seines Körpergewichtes nachweist, wird ein Ammenwechsel nothwendig sein.

Während eine beginnende Schwangerschaft das Weiternähren unter allen Umständen verbietet, thun dies acute Erkrankungen der Amme nur dann, wenn sie mit sehr hohem Fieber einhergehen, mehrere Tage andauern das Wohlbefinden des Kindes beeinträchtigen.

Was nun schliesslich die Entwöhnung des Säuglings anbelangt, so wird auch hier der Arzt individualisiren und die Dentitionsperiode, die Jahreszeit und andere Verhältnisse berücksichtigen müssen. Ein gesundes Kind wird man in der Regel im Alter von 8—9 Monaten entwöhnen können. Das Absetzen wird leichter von Statten gehen, wenn man bereits einige Wochen vorher das Kind an Fleischbrühe oder andere Suppen gewöhnt hat; dagegen ist es oft mit grosser Schwierigkeit verknüpft, wenn der Säugling ausser der Brust noch keine andere Nahrung bekommen hat. Man hat in solchen Fällen zuweilen das Kind dadurch veranlasst, die Brust von sich zu weisen und andere Nahrung anzunehmen, dass man die Mammae mit Dinte oder einem anderen unschädlichen Färbemittel vollständig geschwärzt hatte, ein Verfahren, welches überall da, wo man die Amme auch noch später als Pflegerin beim Kinde belassen will, des Versuches werth erscheinen dürfte.

Ehrenhaus.

Ammi, *Fructus A.* Die bitterlich schmeckenden aromatischen Früchte von *Ptychotis foeniculifolia (Umbellif.)*, Dec., als Stomachicum und Carminativum.

Ammoniämie, von Ammon und Haema (αἷμα das Blut). — Unter Ammoniämie versteht man ein Ueberladensein des Blutes mit kohlensaurem Ammoniak, dem Zersetzungsproducte des Harnstoffes. Die Untersuchungen über Ammoniämie sind heutigen Tages noch nicht abgeschlossen; ja, es ist überhaupt sehr zweifelhaft geworden, ob bei jenem Symptomcomplex, den man noch immer als Ammoniämie bezeichnet, es sich wirklich um eine Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak handelt. In vielen Fällen ist der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak im Blute in erheblicher Menge (KÜHNE, STRAUCH, ROSENSTEIN) nicht gelungen; desgleichen ist auch der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak in der Exspirationsluft, durch die Salmiakdämpfe, welche ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab unter solchen Bedingungen bisweilen ausstösst, vollständig unzureichend, weil wir nun wissen, dass selbst ganz gesunde Menschen mit ihrer Exspirationsluft geringe Mengen Ammoniak entwickeln, wenn die betreffenden Personen an einem catarrhalischen Zustande der Mund- und Rachenhöhle leiden oder wenn sie mit cariösen Zähnen behaftet sind. Andere Autoren wieder behaupten, dass jene Erscheinungen, welche als ammoniämische aufgefasst werden und welche vom Centralnervensystem ausgehen, weder als eine Intoxication mit Ammoniak, noch als Intoxication überhaupt betrachtet werden dürfen, vielmehr der Grund aller charakteristischen Erscheinungen in einer Blutarmuth und starken Durchfeuchtung des Gehirns, in einem Gehirnödem mit Anämie, zu suchen seien.

Da zwischen Harnausscheidung und urämischen Erscheinungen nicht immer ein Parallelismus nachgewiesen werden konnte, indem in einzelnen Fällen selbst nach tagelanger Anurie weder Erbrechen noch Diarrhoe aufgetreten waren, so suchte FRERICHS, nach dem Vorgange von HENLE und LEHMANN, den Grund der Urämie nicht im Harnstoffe, sondern in seinem Zersetzungsproducte, dem kohlensauren Ammoniak. Die Umwandlung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak sollte im Blute mittelst eines nicht näher gekannten Fermentes zu Stande kommen.

TREITZ modificirte diese Theorie in der Weise, dass er annahm, der alle Gewebe des Körpers erfüllende Harnstoff gelange am häufigsten und reichlichsten an die Schleimhaut des Magen-Darmtractes; hier werde der Harnstoff durch die Darmflüssigkeit in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und eliminirt. Trete nun diese Umwandlung in grösserem Massstabe auf, so werde ein Theil des Ammoniaks wieder resorbirt, in das Blut zurückgeführt, und es entstehe die Ammoniämie. Gleichzeitig nimmt jedoch TREITZ noch eine andere Entstehungsweise der Ammoniämie an, und zwar eine solche, welche auf directem Wege durch Resorption eines zersetzten und ammoniakalischen Urins aus den ableitenden Harnwegen entsteht.

JAKSCH unterscheidet streng zwischen Urämie und Ammoniämie und giebt die Möglichkeit der Ammoniämie, wie dieselbe TREITZ durch Resorption eines ammoniakalischen Harnes erklärt, zu.

PETROFF, SPIEGELBERG und Andere haben in der That Ammoniak in erheblicher Menge im Blute solcher Kranken nachgewiesen.

Nach neueren Untersuchungen scheint es übrigens, dass die Differenzirung zwischen Urämie und Ammoniämie immer schärfer hervortritt. Der erstere Zustand tritt ein, wenn die Harnbestandtheile nicht ausgeschieden, sondern retinirt werden, wobei man jedoch nicht *eine* Substanz, z. B. Harnstoff, als giftig wirkend ansehen darf, sondern die Retention von Harnbestandtheilen überhaupt ist es, welche die urämischen Anfälle veranlasst. Ganz anders dagegen verhält es sich mit der Ammoniämie. Dieselbe entsteht nicht durch Retention von Harnbestandtheilen, sondern wahrscheinlich durch Resorption von direct giftig wirkenden, vielleicht alkaloidähnlichen Körpern, die sich in dem zersetzten Harn bilden und von der Blasenschleimhaut aus in den Organismus aufgenommen werden.

Unter den *Symptomen* der Ammoniämie verdienen die Magen- und Darmerscheinungen die grösste Beachtung. Die Patienten klagen über Mangel an Appetit und über einen besonderen Ekel gegen Fleischspeisen. Die Zunge erscheint in leichteren Fällen feucht und mit einem dicken weissen Belage versehen, in

schweren Fällen hingegen ist die Zunge trocken, rissig, dunkelroth gerandet und mit bräunlichen Borken versehen. Die Kranken laboriren in vorgeschritteneren Fällen beinahe fortwährend an Ueblichkeiten, und gewöhnlich des Morgens pflegt sich Erbrechen einzustellen, das ohne besondere Anstrengung zu Stande kommt, im Anfange noch unverdaute Speisereste enthält, später jedoch serös, gallig und selbst von Blutfarbstoff kaffeefarben erscheint. Das Erbrechen kann mit hartnäckiger Verstopfung einhergehen, viel häufiger jedoch findet man dabei Diarrhoe. Die Stühle sind häufig, sehr flüssig und copiös, und erscheinen ohne sonst nachweisbare Ursache. Sie enthalten bald Schleim, bald etwas Galle, bald sind dieselben röthlich von Blut gestriemt oder kaffeefarben.

Die Temperatur des Körpers ist nicht erhöht, sie ist im Gegentheil oft stark erniedrigt. Hände und Füsse fühlen sich kalt an und sind mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls ist klein und frequent. Die Gehirnerscheinungen geben sich anfangs als Schwere und Eingenommenheit des Kopfes kund, zuweilen auch als Migräne, in den schwersten Fällen aber als Sopor, welcher gewöhnlich in ein schweres, letal endigendes Coma übergeht.

Die Behandlung muss vorwiegend daraufhin gerichtet sein, die Quelle der Resorption solcher toxisch wirkender Substanzen zu beseitigen. Ist Harnverhaltung mit Blasencatarrh zugegen, so muss dem Harn freier Abfluss geschaffen und die Blase fleissig mit Carbolsäure gewaschen werden. Kann dies nicht durch einen Catheterismus geschehen, so muss die Punction der Blase mit Drainage der letzteren vorgenommen werden, wie man dies nicht selten bei hochgradiger Hypertrophie der Prostata zu thun bemüssigt ist. Sind hochgradige Verengerungen der Harnröhre die Ursache der Harnverhaltung und gelingt der Catheterismus nicht mehr, so muss der äussere Harnröhrenschnitt ausgeführt werden, ebenso muss in ähnlichen Fällen nach den Regeln der operativen Chirurgie verfahren werden.

Sind gleichzeitig die Nieren erkrankt, so verordne man, wenn noch keine Diarrhoe vorhanden ist, salinische Abführmittel oder Bitterwässer.

Gegen das Erbrechen verordne man Eis, Sinapismen und Vesicantien auf die Magengegend, Aether, Chloroform oder Morphin. Letzteres wirkt als subcutane Injection oft ganz ausgezeichnet. Ebenso gut wirken zuweilen verdünnte Mineralsäuren, so die Phosphorsäure und die Chlorwasserstoffsäure. Von einigen Autoren wird auch die Ipecacuanha gerühmt.

Gegen die Diarrhoe bewähren sich die Opiate, besonders *Pulvis Doweri*, ebenso das *Extract. Colombo* und ein *Decoct. cort. Chinae* mit rothem Wein.

Tritt Besserung ein, so werden Tonica in Verbindung mit einer roborirenden Diät die Heilung wesentlich beschleunigen.

Literatur: Rosenstein, Nierenkrankheiten. Berlin 1870. — Bartels, Krankheiten des Harnapparates (Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie). Leipzig 1875. — Picard, Maladies de la vessie. Paris 1879.

Ammoniak, Ammoniumpräparate. Wie in ihren chemischen Beziehungen lassen die Präparate des Ammoniums auch in Hinsicht ihrer arzeneilichen Eigenschaften manches Gemeinsame im Vergleiche zu denen des Kaliums und Natriums erkennen. Gleich den Hydroxyden und Carbonaten dieser Beiden besitzen Aetz- und kohlensaures Ammoniak eine stark alkalische Reaction und bedeutende Diffusionsfähigkeit, wie erstere sättigen sie energisch Säuren, lösen und zersetzen sie die eiweissartigen Substanzen, sowie die Fette, letztere unter Seifenbildung, und wirken so in ähnlicher Weise wie die fixen Alkalien zerstörend auf die Gewebe. Dabei durchdringt das Ammoniak *(Alkali volatile)* schon vermöge seiner Gasform viel leichter noch als jene und auf weitere Entfernungen die verschiedenen Gewebsschichten, auf welchem Wege es neben entzündlicher Reizung eine heftige Erregung der sensiblen Nerven hervorruft, die sich durch lebhafte Schmerzen und energische motorische Reflexe kundgiebt.

Vom Blute aufgenommen geben sich die verschiedenen Ammoniumpräparate durch übereinstimmende, ihrer Base gemeinsame Wirkungserscheinungen zu erkennen,

welche von denen der fixen Alkalien wesentlich verschieden sind. Die in dieser Richtung an Kalt- und Warmblütern insbesondere im Laufe der letzten Jahre angestellten Untersuchungen haben im Wesentlichen folgende Resultate ergeben:

1. Ammoniak und seine Salze rufen, intravenös oder subcutan einverleibt, schon in verhältnissmässig geringen Mengen einen heftigen Tetanus unter hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit hervor, bei Kaltblütern fibrilläre Zuckungen in den willkürlichen Muskeln, welche auch nach Durchschneidung der zuführenden Nerven bestehen und ebenso nach Durchtreiben von verdünntem Ammoniak durch die Gefässe der Hinterextremitäten in den betreffenden Muskeln sich einstellen. Bei Warmblütern führt der tetanische Anfall entweder schon während der Injection oder bald darauf zum Tode; tritt dieser bei Einfuhr kleinerer Dosen nicht ein, so lässt er unter stossweisen Convulsionen und Muskelzittern allmälig nach. Eine Wiederholung des Krampfanfalles findet nicht statt. Die Convulsionen sind centralen Ursprunges und zeigen sich auch nach Durchschneidung des Halsmarkes (FUNKE und DEAHNA); am frühesten erfolgen dieselben nach Injection von Ammoniumcarbonat, weniger rasch nach Salmiakeinspritzungen (BÖHM-LANGE). In die Verdauungswege können die Salze des Ammoniums gleich denen des Kalium in beträchtlich grösseren Mengen eingebracht werden, ohne schädliche Folgen zu veranlassen.

In ähnlicher Weise äussert sich die Wirkung beim Menschen. 30—40 Tropfen mit 60·0 Wasser verdünnter Ammoniakflüssigkeit, welche einem erwachsenen Kranken zur Hebung des bestehenden Collapsus in die Vene injicirt wurden, bewirkten sofort scharfes Aufschreien und einen langen Anfall von Opisthotonus, der mit dem Tode endete, während 10 Tropfen, in gleicher Weise zuvor eingebracht, den Collaps gebessert hatten (Tibbits 1873).

2. Wesentlich unterscheidend gegenüber den fixen Alkalien ist die nach Einfuhr von Ammoniak und seinen Salzen (am bedeutendsten nach Injection von ätzendem und kohlensaurem Ammoniak) auftretende, hoch gesteigerte Erregung der respiratorischen Centra in der *Medulla oblongata,* welche mit Steigerung der Dosis bald in Lähmung umschlägt. Werden nicht tödtliche Ammoniakmengen in die Jugularis von Warmblütern injicirt, so tritt sofort Athmungsstillstand von inspiratorischem Charakter ein, an den sich tetanische, auch die Muskeln des Diaphragma in Mitleidenschaft ziehende Convulsionen anschliessen, welche (bei Einfuhr kleinerer Mengen) nur Secunden dauern, und nach deren Verschwinden eine bedeutende Beschleunigung der Athmung sich einstellt, während nach Einverleibung grösserer Dosen nicht nur ein längeres Krampfstadium, sondern auch auf dieses folgend, vorerst Retardation der Athmung sich bemerkbar macht, ehe die charakteristische Respirationsbeschleunigung eintritt. Der kurze inspiratorische Stillstand bleibt aus, wenn der Vagus vor der Vergiftung durchschnitten wird und scheint somit diese Erscheinung durch eine vorübergehende Reizung der Lungenäste des Vagus bedingt zu werden (BÖHM-LANGE).

3. Mit der respiratorischen Störung kommt es nach mässigen (0·1—0·3), in's Blut injicirten Gaben von Ammoniaksalzen unter Einem zu erheblicher Steigerung des Blutdruckes (nach vorübergehendem Absinken desselben) bei gleichzeitiger Beschleunigung des Pulses. Geht jedoch die injicirte Gabe über eine gewisse Grenze hinaus, so erfolgt ziemlich rasches Sinken des Blutdruckes bis zur Nulllinie und Herzstillstand (BÖHM-LANGE). Nach Injection von Ammoniakflüssigkeit in die Jugularvene tritt eine deutliche Verengerung der peripheren Arteriolen ein, die zu der Steigerung des Blutdruckes in naher Beziehung steht: letztere scheint nach FUNKE auf einer durch Ammoniak bedingten Reizung des vasomotorischen Nervensystems zu beruhen. Der Verengerung der Arteriolen folgt später eine Erweiterung.

4. Was die Ausscheidungsverhältnisse des Ammoniaks und seiner Salze betrifft, so lehren Versuche an Thieren, dass bei directer Injection von Ammoniaksalzen (kohlensaurem und Chlorammonium) in die Gefässe kein Ammoniak in die Exspirationsluft austritt, somit eine Ausscheidung in die Blutbahn gelangten Ammoniaks nicht stattfinde (BÖHM-LANGE) und dieses ebensowenig durch Perspiration

und Schweiss ausgeschieden werde (SCHIFFER, 1872). Der grösste Theil des dem Organismus einverleibten Ammoniaks und seiner Salze wird bei Fleisch- und Pflanzenfressern, sowie beim Menschen in Harnstoff überführt, wie dies HALLERVORDEN, V. KNIERIM u. A. nachgewiesen hatten. FEDER und E. VOIT fanden in dieser Beziehung, dass nach erheblichen Dosen von kohlensauren und pflanzensauren Ammoniaksalzen keine Vermehrung der Eiweisszersetzung stattfinde, dass das dem Organismus zugeführte Ammoniak zum grossen Theile in Harnstoff übergegangen sei und nur eine unbedeutende Zunahme von Ammoniak im Harne sich ergebe. Selbst bei reichlicher Zufuhr jener Salze in Körper nimmt der Harn im Gegensatze zu den correspondirenden Verbindungen der fixen Alkalien in Folge von Harnstoffbildung keine alkalische Reaction an. Das Gleiche gilt auch von dem als Salmiak eingeführten Ammoniak, welcher nach Versuchen von V. KNIERIM (am Hunde und an sich selbst) zum grössten Theile ($^9/_{10}$) als Harnstoff austritt, während der Rest eine Vermehrung von Ammoniak im Harne veranlasst. Die in der Leber vor sich gehende Bildung des Harnstoffes im lebenden Organismus resultirt wahrscheinlich aus der Vereinigung des Ammoniaks mit Kohlensäure, welche Verbindung durch Abspaltung von Wasser in Harnstoff sich umwandelt (SCHMIEDEBERG, V. KNIERIM).

Eine nicht unbedeutende Zunahme von mit dem Harn ausgeschiedenem Ammoniak wird nach Untersuchungen an Hunden bei Einfuhr von Salzsäure beobachtet (WALTER), eine Thatsache, die CORANDA auch für den Menschen bestätigt. Er fand in dieser Beziehung, dass bei ausschliesslicher Pflanzenkost, wo die Acidität des Harns bis zu völlig alkalischer Reaction abnimmt, die Ammoniakausscheidung am geringsten, bei Fleischdiät, wo sauer reagirender Harn entleert wird, am grössten war, während bei gemischter Kost Mittelwerthe erhalten wurden. Das im Körper gebildete Ammoniak muss sonach die Aufgabe haben, die ihm zugeführten Säuren zu neutralisiren. Indem so die Säuren im Organismus Ammoniak binden, hindern sie dessen Uebergang in Harnstoff und bedingen damit eine Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harne.

Untersuchungen von Hallervorden über die Ausscheidungsverhältnisse des Ammoniaks unter pathologischen Verhältnissen ergaben, dass bei acuten fieberhaften Krankheiten (Pneumonie, Intermittens, Typhus und anderen acuten Infectionskrankheiten), wie dies schon Duchek fand, die Abgabe von Ammoniak durch den Harn parallel mit der Intensität der Krankheitserscheinungen wächst, in der Reconvalescenz jedoch sehr bedeutend sinkt. Die Ammoniakabscheidung dient zur Neutralisation der bei Fiebern frei werdenden Säuren und schützt so den Verbrauch der Blut- und Gewebsalkalien. Bei Nephritis ergaben die Untersuchungen über die zur Ausscheidung gelangenden Ammoniakmengen nur um Weniges geringere Durchschnittszahlen, als sie der Norm entsprechen (0·7—0·8 pro die), bei Leucämie erschienen diese vermindert, bei Diabetes höchst schwankend (0·13—5·96). Schwitzbäder zeigten sich bei Nephritis ohne Einfluss auf die Ammoniakausscheidung. Kalte Bäder drückten diese bei Fiebern bis unter die Norm, entsprechend der Temperatur und dem Stoffwechsel.

Vom arzeneilichen Standpunkte lassen sich die Ammoniakpräparate in drei Gruppen scheiden:

I. Aetz- und kohlensaures Ammoniak. Beide physiologisch nur dem Grade nach verschieden, rufen sie neben den das Ammonium charakterisirenden auch noch die den ätzenden Alkalien eigenthümlichen Wirkungen hervor. II. Ammoniaksalze mit organischen Säuren. Bei diesen macht sich die locale Action auch nach innerlicher Einverleibung nur wenig bemerkbar, während die allgemeinen Wirkungserscheinungen, wahrscheinlich unter theilweiser Umwandlung dieser Salze im Körper in kohlensaures Ammoniak diesem sich nahezu gleich verhalten, aber nur allmälig und in milder Weise äussern. III. Verbindungen mit Chlor und den Mineralsäuren. Bei diesen gesellen sich zu den in analoger Weise wie bei den Vorigen sich gestaltenden physiologischen Eigenschaften des Ammoniums in einem gewissen Grade auch noch jene der correspondirenden fixen Alkalisalze, am deutlichsten beim Chlorammonium und schwefelsauren Ammoniak. Die Verbindungen des Ammoniums mit Jod und Brom kommen, da sie arzneilich vorwiegend die Wirkungen der Jod- und Brommittel entfalten, hier nicht in Betracht.

ebensowenig das Schwefelammonium, welches in das Gebiet der giftigen Schwefelverbindungen fällt.

I. Aetz- und kohlensaures Ammoniak.

Ammoniak als Gas ist farblos, riecht harnartig stechend und reagirt stark alkalisch. Vom Wasser und Weingeist wird es leicht und unter Wärmebildung absorbirt und liefert mit ersterem (im Verh. von 1 : 10 Gew.-Th) den offic. *Liquor Ammonii caustici, Ammonia pura liquida, Ammoniacum causticum solutum, Spiritus Salis ammoniaci causticus*, Aetzammoniakflüssigkeit, Salmiakgeist, eine farblose, wasserhelle Flüssigkeit, welche an der Luft fort und fort das Gas durch Entweichen verliert, dafür Kohlensäure eintauscht, bis sie schliesslich zu einer schwachen Lösung von kohlensaurem Ammonium wird. Aetzendes, sowie kohlensaures Ammoniak sättigen energisch und vollkommen Säuren und bilden mit denselben Salze, welche durch die fixen Alkalien und alkalischen Erden leicht unter Freiwerden von Ammoniak zersetzt werden. Blutwasser, Milch, Eiweiss und andere thierische Flüssigkeiten werden von den genannten Ammoniakpräparaten nicht gefällt, vielmehr üben dieselben eine lösende Wirkung auf eiweissartige Substanzen aus. Selbst pflanzensaure Ammoniaksalze, sowie Chlorammonium lösen, wenn auch langsam, geronnenen Blutfaserstoff zu einem dicken Liquidum auf.

Ammoniak ist in der Natur sehr verbreitet. In der anorganischen findet es sich als schwefelsaures und Chlorammonium in der Nähe von Vulcanen, in Meer- und Mineralwässern; sehr kleine Mengen von kohlensaurem Ammonium sind auch in der Luft und im Regenwasser enthalten. Die Bodenluft besitzt nach Rink ca. 1 per Mille Ammoniak. Mit der Exspirationsluft werden vom Menschen durchschnittlich 10·4 Mgrm. Ammoniak während 24 Stunden ausgestossen (Lossen). In den Pflanzen ist Ammoniak spärlich vertreten, auch in thierischen Organismen nur in sehr geringen Quantitäten anzutreffen. Grössere Mengen bilden sich aus den höher constituirten, stickstoffhaltigen Verbindungen ihrer Gewebe und Säfte erst unter dem Einflusse von Gährung, Fäulniss und Wärme. Reichlich gewinnt man Ammoniak bei trockener Destillation thierischer oder pflanzlicher Theile. Im Grossen stellt man es jetzt aus den Gaswässern der Leuchtgasfabriken dar durch Ueberführen der im Destillationswasser gelösten Ammoniakverbindungen in chlor- oder schwefelsaures Ammonium und Zersetzen dieser Salze mittelst Kalk oder Kreide in ätzendes, resp. kohlensaures Ammoniak.

Dieses letztere, *Ammonium carbonicum, Carbonas Ammoniae, Ammoniacum sesquicarbonicum, Sal volatile siccum*, Kohlensaures Ammonium, Flüchtiges Laugensalz, Englisches Hirschhornsalz, erscheint, durch Sublimation erhalten, als eine weisse, durchscheinende faserig krystallinische, stechend ammoniakalisch riechende Salzmasse, welche sich in 4 Th. Wasser löst, an der Luft unter Verlust von Ammoniak in doppeltkohlensaures umwandelt, dadurch pulverig, weniger riechend und im Wasser schwieriger löslich wird. Mit 5 Th. Wasser liefert das Salz den nicht mehr offic. *Liquor Ammonii carbonici, Spiritus Salis ammoniaci aquosus.*

Ammoniakgas reizt heftig die Conjunctiva, veranlasst starken Thränenerguss, Injection ihrer Gefässe und Entzündung. In die Nase eingezogen, ruft es eine durchdringend stechende Empfindung, Ohnmachtsanwandlung und sodann vermehrte Schleimsecretion, concentrirt eingeathmet, sofort reflectorisch heftigen Husten und Glottiskrampf hervor, der zum Ersticken führen kann. Gleich nach erfolgter Inspiration stellen sich Athemnoth, schmerzhafte Empfindungen im Schlunde, Kehlkopfe, Trachea und den grossen Bronchien ein, in kurzer Zeit bildet sich Entzündung der Schleimhaut dieser Theile aus, die in höheren Graden zu einer der croupösen ähnlichen Exsudation führt. Verdünnt eingeathmet, bewirkt Ammoniakgas Husten und vermehrte Schleimabsonderung; nach längerer Einwirkung eine catarrhalische, progressiv zu hohen Graden sich steigernde entzündliche Affection der respiratorischen Schleimhaut.

Längeres Eingeschlossensein in einem von Ammoniak stark erfüllten Raume verursachte bei einem Erwachsenen grosse Angst, Erstickungsgefühl, Schwindel, Räuspern, Erbrechen seröser Massen, trockenen häufigen Husten, schwache Stimme, starke Speichelabsonderung und kleinen, frequenten Puls; Temperatur normal, Bewusstsein erhalten, später profuse, nach Ammoniak riechende Schweisse. Bei nur langsamem Schwinden der Symptome trat noch am 9. Tage ein Erstickungsanfall von kurzer Dauer auf (Castan).

Aetzammoniakflüssigkeit, mit der Haut in Contact gebracht, dringt von der fettigen Absonderung derselben, wie auch von der Hornsubstanz der Epidermis festgehalten, leicht in die Follikel und Ausführungsgänge der Drüsen, sowie durch die Epidermis bis zum Derma und ruft zunächst Gefühl von Wärme, dann Brennen und nach kurzer Dauer eine der erysipelatösen ähnliche Entzündung hervor, die [illegible] Abschuppung oder Blasenbildung endet. Bei anhaltender Einwirkung, besonders

dann, wenn die Verflüchtigung des Ammoniaks gehemmt wird, kann es bei seiner lösenden Wirkung auf die Epidermiszellen zu einer höchst schmerzhaften Aetzung der unterliegenden Gewebe unter Bildung eines weichen, schmutzig gefärbten Schorfes kommen, wie nach Application ätzender Kali- oder Natronlauge.

Früher noch als durch Canthariden lässt sich mittelst gesättigter Ammoniakflüssigkeit (von 20% Gehalt mit 0·92 spec. Gew.) ein Blasenzug erzielen. Man darf nur ein damit getränktes Compresschen auf die Haut legen, es fest drücken und die Verdunstung durch ein aufgelegtes Uhrglas oder Wachstuch verhindern. In 10—30 Minuten je nach der Dicke der Epidermislage bildet sich eine Blase, die über den Umfang des Compresschens hinausgeht. Der daselbst erscheinende rothe Rand deutet an, dass die Blasenbildung nun ohne längeres Liegenlassen weiter vorschreiten werde

Unter die Haut gespritzt erzeugt die Aetzammoniakflüssigkeit heftige Schmerzen, und nicht zu sehr verdünnt bringt sie eine entzündliche Reaction an der Injectionsstelle hervor. Die Allgemeinwirkung folgt darnach sehr rasch und in ungleich höherem Grade als nach eben so grossen, intern verabreichten Dosen. In gleicher Weise wie *Liq. Ammon. caust.*, aber nicht so intensiv wirkt kohlensaures Ammonium bei Application auf die Haut und in's subcutane Bindegewebe.

Aetzammoniakflüssigkeit, in mässigen Arzneigaben genommen, verursacht einen stechend alkalischen Geschmack, Kratzen und Brennen im Halse, Eingenommenheit des Kopfes, Aufstossen und Kollern, öfter wiederholt Appetit- und Verdauungsstörungen.

Nach Wibmer's Versuchen an sich selbst hatten Gaben von 0·10—0·20 *Liq. Ammon. caust.* mit Zucker und Wasser, mehrere Male in Intervallen von 20—30 Min genommen, keine auffälligen Wirkungserscheinungen zur Folge. Grössere Dosen (0·40 in 15·0 Aq., 2mal innerhalb 30 Min. gebraucht), verursachten gelinde, vorübergehende Kopfschmerzen, am nächsten Tage dieselbe Gabe Benommenheit und Schwere im Vorderkopfe, leichtes Klopfen in der Stirngegend. Nach Wiederholung von 0·40 nach je 20 Min. stellte sich Kratzen im Halse und Reiz zum Husten ein, vermehrte Schleimabsonderung in Kehlkopf und Luftröhre, die Körperwärme unverändert und nicht immer (um 4—5 Schläge) vermehrte Pulsfrequenz Dosen zu 1·0 erregten leicht Erbrechen.

Kleine Gaben von Aetz- oder kohlensaurem Ammoniak werden vom sauren Mageninhalte zu milchsaurem und chlorwasserstoffsaurem Ammoniak vollständig, grössere nur theilweise neutralisirt, so dass überschüssiges Ammoniak auf die Eiweiss- und Fettstoffe, auf den Schleim, das Epithel und die darunter liegenden Gewebe chemisch zu wirken, die zelligen Gebilde zum Quellen und Lösen zu bringen vermag. Durch den von Ammoniak ausgeübten Reiz wird die motorische Thätigkeit des Magens und des Darmes, sowie deren Secretion gesteigert. Auch die Schleimhaut der Luftwege wird durch die genossenen Ammoniakdosen zu stärkerer Schleimabsonderung und zu erhöhter respiratorischer Thätigkeit angeregt. Fortgesetzte arzeneiliche Anwendung der caustischen und kohlensauren Ammoniumpräparate führt bald Magen- und Darmcatarrh, Abmagerung und Anämie in Folge beschleunigter Involution der Blutkörperchen herbei.

Schon wenige Gramm (4·0—8·0) Aetzammoniakflüssigkeit können einen Erwachsenen tödten; doch sind auch Fälle von Genesung nach bedeutend grösseren Quantitäten (30·0 und darüber) bekannt geworden. An allen mit der Flüssigkeit in Berührung gekommenen Schleimhautstellen machen sich die Erscheinungen ätzend alkalischer Einwirkung, ähnlich wie bei einer Laugenvergiftung und sehr bald auch die der Entzündung bemerkbar.

Sofort nach dem Genusse des Giftes stellen sich die heftigsten Schmerzen und ein beängstigendes Gefühl drohender Erstickung ein; Schlingen sehr erschwert, häufiges Erbrechen von Schleim und Blut, heftige Schmerzen im Magen und Unterleibe mit grosser Empfindlichkeit derselben; der Stuhl oft angehalten im Gegensatze zu Vergiftungen mit fixen Alkalien. Die erst erbrochenen Massen besitzen den charakteristischen Ammoniakgeruch und bläuen befeuchtetes rothes Lackmuspapier schon aus einiger Entfernung; das Aussehen des Kranken sehr verändert, Gesicht blass, verfallen, cyanotisch, Conjunctiva geröthet, copiöser Thränen- und Nasenfluss, die Lippen geschwollen, die Mundschleimhaut bis tief in den Rachen entzündlich geröthet, die Stimme fehlend, quälender heiserer Husten, steigende Brustbeklemmung, Respiration sehr beschleunigt, angestrengt und geräuschvoll, der Puls klein, sehr beschleunigt, Haut mit kaltem, klebrigen Schweisse bedeckt, der Harn spärlich, blutig, albuminös, doch sauer reagirend. Unter Krämpfen und dyspnoischen Beschwerden oder den Erscheinungen von Collaps und

Coma bei nicht zu raschem Verlaufe der Vergiftung stellt sich der Tod nach Tagen oder schon in wenigen Stunden ein. War die verschluckte Menge nicht übermässig, konnte der grösste Theil rasch durch Erbrechen ausgeführt, der Rest durch Antidota unschädlich gemacht werden, so lässt sich in verhältnissmässig kurzer Zeit Genesung hoffen. Unter copiösen Schweissen, Entleerung von Epithelialfetzen durch den Mund, blutigen Ausscheidungen durch Darm und Urin schwinden nach und nach die Symptome. Am längsten erhalten sich Dyspnoe und Aphonie; erst nach Monaten verschwindet die Heiserkeit.

Bei der Section: Schlundkopf und Oesophagus intensiv geröthet, stellenweise grauweiss, erweicht; ähnliche und tiefer gehende Zerstörungen im Magen bis in die dünnen Gedärme, die Schleimhaut derselben braunroth oder blauschwarz gefärbt, mit blutig-schleimiger Flüssigkeit belegt, zuweilen Geschwürbildung, selten Perforation des Magens. Nach grossen Giftmengen Magen und Darm schon nach aussen roth gefärbt, Leber und Nieren stark hyperämisch mit Andeutung fettiger Degeneration, der Harn nicht alkalisch; Blut dünnflüssiger, Extravasate und weiche Gerinnsel bildend, seine alkalische Reaction nicht nachweisbar vermehrt; die Blutkörperchen in ihrer Form erhalten. In den Luftwegen die Schleimhaut entzündet, mit Erosionen oder auch pseudomembranösen Ausschwitzungen versehen, die Lungen stark hyperämisch, stellenweise entzündet und ecchymosirt.

Trotz des erstickenden Geruches der Aetzammoniakflüssigkeit sind Vergiftungen damit nicht ganz selten. Die meisten sind medicinale, nach dem Einnehmen von *Linimentum ammoniatum* statt Ricinusöl, nach unvorsichtiger Anwendung des *Liq. Ammonii caust.* bei Wiederbelebung von Ohnmächtigen, Betrunkenen, Epileptikern. Sehr wesentlich ist in toxischer Beziehung die Stärke und Zusammensetzung der Ammoniumpräparate. Die Zerstörungen nach Vergiftungen mit käuflichem Aetzammoniak sind viel beträchtlicher, als mit der officinellen, fast nur halb so starken Flüssigkeit; nur sehr wenige Fälle von Vergiftungen mit kohlensaurem Ammoniak (Hirschhornsalz) sind bekannt. Die in Fabriken sich entwickelnden Ammoniakgase werden von den daselbst Beschäftigten meist ohne besonderen Nachtheil für ihre Gesundheit vertragen; bei längerer Einwirkung derselben leiden diese an chronischen Bronchialcatarrhen (HIRT).

Als Gegenmittel sind, so lange noch Ammoniakreste im Magen zu vermuthen sind, verdünnte Säuren oder fette Oele (s. Antidota), nie aber Brechmittel zu reichen; zur Bekämpfung der entzündlichen und nervösen Zufälle: schleimige Getränke, Oelemulsion, Eispillen und Opiate; bei Vergiftungen durch Inhalation des Gases: Einathmen von frischer Luft, Wasserdampf oder zerstäubten wässerigen, schleimigen und emulsiven Flüssigkeiten.

In's Blut oder auch subcutan injicirte caustische, sowie kohlensaure Ammoniumflüssigkeit ruft schon in kleinen Dosen analeptische Wirkungen hervor, die sich aus der Reizwirkung des Ammoniaks auf das respiratorische Centrum und vasomotorische Nervensystem bei gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit erklären. Diese Wirkungserscheinungen machen sich jedoch bei Einfuhr jener Präparate in den Magen in Folge der sich dort aus ihnen bildenden Salze, wie auch bei Anwendung dieser selbst weit weniger bemerkbar. Zur Unterstützung und Regelung derselben pflegt man die Ammoniakpräparate mit ätherischen Oelen, spirituösen und empyreumatischen Substanzen zu verbinden. Ueber das nähere Verhalten des Ammoniums zu den der Herzbewegung vorstehenden Nerven fehlt es noch an ausreichenden Beobachtungen. Auf die nervösen Centralapparate des Uterus übt Ammoniak wie auch seine Salze (nach Versuchen an Kaninchen), direct in's Blut gebracht, eine intensive Reizwirkung aus, die sich durch tetanische, lang anhaltende Uteruscontractionen ausspricht (RÖHRIG).

Das kohlensaure Ammoniak theilt die physiologischen und arzneilichen Eigenschaften des Ammoniaks, nur gestaltet sich seine Wirkung viel milder, in dem Verhältnisse, als die Kohlensäure vorherrscht. Sie tritt daher erheblich stärker nach Anwendung frischer Präparate (des offic. anderthalbkohlensauren Ammoniaks) auf, als bei älteren, welche ganz oder zum grossen Theile in doppeltkohlensaures Ammoniak verwandelt sind. Schon aus den Ausscheidungsverhältnissen des in's Blut injicirten Ammoniaksalzes, wie auch aus dem Umstande, dass bis jetzt Ammoniak im Blute nicht nachgewiesen werden konnte, ist zu schliessen, dass eine Bildung von kohlensaurem Ammonium im Blute aus dem sich daselbst anhäufenden

Harnstoff, welche FRERICHS als Ursache der Urämie ansah, nicht stattfinden könne, abgesehen davon, dass der Symptomencomplex dieses Leidens in vielen Beziehungen von den Wirkungserscheinungen des kohlensauren Ammoniums abweicht.

Therapeutische Anwendung. Ammoniakmittel werden jetzt weit seltener als sonst innerlich, am häufigsten als Epispastica, Inhalations- und Riechmittel in Anwendung gezogen.

1. Ammoniakgas. Das aus Ammoniakflüssigkeit, oder aus kohlensauren Ammoniakpräparaten (Riechsalzen) sich entbindende Gas: als Riechmittel mit Vorsicht bei Syncope, Ohnmachten, starker Berauschung, asphyctischen Zufällen, hysterischen, eclamptischen und epileptischen Krämpfen; zu Inhalationen, mit Luft oder Wasserdampf verdünnt, bei Vergiftungen durch Einathmung von Chlor-, Brom-, schwefligsauren, salpetersauren, salzsauren und anderen ätzend sauren Dämpfen, dann bei chronischen Bronchialcatarrhen mit Bildung zähen Schleimes (zur Lockerung, Lösung und leichteren Expectoration), bei chronischer Heiserkeit und asthmatischen Leiden. (selbst gegen *Phthisis pulmonalis* sind Einathmungen ammoniakhaltiger Emanationen (Aufenthalt im Kuhstall) empfohlen worden); als Augendunstbad (*Liq. Ammon. caust. spir.* mit *Ol. Caryophyll., Ol. Nucis mosch., Ol. Cinnam. etc.*) bei nervöser Augenschwäche und anderen paretischen Zuständen des Auges; als zertheilendes Mittel bei ödematösen Schwellungen und epispastisch gegen krampfhafte, rheumatische und gichtische Leiden (trockene Umschläge aus Salmiak mit Pottasche oder Kreide, Kampher, äther. Oelen etc.).

2. Aetzammoniakflüssigkeit. Innerlich: zu 0·1—0·5 (2—10, Kindern $^1/_2$—2 Tropfen) p. d. m. t. in starker Verdünnung und schleimigen Vehikeln bei nervösen Depressionszuständen (mit Kampher, ätherischen Oelen, Alkohol- und Aetherpräparaten), bei Vergiftungen mit narcotischen Substanzen (s. Antidota), hohem Grade von Trunkenheit, bei Collapsus nach Chloroformvergiftung und gegen Schlangenbiss in grossen, öfter wiederholten Gaben bis zu 1·0!!, stark verdünnt, selbst bei schon bewusstlosen Kranken, zugleich Aetzen der Wunde mit *Acid. nitric.*, kalte Douchen und künstliche Respiration (CH. SMITH; die Anwendung des Ammoniaks gegen die Wirkung des Schlangenbisses hat sich besonders in den Ländern eingebürgert, wo diese Verletzungen zu den häufigeren Ereignissen zählen); ferner bei *Pustula maligna* (Erwachsenen 5, Kindern 1—3 Tropfen stündlich, Tag und Nacht, äusserlich *Aq. Chlori* — CASPAR), als Lösungs- und Expectorationsmittel bei den vorerwähnten Krankheiten der Respirationsorgane, zumal chronischen Catarrhen, Heiserkeit, Krampfhusten, Brustbeklemmung (*Liq. Ammon. anis.* mit Senega, Opium etc.) und als Reizmittel bei atonischen Zuständen der Verdauungsorgane, dadurch bedingter Cardialgie, Windsucht, Kolik, in Verbindung mit ätherischen Oelen, würzigen und spirituösen Zusätzen.

Aeusserlich: Aetzammoniakflüssigkeit als Causticum bei *Lupus erythematodes* wie *Liq. Kali caust.*, doch schmerzhafter, stärker entzündend und des Geruches wegen belästigend (KAPOSI); rein, in wässerigen, spirituösen oder fettigen Vehikeln zu Pinselungen, Einreibungen, Waschungen und Bähungen als Rubefaciens und Vesicans behufs rascher Bildung eines Blasenzuges auf der Haut (bewirkt keine Reizung der Urogenitalorgane, vergl. Epispastica), wie auch als Reizmittel bei rheumatischen und gichtischen Leiden, Neuralgien, Lähmungen, localen Schwächezuständen, Quetschungen, Verstauchungen, als zertheilend wirkendes bei chronisch-entzündlicher Affection der Gelenke, ödematösen Anschwellungen und Blutextravasationen, als entgiftendes Mittel auf Bissstellen von Schlangen, tollen Hunden, auf die von Bienen, Hornissen, Scorpionen etc. verursachten Stiche, und als Antiparasiticum bei *Alopecia areata* (2 Mal täglich, monatelang); ausserdem zu Bepinselungen von Hornhauttrübungen, in Klystieren (5—10 Trpf. p. d. in schleimigen Vehikeln) und zu hypodermatischen, in äussersten Fällen zu intravenösen Injectionen (2—10 Trpf.: 40·0—80·0 Aq.), in längeren Intervallen, bei eingetretenem Collapsus nach Intoxication durch Schlangenbiss, Carbolsäure, Chloroform etc.

Präparate: 1. *Liquor Ammonii anisatus*, *Spiritus Salis ammoniaci anisatus*, Anishältige Ammoniakflüssigkeit, eine Lösung von 1 Th. äther. Anisöl in 24 Th. Alkohol mit Zusatz von 5 Th. Aetzammoniakflüssigkeit. Intern zu 2·0—5·0 (5—15 Trpf.) p. d. m. M. tägl. in Tropfen und Mixturen, wie oben; am häufigsten als Expectorans bei gesunkenem Kräftezustande. Bildet den wesentlichsten Bestandtheil des *Elixir e Succo Liquiritiae*, Brustelixir, einer Lösung von 1 Th. *Succus Liquirit. depur.* in 3 Th. *Aqua Foeniculi* und 1 Th. *Liq. Ammon. anis.*; zu $^1/_2$—2 Th. p. d. m. t. — Extern als Riechmittel und zur Inhalation in Gasform oder zerstäubt (mit 4—10 Th. Wasser verdünnt) gegen die oben erwähnten Brustaffectionen, subcutan, 5—10 Tropfen mit Wasser verdünnt und auf mehrere Einstichstellen vertheilt, als Excitans bei Typhus, Cholera, Collapsus etc.

2. *Linimentum ammoniatum*, *Lin. volatile*, Flüchtiges oder Ammoniakliniment. Eine durch Schütteln (in einer Glasflasche) bewirkte Mischung von 3 Th. *Ol. Olivarum*, 1 Th. *Ol. Papaveris* und ebensoviel *Liq. Ammon. caust.*; nur extern zu Einreibungen und Umschlägen (wie oben); ebenso *Linimentum ammoniato-camphoratum*, Kampherhältiges Ammoniakliniment; dieselbe Mischung, nur an Stelle des Olivenöls *Ol. camphoratum*.

3. *Linimentum saponato-camphoratum*, *Balsamum Opodeldoc*, Seifenbalsam, Opodeldok. Eine mit Hilfe von Wärme bereitete Lösung von 60 Th. *Sapo medicat.* und 20 Th. *Camphora* in 810 Th. Spiritus nebst 50 Th. Glycerin, welcher, warm filtrirt, 4. Th. *Ol. Thymi*, 6 Th. *Ol. Rosmarini* und 50 Th. *Liq. Ammon. caust.* zugesetzt werden. Abgekühlt erstarrt dieselbe zu einer fast farblosen und opalescirenden Masse von Gallertconsistenz, die in der Wärme der Hand zerfliesst. Nur äusserlich als Reizmittel zu Einreibungen und Umschlägen gegen die oben erwähnten krankhaften Zustände.

4. *Linimentum saponato-camphoratum liquidum*, Flüssiger Opodeldok; eine Mischung von 120 Th. *Spirit. camphoratus*, 350 Th. *Spirit saponatus*, 24 Th. *Liq. Ammon. caust.*, 2 Th. *Ol. Thymi* und 4 Th. *Ol. Rosmarini*. Wie das Vorige und gleich diesem auch für die Behandlung von Hautkrankheiten, namentlich parasitären, dann bei Acne, Seborrhoe, Eczem etc., und als Cosmeticum, mit Wasser verdünnt, zu Waschungen.

Die Aetzammoniakflüssigkeit bildet ausserdem die Basis folgender, zuweilen noch gebräuchlicher Präparate: *a) Aqua Luciae. Eau de Luce (Sapon. 0·2, Ol. Succin. rctf. 1·0, Spirit. 30·0, Liq. Ammon caust. 50·0)*; innerlich zu 15—20 Tropfen im Theeaufguss, äusserlich als Riech- und Inhalationsmittel. *b) Liquor Ammonii caustici spirituosus, Spiritus Ammonii caustici Dzondii*, Weingeistige Aetzammoniakflüssigkeit (durch Einleiten von Ammoniakgas in conc. Weingeist); innerlich und äusserlich wie die Aetzammoniakflüssigkeit und von gleicher Stärke wie diese. *c) Unguentum ammoniacale, Pommade de Gondret (Liq. Ammon. caust. p. sp. 0·92 p. 2, Axung., Sebi ovill. ana p. 1)*, wie *Linim. ammon.* und als Vesicans (wie oben), zumal für die endermatische Anwendung von Arzneien.

Kohlensaures Ammoniak. Man wendet es innerlich nur selten noch an als *Nervinum excitans* und als Expectorans gegen die bei *Liq. Ammon. caust.* angeführten Zustände zu 0·2—0·5 p. d. m. M. tägl. bis 2·0 p. die in Pulvern (in schleimigen Vehikeln oder in Sodawasser gelöst zu nehmen, da das Salz als doppeltkohlensaures viel besser vertragen wird), in Mixturen und Saturationen (mit Wein- oder Citronensäure) bis zur beginnenden sauren Reaction. Als kräftiger in ihrer Einwirkung auf das Nervensystem wurden die übrigens entbehrlichen und nicht mehr offic. brenzlig-öligen Präparate des kohlensauren Ammoniaks, *Ammonium carbonicum pyro-oleosum* und deren Lösung, *Liquor Ammonii carbonici pyro-oleosi*, *Liq. Cornu cervi*, angesehen und ihnen als Riechmittel gegen die bei Ammoniakgas angeführten Zustände der Vorzug gegeben.

Ammonium carbonicum pyro-oleosum, Brenzlig-öliges kohlensaures Ammoniak. Bei trockener Destillation thierischer Theile, namentlich der Knochen (Hirschhorn), setzt sich in der Vorlage eine Flüssigkeit, der Hirschhorngeist, *Spiritus Cornu cervi*, ab, welche im Wesentlichen eine von empyreumatischen Oelen imprägnirte,

concentrirte Lösung von kohlensaurem Ammoniak ist, auf der diese theils aufschwimmen, theils theerartig sich zu Boden setzen (*Oleum animale foetidum, Ol. Cornu cervi*), ausserdem ein von diesen Oelen durchsetztes, hauptsächlich aus kohlensaurem Ammoniak bestehendes Sublimat, das Hirschhornsalz, *Sal Cornu cervi*. Mit Rücksicht auf seine Zusammensetzung hat man den als Arzneisubstanz einst hoch in Ansehen gestandenen Hirschhorngeist späterhin künstlich dargestellt, in der Weise, dass man ein dem Hirschhornsalze analoges Product, *Ammonium carbonicum pyro-oleosum* genannt, durch Mengen von 32 Th. *Ammon. carbon.* mit 1 Th. *Oleum animale aether.* bereitet und sodann zur Bildung des *Liquor Ammonii carbonici pyro-oleosi* in 5 Th. dest. Wassers gelöst hatte.

Man bediente sich dieses Präparates vorzugsweise als Analepticum und Antispasmodicum zu 0·5—1·6 (10—30 Tropfen) p. d. in Tropfen und Mixturen, wie auch als Riechmittel und zu Einreibungen; zu denselben Zwecken und in gleichen Gaben auch die nicht mehr offic. Lösung von bernsteinsaurem brenzlig-öligem Ammoniak, *Liquor Ammonii succinici pyro-oleosi, Liquor Cornu cervi succinatus*, welches Präparat durch Neutralisiren von Hirschhorngeist mit brenzlig-öliger Bernsteinsäure (als Product trockener Destillation des Bernsteins) bereitet wurde.

II. Ammoniaksalze mit organischen Säuren. Von diesen ist nur die essigsaure Ammoniakflüssigkeit, *Liquor Ammonii acetici* vom spec. Gew. 1·032—1·034 mit 15% essigsauren Ammoniums gebräuchlich. Essigsaures Ammonium, *Ammonium aceticum*, ist als krystallinisches Salz sehr schwierig darzustellen und in hohem Grade zerfliesslich.

Man stellt daher das Präparat stets nur in flüssiger Form dar. Zu dem Ende werden nach Ph. Germ. 10 Th. Aetzammoniakflüssigkeit mit 12 Th. verd. Essigsäure vermischt, hierauf in einer Porcellanschale bis zum Sieden erhitzt und die völlig abgekühlte Mischung mit ersterer neutralisirt, zuletzt filtrirt und mit Wasser bis zu dem vorher erwähnten spec. Gew. verdünnt. Essigsaure Ammoniakflüssigkeit ist klar, farblos, vollständig verflüchtigbar, von neutraler oder schwach saurer Reaction. An der Luft giebt sie Ammoniak ab und lässt sich für die Dauer nicht neutral erhalten, auch schimmelt sie leicht, wobei das Salz eine Umwandlung zu kohlensaurem Ammonium erfährt. Mit der vierfachen Menge Wasser verdünnt, entspricht sie dem einst gebräuchlichen *Spiritus Mindereri*.

Wie dem kohlensauren Ammoniak hat man auch dem essigsauren und anderen pflanzensauren (bernsteinsauren, valeriansauren etc.) Ammoniakverbindungen die Eigenschaft zugeschrieben, die Hautausdünstung unter mässiger Steigerung der Herzthätigkeit zu vermehren. Eine directe Schweissbildung vermögen diese Salze wohl nicht zu bewirken. Unter Beihilfe äusserer Wärme und warmer Getränke kommt es allerdings zum Schweisse; nebenbei soll auch noch die Secretion der Verdauungs- und Bronchialschleimhaut in mässigem Grade gesteigert werden. Auf der äusseren Haut, als Umschlag gebraucht, erzeugt die essigsaure Ammoniakflüssigkeit ähnlich der kohlensauren Ammoniaklösung, doch erheblich schwächer, Röthe und Brennen, bei anhaltender Einwirkung Entzündung mit Bläschenbildung. Citronsaures Ammoniak verhält sich bei gleichem Stärkegrade dem essigsauren nahezu gleich.

Wibmer beobachtete auf 1—2 Esslöffel einer Mischung von 4 Theilen *Spiritus Mindereri* mit 1 Theil Wasser, in Zwischenräumen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde wiederholt, keine andere Wirkung als das Gefühl vermehrter Gesichts- und Unterleibswärme. 15 Grm. *Liq. Ammon. acet.* hatten bei Hunden nach Mitscherlich keine auffälligen Erscheinungen zur Folge, 30 Grm. beschleunigtes Athmen, frequenteren Herzschlag, grosse Mattigkeit, wiederholte Anfälle von Zuckungen und Tetanus, starke Abnahme der Empfindung, nach drei Stunden den Tod. Stuhl- und Harnentleerung blieben aus. An der Magenschleimhaut ausser einer stärkeren Schleimschichte keine Veränderung, im Darme viel Schleim und aufgequollenes Epithel; Blut sehr dünnflüssig. 15 Grm. in eine Zellgewebswunde des Bauches gebracht und nach 10 Minuten wiederholt, bewirkten lebhafte Unruhe und Schmerzensäusserungen, nach 15 Minuten grosse Mattigkeit, 25 Minuten später heftigen Tetanus, bedeutende Unempfindlichkeit, Zuckungen und nach 27 Minuten den Tod. In der Wunde fand sich nur eine geringe Menge röthlich gefärbter Flüssigkeit, welche Blutkörperchen erkennen liess; die Gefässe der Umgebung stark mit Blut gefüllt, Magenschleimhaut unverändert, im Duodenum viel Schleim, der Dünndarm durch verbreitete Gefässinjection geröthet, mit vielem Schleim erfüllt, das Epithel gelöst, die Kerne jedoch noch sichtbar, Blut dünnflüssig, langsam gerinnend.

Therapeutisch wurde das essigsaure Ammoniak einst sehr häufig bei solchen Erkrankungen verordnet, deren Heilung man durch Steigerung der Hautthätigkeit zu erleichtern glaubte; insbesondere bei Erkältungskrankheiten intern zu 2·0—5·0 p. d. m. M. tägl., ad 10·0 p. die in einem schweisstreibenden

Thee *(Inf. flor. Sambuci, Tiliae, Verbasci, Spec. pectoral.* etc.), wie auch in Mixturen, namentlich im Beginne catarrhalischer und rheumatischer Affectionen, bei Laryngeal- und Bronchialcatarrhen, Coryza und Influenza, wie auch bei Ausschlagskrankheiten, Erkrankungen der Wöchnerinnen und gegen leichtere spastische und Depressionszustände des Nervensystems; doch hielt man gegen letztere den *Liquor Ammonii succinici pyro-oleosi* (s. oben), welcher in arzneilicher Beziehung die Mitte zwischen der essigsauren und brenzlig-öligen kohlensauren Ammoniakflüssigkeit hält, therapeutisch für wirksamer.

Das leicht zersetzliche valeriansaure Ammonium, *Ammonium valerianicum*, ein weisses krystallinisches, an der Luft zerfliessliches und leicht zersetzliches Salz, sollte wirksamer als andere Ammoniakpräparate bei Bekämpfung spastischer Zustände (nach Frerichs gegen neuralgische Leiden des Unterleibes) sich erweisen, für welchen Zweck es zu 0·2—0·5 p. d. m. M. tägl., ad 4·0 p. die in Pillen, Syrupen und Mixturen verordnet wurde.

III. Ammoniumverbindungen mit Chlor und Mineralsäuren.

Ammonium chloratum, Ammoniacum hydrochloratum, Ammonia hydrochlorica, Murias vel Chloretum Ammoniaci, Sal ammoniacus, Chlorammonium, Salzsaures Ammoniak, Salmiak. Das Salz wird fabriksmässig aus ammoniakreichen Abfällen (Gaswässern, faulendem Harne etc.) durch Sättigen ihrer Destillate mit roher Salzsäure, Eindampfen und Krystallisiren oder Sublimiren des Rückstandes gewonnen. Es findet sich daher im Handel in zweierlei Formen, als sublimirter Salmiak in grossen schweren Kuchen von faserig-krystallinischem Gefüge und als krystallisirter, in Gestalt eines weissen Krystallmehles oder einer compacten, dem Meliszucker ähnlichen Masse. Der durch Sublimation gewonnene Salmiak verhält sich mit Ausnahme eines geringen Eisengehaltes gewöhnlich nahezu chemisch rein. Zur Entfernung dieses letzteren, wie auch um das Salz ohne weitere Mühe in pulverige Form zu überführen, löst man es in der dreifachen Menge heissen Wassers, lässt die Flüssigkeit nach Zusatz von etwas Ammoniak einige Tage im bedeckten Gefässe stehen, bis sich das Eisen als Oxydhydrat ausgeschieden hat und dampft sie filtrirt unter beständigem Umrühren zur Trockene ein, wo dann das Salz als ein weisses, krystallinisches Pulver, *Ammonium chloratum depuratum*, *Flores Salis ammoniaci simplices* P. Austr. verbleibt, das im Wasser und Glycerin leicht, in Weingeist wenig löslich ist. Sein widrig stechender salziger Geschmack lässt sich durch Süssholz-Aufguss oder Extract verdecken.

Chlorammonium (Salmiak) steht in seinem arzneilichen Verhalten dem Kochsalz in mancher Beziehung sehr nahe. Wie dieses entzieht es den Geweben Wasser, steigert dadurch den Durst und die Menge der Harnausscheidung und begünstigt die Eiweisszersetzung. Mit Ausnahme der Harnsäure nimmt die Menge der übrigen Harnbestandtheile beim Gebrauche des Salmiaks zu (BOECKER). In Hinsicht auf seine verdauungsfördernde Wirksamkeit steht es den fixen Chloralkalien nach, besitzt aber wie diese die Eigenschaft, ohne Beeinträchtigung der Verdauung abnorme Gährungszustände zu hemmen und wurde namentlich von älteren Autoren für ein digestives Mittel gehalten. Die Gallensecretion vermag es nicht zu steigern (RUTHERFORD und VIGNAL). Im Verdauungscanale des Menschen wird der Salmiak nicht zersetzt, er gelangt vermöge seines hohen Diffusionsvermögens sehr rasch in die Säftemasse und verschwindet in kurzer Zeit aus dem Körper des Gesunden, indem das Ammoniak des Salzes zum grossen Theile als Harnstoff ausgeschieden wird. Da Chlorammonium lösend auf Mucin wirkt, fördert es, intern verabreicht, die durch Schleimanhäufungen im Magen erschwerte Verdauung und ermöglicht überdies nach seiner Aufnahme in's Blut, in Folge vermehrter Bildung von Kochsalz, nachdem es in den Secreten der Schleimhäute nicht angetroffen wird, wie auch direct mittelst Inhalation den Luftwegen zugeführt, wie jenes die Lockerung, Lösung und Expectoration der sich daselbst ansammelnden, die Respiration erschwerenden dicken und zähen Schleimmassen. Fortgesetzte Anwendung grösserer Arzneigaben erzeugt Magen- und Darmcatarrh.

Auf die Haut, in Lösung applicirt, übt das Chlorammonium einen leichten *Reiz aus, steigert* ihre Absonderung, röthet und entzündet sie nach längerer Zeit.

Es ermöglicht so die Heilwirkungen eines gelinden Revulsivums und nach Behauptungen älterer Aerzte sollte das Salz bei chronischen Anschwellungen und Indurationen die Rückbildung und Resorption der pathologischen Ablagerungen begünstigen.

Eiweiss und Milch werden von Salmiaklösung sichtlich nicht verändert, die Blutkörperchen nur langsam gelöst, desgleichen geronnener Blutfaserstoff. Kleine Gaben von 0·3, in Oblaten genommen, äusserten nach Wibmer's Versuchen keine merkbare Wirkung. In Mengen von 0·6, eine Stunde nach der ersten Gabe: vermehrtes Bedürfniss zum Harnen, erhöhtes Wärmegefühl im Magen, gesteigerte Esslust, Stuhl normal. Nach 1 Grm., $3^1/_2$ Stunden später: Unbehaglichheit, Empfindlichkeit im Magen und Kopfweh; nach 1·2 Grm. (5 Stunden nach der ersten Gabe): Wärme im Magen, Stirnschmerz, am folgenden Tage Magenweh und leichte Ueblichkeit; gesteigertes Wärmegefühl wurde hierbei nicht beobachtet, dagegen vermehrte Transpiration. selbst anhaltende Schweisse. Grössere Dosen rufen allgemeines Unwohlsein, Ekel, Erbrechen, Entzündung des Magens und Anfangtheiles des Dünndarmes, Koliken, aber keinen oder höchst selten Durchfall hervor

Bei Hunden bewirkte Chlorammonium in Dosen von 2·0 Erbrechen, nach 8·0, in 8 Theilen Wasser gelöst, Allgemeinerscheinungen, nicht unähnlich denen nach Einverleibung von kohlensaurem Ammoniak und den Tod durch Tetanus nach einigen Stunden (Orfila). Die Muskeln zeigen bei Intoxication damit ein ähnliches Verhalten wie bei Kaliumvergiftung (Kobert). Kleine Gaben, längere Zeit (65 Grm. in 10 Tagen mit Brot) beigebracht, hatten Appetitverlust, Mattigkeit und Abmagerung, 120 Grm. in 3 Tagen grosse Hinfälligkeit und den Tod zur Folge (Arnold). Im Magen: entzündliche Stase, viel Schleim ebenso im Darme, Blut flüssig. Blase von sauer reagirendem Harne ausgedehnt. Aehnliche Zufälle werden auch bei Kaninchen beobachtet. 2·0 in 30·0 Wasser gelöst, verursachten den Tod in $^1/_2$—3 Stunden, dieselbe Menge in das Bindegewebe des Bauches eingeführt, heftige Schmerzensäusserungen, Unruhe, Angst, beschleunigte Puls- und Athemfrequenz, nach 30 Minuten Tetanus, Unempfindlichkeit und nach $^1/_4$—2 Stunden den Tod unter heftigen Krämpfen in längerer Agonie. Der Salmiak war zum grossen Theile absorbirt und die in der Wunde vorhandene röthliche Flüssigkeit enthielt unveränderte Blutkörperchen. Einspritzungen von Salmiak in die Venen eines Hundes (1·2—10·0 : 8·0—50·0 Aq.) bewirkten in kleineren Mengen Horripilationen, Krämpfe, Erbrechen, beschleunigtes kurzes Athmen, aussetzenden seltenen Herzschlag, grosse Mattigkeit, welche Zufälle sich ermässigten und verloren; nach grossen Dosen heftige Convulsionen, Lähmungen und Tod. Bei der Obduction fand sich die Magenschleimhaut entzündlich verändert, mit dünnem Schleime belegt, der Urin sauer reagirend (Mitscherlich).

Therapeutisch wird Chlorammonium jetzt intern verhältnissmässig wenig benützt. Man reicht es zu 0·2—1·0 p. d., einige Mal im Tage bis 10·0 p. die in Pulvern, Pillen, Mixturen und Pastillen *(Tablettes pectorales* zu 0·1 *Ammon. chlor.* mit *Extr. Liquir.)* bei catarrhalischen Affectionen des Magens und der Respirationsschleimhaut, namentlich bei chronischen und subacuten, aber fieberlos verlaufenden Kehlkopf und Bronchialcatarrhen mit Anhäufung zähen Schleimes und dadurch bedingten Athembeschwerden (mit Antimonialien, Süssholz, Senega und anderen Expectorantien); äusserlich in Lösung zu Waschungen und Fomentationen (gemeiner Salmiak, 1 : 10—25 Aq.) mit Zusatz von Essig oder Weingeist *(Liquor discutiens)* zur Zertheilung von Drüsengeschwülsten und Oedemen und zur Beseitigung von Sugillationen, häufiger als mucinlösendes Mittel zum Aufschnupfen in die Nase, zu Injectionen in die Nasenhöhle und Irrigationen des Nasenhöhlenraumes (1 : 20—100) bei chronischen Nasen- und Rachencatarrhen, granulöser Pharyngitis etc., zu Inhalationen, zerstäubt (1 : 2—1000 Aq.) oder in Dampfform als Salmiaknebel (durch Erhitzen kleiner Salmiakstücke in einem Tiegelchen oder in *statu nascenti* mittelst des Apparates von LEWIN) bei chronischen Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialcatarrhen mit Bildung zähen Schleimes, chronischer Heiserkeit etc., zu Umschlägen (1—2 : 100) bei Hornhauttrübungen und als Streupulver zur Hervorrufung unterdrückter Fussschweisse (Salmiak mit 2 Th. Aetzkalk in die Strümpfe zu streuen).

Ammonium chloratum ferratum, Ammonium s. Ammoniacum muriaticum ferratum vel martiatum, Murias Ferri ammoniacalis, Sal ammoniacus martiatus, Flores salis ammoniaci martiales; Ammonium-Eisenchlorid, Eisensalmiak, eine gelbe, Feuchtigkeit anziehende Salzmasse, welche durch Eindampfen einer Lösung von 32 Theilen Salmiak mit 9 Theilen Eisenchlorid bereitet wird, und 2·5% Eisen enthält, findet nur innerlich als auflösendes Eisenmittel zu 0·2—0·5 p. d. m. M. täglich in Tropfen, Mixturen, Pillen und

Pulvern (in Ceratpapier) bei anämischen, scrophulösen und kachektischen Leiden mit abnormer Secretion der Schleimhäute Anwendung.

Wie das Chlorammonium chemisch und physiologisch den Chloralkalien ähnlich sich verhält, ebenso gleichen auch die Verbindungen des Ammoniaks mit den mineralischen Sauerstoffsäuren jenen der correspondirenden fixen Alkalisalze. Als entbehrlich finden sie jetzt kaum mehr arzneiliche Anwendung. Das schwefelsaure Ammonium, welches dessen Entdecker (GLAUBER) als abführendes Salz in die Arzneikunde eingeführt hatte, wurde mit Unrecht dem Salmiak arzneilich substituirt. Es wirkt in Dosen von 20·0—30·0 dem schwefelsauren Natron ähnlich abführend, schmeckt aber noch unangenehmer als dieses und belästigt den Magen. Phosphorsaures Ammonium scheint den Harn mehr als andere Ammoniumsalze zu beeinflussen; es soll zum grössten Theile als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia abgeschieden werden und der Harn nach seiner Anwendung leicht getrübt und ammoniakalisch erscheinen. Man hat es daher bei Krankheiten mit harnsaurer Diathese, insbesondere gichtischen und rheumatischen Affectionen empfohlen, um die Ausscheidung der Harnsäure als leichter lösliches harnsaures Ammonium zu begünstigen (BÜCKLER). Das salpetersaure Ammonium wurde seinerzeit als ein dem Salpeter ähnlich wirkendes, antifebriles und antiphlogistisches Mittel angesehen und in dieser Eigenschaft bei exanthematischen Fiebern und acuten, von Fieber begleiteten rheumatischen und catarrhalischen Erkrankungen diesem selbst vorgezogen.

Ammonium nitricum, Nitrum flammans, Salpetersaures Ammonium. Nadelförmige, an der Luft Feuchtigkeit anziehende Krystalle, welche erhitzt schmelzen und unter Entwicklung von Stickoxydulgas sich zersetzen. Innerlich 0·5—1·5 p. d. m. M. täglich in Mixturen und zu Kältemischungen als Ersatz des Eises; auf 1 Theil des Salzes 2 Theil Wasser (circa gleiche Volumina Salz und Wasser), wo es die meiste Wärme bindet (E. Rochelt). 150 Grm. in einem Eisbeutel mit 300·0 Wasser von 9—10° versetzt, bringt die Temperatur allmälig, nach 62 Min. auf —8° und erhält sich bei einer Zimmertemperatur von 16° fast $1^1/_2$ Stunde unter 10°, so dass ein häufiger Wechsel des Beutels nicht nothwendig ist. Durch vorsichtiges Abdampfen und Krystallisiren lässt sich das Salz wieder gewinnen.

Ammonium phosphoricum, Phosphas Ammoniae. Phosphorsaures Ammonium, das durch Sättigen von Ammoniak mit Phosphorsäure erhaltene Salz in farb- und geruchlosen, in 4 Th. kaltem Wasser, in Alkohol schwer löslichen Krystallen von kühlend stechendem Geschmack. In Dosen von 0·5—2·0 3—4 Mal täglich in Mixturen; in Ermanglung des Präparates die Saturation des *Liq. Ammon. carb.* mit officineller Phosphorsäure bei Gicht und rheumatischen Leiden.

Literatur: Cullen, Materia medica, übers. v. Hahnemann. II, 1790 (Essigsaures Ammonium). — Gondret, *Consider. sur l'usage du feu et sur un nouv. épispast.* Paris 1819. — Hünefeld, Horn's Archiv 1826, I (Salmiak). — Brandes, Monographie des Ammoniaks. Hannover 1826. — Arnold, Zeitschr. f. Physiol. v. Tiedemann u. Treviranus, 1829, III (Salmiak). — Wibmer, Wirkungen der Arzneien und Gifte. München 1831. — Hankel, Med. Zeit. Berlins 1834; Preuss. Vereinsz. 1835, 42. — Nysten, in Orfila's Toxic. génér. I, pag. 223. — Orfila, Traité de Toxicol., T. I. — Boeker, Frank's Archiv 1844, T. II — Buckler, 1846, in R. Hagen's Die seit 1830 in die Therap. eingef. Arzneist. Leipzig 1861 (Ammoniumphosphat). — Mitscherlich, Zeitschr. d. Ver. für Heilk. in Preussen. 43—46, 1841. Lehrb. der Arzneimittellehre. II, Berlin 1849. — Frerichs, Brightische Nierenkrankheit. 1851, pag. 101 — Delioux, Archiv génér. de méd., Mai, Juni 1851. — Schottin, Archiv f. wissensch. Heilk. XII, pag. 1, 1853. — Déclat, L'Union méd., Juill. 1856 *(Ammon. valerianic.)* — Oppolzer, Allg. Wien. med Zeit. 35—36, 1860. — Wulffius, Inaug.-Diss. Dorpat 1861. — Trousseau et Pidoux, Traité thérap. et de mat. méd., 7 ad. Paris 1862 (Indications bibliographiques). — Lohrer, Inaug.-Diss. Dorpat 1862. — A. Petroff. Gaz. méd. de Paris. 39, 1864 *(Ammon carb.)*. — W. Kühne und Strauch, Centrlbl. f. med. Wiss. 36, 1864. — Thiery, Zeitschr. f. rat. Medic. 1864. — H. Lossen. Zeitschr. f. Biologie. I, 1865 — Bichlmayer, Ibid. 1867. — Ch. Smith, Brit. med. Journ. 1868. — Beigel, Schmidt's Jahrb 1868 (Inhalat.). — Caspar, Deutsche Klinik. 1869. — Blake, St. Georgs hosp. report. V, 1870. — Rabuteau, Compt. rend. LXX, pag. 25, 1870. Gaz. hebd. pag. 43, 46, 48, 1871. — Munk, Zeitschr. f. phys Chem. II, pag. 29. — Salkowski, Archiv f. phys. Chem. I. — Schiffer, Berl. klin Wochenschr. 1872. — Zülzer, Berl. klin Wochenschr. 1871 (Subcut. Inject.). — Neild, Med. tim. and gaz. 27, 1871 (Intravenöse Inject.). — Schultzen und Nencki, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 1, 1872. — R. Böhm und F. Lange, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. II, 1874. — O. Funke und Deahna, Pflüger's Archiv. IX, 1874. — Drechsel (1875), Schmidt's

Jahrb. CLXXIII, 1877. — v. Knierim, Zeitschr. f. Biol. X, 1874, Ibid. XIII, 1877. — Rochelt, Wien. Med. Presse. 1876 (*Ammon. nitric.*). — Walter, Archiv f exp. Path. u. Pharm. VII, 1877. — Schmiedeberg, Ibid. VIII, 1878. — Cutfer Schmidt's Jahrb. CLXXIX, 1878. (Uraemie) — L. Feder, Zeitschr. f. Biol. 1878. — Coranda, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. I, 1879 — Adamkiewicz, Virchow's Archiv. LXXVII, 1879. — A. Röhrig, Ibid. LXXVI, 1879. — L. Wolberg, Archiv f. Physiol. 7—8, 1880. — E. Hallervorden, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1880. — L. Feder und E. Voit, Zeitschr. f. Biol. II, 1880. — v. Schröder, Inaug. Diss. 1882. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. XV, 1882. — Th. M. Dolan, Pract. A. 1881. Schmidt's Jahrb. CXCV, 1882. — W. Salomon, Virchow's Archiv, XCVII, 1, 1884.

Bernatzik.

Ammoniakgummi. Ammoniacum (Ph. Germ. und Austr.), *gomme Ammoniaque*. Das Gummiharz der Ammoniakdolde *Dorema Ammoniacum*.

„Es besteht aus losen oder mehr weniger zusammenhängenden Körnern oder grösseren Klumpen von bräunlicher, auf dem frischen Bruche trüb weisslicher Farbe. In der Kälte spröde, erweicht es in der Wärme, ohne klar zu schmelzen; sein Geruch ist eigenartig, der Geschmack bitter und etwas scharf, und angenehm aromatisch. — Mit dem dreifachen Gewichte Wasser zerrieben bildet es eine weisse Emulsion, welche durch Natronlauge gelb, dann braun wird. Uebergiesst man es mit dem dreifachen Gewichte Salzsäure, so darf sich dieselbe selbst beim Erwärmen auf 60° nicht färben. — Zum pharmaceutischen Gebrauche lasse man es in der Kälte hart werden, pulvere es und befreie es mittelst eines Siebes von Unreinigkeiten." (Ph. Germ. II.). Es enthält ca. 70% Harze, die durch Behandlung mit Alkohol, Vermischen mit Wasser und Abdestilliren des Alkohols gewonnen werden können und ca. 20% in Wasser löslichen Gummis; ausserdem farbloses ätherisches Oel (4%).

Der Wirkungsweise und therapeutischen Verwendung nach stimmt das Ammoniak mit zwei anderen Gummiharzen, der *Asa foetida* und besonders dem Galbanum im Ganzen überein. Specielle Untersuchungen fehlen. Man gebrauchte das Mittel früher innerlich besonders als Diureticum und Diaphoreticum bei Hydrops und als Emmenagogum; gegenwärtig findet es hauptsächlich nur noch zur Beschränkung der Secretion bei Catarrhen der Respirationsorgane, Bronchoblennorrhoe u. s. w., sowie auch (seltener) bei Catarrhen der Harnwege u. s. w. Benutzung — äusserlich überdies als Bestandtheil adhäsiver, hautreizender und zertheilender Pflaster.

Präparate und Dosis. Man giebt das Ammoniak selbst intern zu 0·3—1·0 pro dosi, mehrmals täglich, am besten in Pillen oder in Emulsion (letztere einfach durch Anreiben mit Wasser allein oder unter Zusatz von Eigelb — weniger haltbar mit *Gummi arabicum* oder Syrup bereitet). Die Ph. franç. hat ein *Gummi Amm. expurgatum (Gomme ammoniaque purifiée)*, durch Eindampfen einer alkoholisch-wässerigen Lösung, bis das abgekühlte Product eine dicke knetbare (ohne an den Fingern zu adhäriren), also pflasterartige Beschaffenheit zeigt; ähnlich die *Gummiresina Ammoniac. depurata* der Ph. Austr. militaris. Ferner *Tinctura de Ammoniaco (teinture de gomme ammoniaque)* der Ph. franç., durch Maceration von 100 Ammoniak mit 500 Alkohol 80% und Filtriren bereitet.

Emplastrum Ammoniaci der Ph. Germ. I. Je 4 Theile *Cera flava* und *Res. pini* zusammengeschmolzen und colirt, halb erkaltet mit 6 Ammoniak, 2 Galbanum, die vorher im Wasserbade in 4 Theilen Terpentin gelöst wurden, vermischt und in Stangen ausgerollt; von grünlicher Farbe. Auch *Empl. foetidum* und *Empl. Conii ammoniacatum* der Ph. Germ. I. enthalten Ammoniak.

E.

Amnesie (α und μνῆσις, Gedächtniss) = Verlust des Gedächtnisses, s. Aphasie.

Amnion (ἀ-μενος, kraftlos, schwach, zart) oder Wasserhaut heisst die dünne, zerreissliche, durchsichtige Haut, welche den Embryo im Fruchtwasser (s. d.) umschliesst. S. Embryo.

Amniosflüssigkeit s. Fruchtwasser.

Amoeba coli (Lösch). Ein von Lösch im Dickdarm des Menschen gefundener, zur Classe der Rhizopoden, Kreis Protozoen, gehöriger Parasit. Er

besitzt eine Grösse von 0·02—0·035 Mm. und, wie alle nackten Rhizopoden, in hohem Masse das Vermögen die Leibesform zu wechseln. An und für sich kugelförmig, gestaltet sein Leib sich bald oviform, bald birnförmig, bald streckt er sich keulen- oder stabförmig und bis auf 0·06 Mm. Länge; dann wieder sendet er einen oder mehrere Fortsätze aus und in dem letzteren Falle nach verschiedenen Richtungen hin. Die Fortsätze aber erscheinen nie fädchenartig, endigen auch nicht zugespitzt, sondern sind fingerartige Ausladungen der Leibessubstanz, von ansehnlicher Breite und schliessen stumpf abgerundet ab. Eben so schnell wie sie entstanden, können sie wieder eingezogen werden und in die Leibessubstanz zurücksinken.

Die Grundsubstanz des Thierleibes ist von schleimiger, zähflüssiger Beschaffenheit und hellem, lichtem, glasigem Aussehen. Sie enthält in grosser Menge stark lichtbrechende, dunkelberandete und glänzende Körnchen, die theils von feinerer, theils und mehr noch von gröberer Art sind. Eine dünne peripherische Substanzschicht ist körnchenfrei und umschliesst als höchst zarte und lichte Rindenlage den körnchenreichen Theil.

Fig. 42.



Amoeba coli. (Frei nach Lösch.)

In der so beschaffenen aus Sarkode oder thierischem Zellprotoplasma bestehenden Leibessubstanz ruht ein Kern von 0·0048–0·0069 Mm. Durchmesser. In der Regel ist derselbe zart umrandet, blass, farblos oder auch leicht gelb gefärbt. Bei der ruhenden Amöbe entzieht er sich seiner centrischen Lage halber, und weil von der Körnchenmenge des Protoplasma zu dicht umlagert, gewöhnlich der Wahrnehmung. Hingegen wird man leicht seiner ansichtig, wenn ihn die Protosplasmabewegungen peripherisch hinausgerückt haben, so bei der Amöbe, welche in Bewegung begriffen ist. Das Innere des Kerns enthält ein Kernkörperchen verschiedener Grösse und von verschiedenem Lichtbrechungsvermögen.

Ausser dem Kerne sind in der Leibessubstanz sogenannte Secretbläschen oder Vacuolen in wechselnder Zahl bemerkbar. Gewöhnlich bleibt deren Vorkommen nur auf die Ein- oder Zweizahl beschränkt. An mancher Amöbe werden sie auch wohl gänzlich vermisst und anscheinend erst durch Wasserzufluss zum Präparate hervorgerufen; hingegen sind ihrer bei anderen sogar bis acht gezählt worden. Die Grösse der Vacuolen ist eine verschiedene, meist entspricht sie der Grösse des Kernes oder bleibt hinter derselben zurück; sie kann aber auch bis über die halbe Grösse des kleinen Thierleibes hinausgreifen.

Als zufällige und dem Darminhalte des Wirthes entnommene Bestandtheile wurden Mikrococcen, Bacterien, Vibrionen, Kerne zerfallener Darmepithelien, rothe und weisse Blutkörperchen, sowie medicamentöse, körnige Farbstoffe (Zinnoberkörnchen nach Zinnoberclystieren) in der Leibessubstanz der Amöbe bemerkt.

Sehr anschaulich sind die Bewegungen der Amöbe von Lösch geschildert worden. Er sah an einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche einen flachrundlichen, glashellen Höcker sich bilden, der von dem körnchenreichen Theile des Protoplasma zunächst noch scharf abgesetzt wer. Derselbe wurde entweder bald wieder eingezogen oder erhob sich in weiterer Folge zu einem fingerförmigen Fortsatz. Auch der letztere wurde häufig noch wieder eingezogen, um an anderer Stelle gleichsam neu sich zu bilden, oder aber er verschwand nicht und dann strömte körnchenreiches Protoplasma plötzlich in denselben hinein. Die Bildung der Protoplasmafortsätze war eine sehr lebhafte, da ihrer zu 4—5 in einer Minute sich ausluden und in den Sarkodeleib zurückflossen. Die Amöbe, während sie diese Bewegungen vollführt, verlässt ihre Stelle meist nicht, dann aber wechselt sie den Ort, indem sie zunächst einen längeren, glashellen Fortsatz aussendet, in welchen weiterhin das körnchenreiche Protoplasma hineinströmt, während gleichzeitig der übrige Theil

des Sarkodeleibes bald in leichterem, bald in trägerem Fluss nachgleitet. Die Ortsveränderung selbst vollzieht sich langsam.

Ueber die Vermehrungsweise des Parasiten ist nichts bekannt, doch dürfte dieselbe derjenigen anderer Amöben *(Amoeba polypodia)* gleich sein und mittelst Theilung erfolgen.

Ebensowenig bekannt ist, in welcher Weise die Infection des Menschen mit dem Parasiten geschieht, wahrscheinlich, dass die Uebertragung des letzteren in den Darmcanal mit der Aufnahme von brakigem, die Amöbe enthaltendem Wasser erfolgt.

Ueber *Amoeba coli* und deren Parasitismus liegt bisher als die einzige Beobachtung die von Lösch an einem Petersburger Bauer gemachte und in Virchow's Archiv 1875, LXV mitgetheilte vor. Der Patient hatte wiederholt an chronischen, ihn im hohen Grade schwächenden, von Fieber und Tenesmen begleiteten Durchfällen gelitten. Von Neuem an diesem Uebel erkrankt suchte er Hilfe im Marienhospital. Die hier in Augenschein genommenen Stuhlentleerungen waren dünnflüssig, stark übelriechend, von röthlich-brauner Farbe, enthielten bedeutende Mengen gelblich-weisser und grau-röthlicher Schleim- und Eiterklümpchen und waren solche dysenterischer Art. Beim Stehen bildeten dieselben einen reichlichen Bodensatz. Der auf einmal entleerte Stuhl betrug gewöhnlich nicht mehr als 2—3 Unzen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in grosser Menge die vorstehend beschriebenen Amöben und zwar theils frei, theils in Schleimklümpchen eingeschlossen vorgefunden. Ihre Zahl war eine so bedeutende, dass bei 500facher Vergrösserung in dem Gesichtsfelde des Mikroskopes die Anwesenheit von 60—70 Amöben constatirt werden konnte. Gegen den Parasiten wurde mit *Chinin sulfur.* innerlich und in Clystierform vorgegangen. Das Befinden des Kranken besserte sich unter dieser Behandlung und die Amöben waren anscheinend verschwunden. Nach dem Aussetzen des Chiningebrauches aber stellte sich der frühere Zustand wieder ein und ebenso traten auch die Amöben in colossaler Menge in den Stuhlentleerungen wieder auf. So lagen die Verhältnisse, als der Patient von einer exsudativen Pleuritis befallen wurde, mit deren Auftreten gleichzeitig eine Veränderung der Stühle bemerkt wurde und die Amöben verschwanden. Später gesellte sich der Pleuritis eine käsige Pneumonie mit letalem Ausgange zu.

Es ist wahrscheinlich, dass der Kranke, als die Aufnahme der Amöben erfolgte, bereits an Dysenterie gelitten, dass aber die Amöben, nachdem sie sich in colossaler Weise im Darme vermehrt, durch ihre Anwesenheit daselbst den entzündlichen Zustand der Schleimhaut unterhalten haben. Sommer.

Amphiarthrose (ἀμφί ringsum und ἄρθρωσις) straffe Gelenkverbindung; s. Gelenke.

Amphion (früher Chataigneraz) heisst ein gasreicher Eisensäuerling, der am südlichen Ufer des Genfersees im Savoyischen „am schönsten Punkte der Welt“ entspringt. Prächtiger Park. Saison vom 15. Juni an. B. M. L.

Amphorisches Athmen, s. Auscultation.

Amputation, Exarticulation, Abnahme, Absetzung, Ablösung eines Gliedes, ausser an anderen Theilen des Körpers (Penis, Mamma, *Portio vaginalis uteri)*, vorzugsweise an den Extremitäten in Anwendung gebracht und zwar nach dem Sprachgebrauche in der deutschen Chirurgie Amputation, Absetzung eines Gliedes in seiner Continuität, mit Knochendurchsägung, Exarticulation, Enucleation, Exstirpation, Absetzung eines Gliedes in seiner Gelenkverbindung (in der Contiguität); die Franzosen unterscheiden ebenfalls „amputation“ und „désarticulation“, bei den Engländern dagegen wird unter „amputation“ jede Art von Absetzung eines Extremitätentheiles verstanden. Der neuesten Zeit war es vorbehalten, Amputationsmethoden in Aufnahme zu bringen, die (z. B. die

PIROGOFF'sche im Fuss-, die GRITTI'sche im Kniegelenk) als Combinationen von „Exarticulation" und „Amputation" anzusehen sind.

Geschichtlicher Rückblick. Es ist einleuchtend, dass vor Erfindung der prophylactischen und definitiven Sicherung gegen die Blutung durch Anwendung des Tourniquets und der Ligatur, also vor dem 16. und 17. Jahrhundert, von einer häufigeren Gliedabsetzung nicht die Rede sein konnte und dass sich die Chirurgen des Alterthums und des Mittelalters im Wesentlichen damit begnügten, brandig gewordene Gliedtheile auf unblutigem Wege zu entfernen. Zwar wird von CELSUS das Verfahren beschrieben, zwischen dem Brandigen und Gesunden die Weichtheile bis auf den Knochen zu durchschneiden, auch wohl von dem Gesunden etwas mehr fortzunehmen, den Knochen höher hinauf zu entblössen und abzusägen und dann mit der darüber gezogenen Haut zu bedecken; allein dieses Verfahren ist von unserem heutigen Amputiren doch wesentlich darin verschieden, dass von einer Durchschneidung der grossen Gefässstämme im Gesunden und demgemäss von einer schwierigen Blutstillung keine Rede ist. Andere Chirurgen des Alterthums und der neueren Zeit, wie ARCHIGENES von APAMEA (im 2. Jahrhundert n. Chr.), GABR. FALLOPPIO (1523—1562), bedienten sich zur Blutstillung des Glüheisens, oder gebrauchten, wie die Araber, z. B. ABUL KASEM (Ende des 11. Jahrhunderts) glühende Messer, oder vermieden jede Blutung, indem sie noch im Brandigen die Durchtrennung vornahmen (PAULUS AEGINETA im 7. Jahrhundert, HIERON. FABRIZIO D'ACQUAPENDENTE (1537—1619), oder das Glied durch festes Umschnüren zum Abfallen brachten (GUY DE CHAULIAC in der 1. Hälfte des 14. Jahrhunderts). Erst mit AMBROISE PARÉ (1509—1590) und FABRICIUS HILDANUS (1560—1634) kam die Durchschneidung der Weichtheile im Gesunden und die isolirte Unterbindung oder Umstechung der einzelnen Gefässe zu Ehren. Bereits BARTHOLOM. MAGGI (1477—1552) hatte zur Bedeckung des Stumpfes die Erhaltung eines grösseren Hautlappens empfohlen, wogegen die Technik der Operation einen Rückschritt durch den Vorschlag LEON. BOTALLI'S (in der 2. Hälfte des 16. Jahrhunderts) machte, das Glied mittelst eines durch Bleigewichte beschwerten Fallbeiles zu guillotiniren, ähnlich der Abmeisselung kleiner Glieder, wie sie vielfach, und zuletzt noch an Fingern und Zehen (z. B. durch C. F. v. GRAEFE, Berlin, MATH. MAYOR, Lausanne) geübt wurde. Eine grössere Sicherheit bei der Ausführung der Operation konnte jedoch erst die Entdeckung des Blutkreislaufes durch WILL. HARVEY (um 1613) und die Erfindung des Tourniquets oder eines ähnlichen Instrumentes durch MOREL (1674) geben, indem damit die Blutung bis zur Ausführung ihrer definitiven Stillung durch die Ligatur etc. beherrscht wurde. Erst von da fing man an, sich mit der Erfindung von Operationsmethoden zu beschäftigen, welche den Stumpf möglichst bald zur Heilung bringen und ihm eine günstige Gestalt geben sollten und dachte auch an den Ersatz der verloren gegangenen Gliedmassen durch künstliche. Zu diesen Verfahren gehört (bei Amputationen des Unterschenkels) die Bildung eines einseitigen grossen (Waden-) Lappens, mit Hinzufügung eines halben Cirkelschnittes auf der entgegengesetzten Seite, durch R. LOWDHAM (Oxford, 1679) und PETER ADRIANSON VERDUYN (Amsterdam, 1696), wobei ersterer den Lappen durch Schnitt von aussen, Letzterer, nach Durchstechung der Weichtheile mit einem zweischneidigen Messer von innen nach aussen bildete. Grosse Verdienste um die Amputations-Technik erwarb sich JEAN LOUIS PETIT (Paris, 1674—1750), der nicht nur die Aderpresse durch Anwendung der Schraube zu einem leicht zu handhabenden Instrument machte, sondern auch den zweizeitigen Cirkelschnitt in die Chirurgie einführte, indem er zunächst bloss die Haut kreisförmig durchschnitt, sie stark zurückzog, dann die Muskeln durchtrennte, auch diese mit gespaltenen Longuetten in die Höhe zog und dann erst den Knochen durchsägte. Die Durchschneidung der Weichtheile fand dabei mit sichelförmig gestalteten Messern statt, die noch bis weit in das 18. Jahrhundert hinein im allgemeinen Gebrauche waren und erst dann durch die geraden Messer verdrängt wurden. Auch die Indicationen der Amputation wurden von J. L. PETIT erweitert,

indem er sie nicht bloss beim Brande, sondern auch bei schweren Verletzungen und anderweitig unheilbaren Erkrankungen ausführte. — Statt des VERDUYN'schen einen grossen Lappens empfahlen HUGUES RAVATON (Landau, 1750) und RÉMON DE VERMALE (Mannheim, 1767), deren zwei zu bilden, und zwar der Erstere zwei seitliche, der Letztere einen vorderen und einen hinteren. — Eine Modification des Cirkelschnittes wurde durch EDW. ALANSON (Liverpool, 1779) in der Weise ausgeführt, dass er, um den Knochen möglichst hoch zu durchsägen, nach gemachtem Hautschnitt die Musculatur nicht senkrecht durchschnitt, sondern in schräger Richtung das Messer um den Knochen herum führte und auf diese Weise eine kegel- oder trichterförmige Wunde machte, ein Verfahren, das später (1812) C. F. GRAEFE (Berlin) mit Hilfe eines besonderen „Blattmessers" wieder in Aufnahme brachte. ROB. MYNORS (Birmingham, 1783) suchte das ALANSON'sche Verfahren zu modificiren und zu verbessern. Dieselbe kegelförmige Gestalt der Wunde erreichte übrigens DESAULT (Paris, 1744—95) auf eine leichtere und einfachere Weise dadurch, dass er, nach retrahirter Haut, den Muskelschnitt in zwei Absätzen vornahm, zuerst die oberflächliche Schicht derselben und an ihrem retrahirten Rande auch die tiefe durchschnitt. — Bei der Ausbildung der Technik der Amputation im 17. Jahrhundert, bei der Vermehrung ihrer Methoden, von denen wir im Vorstehenden nur einige Haupttypen angegeben haben, konnte es nicht ausbleiben, dass, im Vergleich zu früheren Jahrhunderten, die Gliedabsetzung viel häufiger ausgeführt wurde und dass andererseits sich eine Reaction dagegen geltend machte, welche behauptete, dass man mit diesen verstümmelnden Operationen viel zu leichtsinnig verfahre, dass namentlich bedeutende Knochenzerschmetterungen, z. B. durch Schusswaffen, die Heilung ohne eine solche sehr häufig zuliessen. Die Hauptvertreter dieser Richtung waren für Frankreich PIERRE JOS. BOUCHER (Lille, 1715—93) und FAURE (1756), für Deutschland die preussischen Generalchirurgen JOH. ULR. BILGUER (1720—96) und JOH. LEBERECHT SCHMUCKER (1712—86), von denen namentlich BILGUER'S Schrift (1761) gegen das Amputiren vieles Aufsehen erregte und unzweifelhaft auch die missbräuchliche Anwendung der Amputation eingeschränkt hat. — Wie fast Alles im Laufe der Zeiten und in der Geschichte der Operationen wiederkehrt, so kam auch C. J. M. LANGENBECK (Göttingen) im Anfange des 19. Jahrhunderts wieder auf den VERDUYN'schen Lappenschnitt zurück, den er, wie Dieser, durch Schnitt von aussen nach innen in einem Zuge mit seinem „beflügelten" Messer bildete; des von C. F. GRAEFE (1812) ebenfalls wieder aufgenommenen Trichterschnittes haben wir bereits gedacht. — Nachdem schon früher in ähnlicher Weise von LASSUS, C. J. M. LANGENBECK, GUTHRIE Gliedabsetzungen ausgeführt worden waren, trat SCOUTETTEN (Metz, 1827) mit dem zu einem System ausgebildeten Verfahren des Ovalärschnittes hervor, der allerdings weniger bei den Continuitäts-Amputationen, als bei den Exarticulationen in Anwendung gebracht worden ist und für einige derselben (z. B. an den Wurzeln der Finger und Zehen) auch heute noch als das zweckmässigste Verfahren zu bezeichnen ist. Bei demselben erhält die Wunde nahezu die Gestalt eines Ovals, das an einem Ende spitzig zuläuft, am anderen abgerundet ist. — Aehnlich, sich jedoch mehr der Form der Lappenbildung anschliessend, war der Schrägschnitt von BLASIUS (Halle, 1838), bei welchem die Gestalt der Wunde ein langgestrecktes Rhomboid darstellt, das durch einen zipfelförmigen Lappen gedeckt wird; demselben sehr ähnlich ist das elliptische Verfahren von SOUPART (Gent, 1847). — Die in der neueren Zeit gemachten Modificationen der Amputationsverfahren betrafen vorzugsweise die Ausführung des doppelten Lappenschnittes. So bildete SÉDILLOT (Strassburg, 1841) mittelst Durchstechung zwei, nur die Haut und wenige Muskelmassen umfassende Lappen und trennte die übrigen Weichtheile durch Cirkelschnitt; von Anderen (z. B. B. v. BECK, Freiburg i. B., Carlsruhe) werden diese Lappen bloss aus Haut in elliptischer Form gebildet und die Muskeln mit einem Cirkelschnitt getrennt. Es wurde ferner, um zu verhüten, dass die Operationsnarbe und die Sägefläche des Knochens verwächst, von verschiedenen Chirurgen die Bildung eines doppelten Lappen-

schnittes empfohlen, bei welchem der auf der einen Seite gelegene ungewöhnlich lange Lappen über die Sägefläche fortgeführt und mit dem auf der anderen Seite befindlichen kleinen Lappen vereinigt werden kann. Wenn dabei der grosse Lappen auf der Vorderseite des Gliedes gebildet wird, bleibt er auch noch durch seine eigene Schwere mit dem hinteren Lappen leicht in Verbindung. Diese Lappenbildung wurde von THOMAS TEALE (Leeds, 1858) mit rechtwinkelig zugeschnittenen, Haut und Muskeln enthaltenden Lappen, von V. v. BRUNS (Tübingen) aber mit einem grossen vorderen, bloss aus Haut und Fascie bestehenden Lappen und einem die ganze Dicke des Gliedes durchdringenden Cirkelschnitt, auch (sehr zweckmässig) unter Hinzufügung eines schmalen hinteren Hautlappens, ausgeführt. — Indem ich es unterlasse, historisch auf die verschiedenen Verfahren der Blutstillung an den Amputationsstümpfen näher einzugehen, da diese keine andere ist, als bei den übrigen Wunden, will ich nur hervorheben, dass lange nach der allgemeinen Einführung der Gefässligatur in die Chirurgie zu wiederholten Malen der Versuch gemacht wurde, dieselbe auch an den Amputationsstümpfen grosser Glieder zu unterlassen und theils durch einen genau angelegten Druckverband (THEDEN, von 1745 an), theils durch einen länger fortgesetzten Fingerdruck (KOCH, München, Anfang des 19. Jahrh.) zu ersetzen, ebenso wie auch die zum Ersatz der Gefässunterbindung angegebenen Verfahren der Torsion, Acupressur, Acuclausur, Filopressur, *Ansa haemostatica*, vielfach gebraucht worden sind. — Ich muss noch mit ein Paar Worten derjenigen Verfahren gedenken, mittelst welcher auf unblutige Weise die Absetzung eines ganzen Gliedes ausgeführt worden ist und die zum Theil eine Rückkehr zum Mittelalter darstellen. Es ist dies die (z. B. von GUY DE CHAULIAC) geübte, von WRABETZ (Prag, 1782) und PLOUCQUET (Tübingen, 1786) wieder hervorgesuchte und selbst noch in der neuesten Zeit mittelst einer elastischen Ligatur durch GRANDESSO-SILVESTRI (Vicenza, 1874) in Anwendung gebrachte allmälige Abschnürung oder Abtrennung ganzer Gliedmassen durch die Ligatur. Es gehört hierher ferner die Anwendung des Écraseur's (CHASSAIGNAC, Paris; BARDINET, Limoges) oder von Aetz-Bracelets (GIROUARD, Chartres), d. h. die allmälige Durchquetschung der Weichtheile des Gliedes mittelst der Kette des Écraseur's oder die Durchätzung derselben mit bandförmig darum gelegten Aetzmitteln und nachfolgender Durchsägung des Knochens; ferner die sogenannte diaclastische Methode von MAISONNEUVE (Paris), bestehend in einer queren Trennung des Knochens durch Zerbrechen mit einer besonders dazu construirten Maschine und nachfolgender, etwas tieferer Durchtrennung der Weichtheile mit einem starken Schlingenschnürer und einer Drahtschlinge; oder GAUJOT's (Paris, 1878) Verfahren der circulären Zertrümmerung der Weichtheile *(par le broiement circulaire)*, d. h. der Durchtrennung derselben in der gleichen Weise, wie beim vorigen Verfahren, jedoch ohne Absägung des Knochens an einer höheren Stelle; endlich das einzige unblutige Verfahren, welches einige Berechtigung in besonderen Ausnahmefällen besitzt, nämlich die Anwendung der Galvanokaustik, und zwar in Gestalt des zweizeitigen Cirkelschnittes, mittelst der Schneideschlinge, am Besten an einknochigen Gliedern auszuführen (P. BRUNS). — Es ist nicht meine Absicht, auf die Geschichte des Verbandes der Amputationsstümpfe, der im Laufe der Jahrhunderte überaus verschieden gewesen ist, einzugehen, da diese grösstentheils mit der Geschichte der Wundbehandlung überhaupt zusammenfallen würde; einige Bemerkungen darüber behalte ich mir für den Abschnitt „Nachbehandlung" vor.

Die Geschichte der Exarticulationen in den Gelenken ist eine weniger umfangreiche, da man erst viel später angefangen hat, auch in diesen Gliedabsetzungen, abgesehen von Hand und Fuss, wo sie zu allen Zeiten geübt worden sind, vorzunehmen. Auch an den einzelnen Gelenken sind die Exarticulationen, je näher dem Rumpfe sie gelegen und je grösser sie sind, um so später ausgeführt worden. So wurde die Exarticulation im Ellenbogengelenk zuerst von PARÉ (1536) wegen einer Schussverletzung und mehr als 135 Jahre später (1671) von dem kurfürstlich brandenburgischen Feldscheer CHRIST. RAMPHTUN wegen eben solcher,

dann aber erst wieder im 19. Jahrhundert, am Häufigsten im Krimkriege, besonders durch SALLERON ausgeführt und durch UHDE (1865) zu häufigerer Anwendung empfohlen. — Die Exarticulation im Schultergelenk, zuerst von MORAND d. V. (1710), später von LE DRAN d. V. (1715), LA FAYE u. A., namentlich häufiger in den französischen Kriegen zu Ende des vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts von D. J. LARREY ausgeführt, ist unter den Absetzungen in den grossen Gelenken diejenige, welche nach bestimmten Indicationen zu den in keiner Weise zu ersetzenden Gliedablösungen gehört und demzufolge in einer grossen Anzahl von Fällen mit im Ganzen sehr günstigen Resultaten gemacht worden ist. — Die Exarticulationen in den Fusswurzelgelenken und im Fussgelenk, obgleich von anderen Chirurgen zum Theil schon früher ausgeführt, sind innig mit den Namen gewisser Chirurgen verknüpft, denen es gelang, dieselben zu einer allgemein anerkannten Geltung zu bringen, so die *Exart. in medio tarsi* nach CHOPART (1791), die *Exart. tarso-metatarsea* nach LISFRANC (1815), die *Exart. sub talo* nach TEXTOR und MALGAIGNE (1845) und die auf der Mitte zwischen den Amputationen und Exarticulationen stehenden Operationen im Fussgelenk nach SYME (Edinburg, 1842) und PIROGOFF (St. Petersburg, 1852). — Die Exarticulation im Kniegelenk, bereits von FABRICIUS VON HILDEN mit Erfolg, später von J. L. PETIT ausgeführt, wurde besonders von PIERRE BRASDOR (1774) empfohlen und ist diese Operation, seitdem bald verworfen, bald dringend empfohlen, im Ganzen nicht sehr häufig gemacht worden. Die Exarticulationen im Gelenk mit nachfolgender Absägung der Condylen, als supracondyläre (CARDEN, Worcester, 1846), oder transcondyläre Amputation (nach SYME, LÜCKE, C. HEINE), oder als Amputation mit nachfolgender Aufheilung der an ihrer Gelenkfläche wundgemachten Patella nach GRITTI (Mailand) gehören der neuesten Zeit an. Die Exarticulation im Hüftgelenk wurde, nachdem ihre Eventualitäten lange vorher, namentlich durch SAUVEUR FRANÇOIS MORAND (Paris) und seine Schüler VOLHER (Kopenhagen) und PUTHOD (Nyon, Schweiz, 1739), sowie von RAVATON (1743) in Erwägung gezogen worden, ihre Ausführbarkeit auch wiederholt (1756, 1759) zum Gegenstande von Preisaufgaben Seitens der Pariser Akademie der Chirurgie gemacht worden war, und nachdem in einigen Fällen (durch LACROIX, Orléans, 1748 und PERAULT, Saint-Maur, 1773) ganz brandig gewordene Glieder im Hüftgelenk abgelöst worden waren, zuerst durch KERR (Northampton, 1774) bei einer Gelenk-Caries in Anwendung gebracht, in die Kriegspraxis aber 1793 durch D. J. LARREY eingeführt. Sie war (nach LÜNING) bis zum Jahre 1877, so viel bekannt, in etwa 486 Fällen mit 70% Mortalität, darunter jedoch 239mal wegen Schussverletzungen mit 88% Mortalität, ausgeführt worden. Um die Sicherstellung gegen lebensgefährliche Blutungen bei dieser Operation haben sich in der neuesten Zeit A. VERNEUIL (Paris) und EDM. ROSE (Zürich, Berlin) entschiedene Verdienste erworben.

Indicationen. Die Absetzung eines Gliedes durch die Amputation oder Exarticulation ist dann erforderlich oder gerechtfertigt, wenn man hoffen oder erwarten kann, dadurch einen das Leben gefährdenden, oder den Lebensgenuss verkümmernden Zustand zu beseitigen, wobei, namentlich bezüglich der letztgenannten Indication, im einzelnen Falle stets die Gefahr, welche die Operation selbst dem Leben bereiten kann, in Anschlag zu bringen ist. Es gehören in die letztere Kategorie die sogenannten „*Amputations de complaisance*", die namentlich wegen entstellender, oder den Gebrauch des Gliedes störender Formfehler oder Erkrankungen (z. B. überzähliger Finger und Zehen, unheilbarer Klumpfüsse, stets recidivirender Unterschenkelgeschwüre u. s. w.) in Frage kommen können. — Die Contraindicationen können vorübergehende oder dauernde sein. Zu den ersteren sind besonders die durch Verletzungen hervorgerufenen Zustände von Collapsus (Shock) oder Schwäche (durch Blutverlust) zu rechnen, deren Vorübergehen binnen kurzer Zeit zu erwarten ist; ebenso können momentane ungünstige Aussenverhältnisse ein Aufschieben der Operation rechtfertigen. Dauernde Contraindicationen sind: Eine

solche Ausdehnung der Erkrankung oder Verletzung, dass diese durch die Gliedabsetzung nicht vollständig sich würde entfernen lassen; ferner solche inneren Erkrankungen (Krebsmetastasen, Lungentuberculose) oder anderweitigen lebensgefährlichen (Brust-, Bauch-) Verletzungen, dass eine unter diesen Umständen ausgeführte Amputation als nutzlos und mit Wahrscheinlichkeit nur das Leben verkürzend anzusehen ist.

Es ist namentlich bei der Aufstellung von Amputations-Statistiken und der Berechnung der Mortalität, nicht ohne Berechtigung, ein Unterschied gemacht worden, ob die Gliedabsetzung wegen traumatischer oder pathologischer Ursachen ausgeführt wurde; allein es ist sehr schwierig, dieselben streng von einander zu halten. Ob eine die Amputation erheischende ausgedehnte Verjauchung oder Gangrän, oder die Vereiterung eines Gelenkes durch eine Verletzung oder eine hoch gesteigerte Entzündung herbeigeführt war, übt beispielsweise auf die Prognose der Amputation so gut wie gar keinen Einfluss aus; sind ferner die bei unheilbaren Pseudarthrosen oder bei den mit grosser Deformität geheilten Knochenbrüchen unternommenen Amputationen zu den traumatischen oder pathologischen zu rechnen? Ebensowenig lässt sich die bezüglich des Zeitpunktes der Ausführung der Amputation nach Verletzungen bisher gebräuchliche Eintheilung derselben in primäre, intermediäre, secundäre und auch wohl noch Spät- (oder Tertiär-) Amputationen, bei denen theils das Vorhandensein einer örtlichen oder allgemeinen Reaction, theils der Verlauf einer gewissen Zeit nach stattgehabter Verletzung als massgebend betrachtet wird, mit Genauigkeit durchführen, da das Eintreten der Reaction in dem einen Falle früh, in dem anderen sehr spät erfolgen kann und zum Theil von äusseren Umständen (z. B. einem weiten, unter ungünstigen Umständen ausgeführten Transport) abhängig ist, namentlich auch noch durch eine von Anfang an eingeleitete antiseptische Wundbehandlung derartig modificirt sein kann, dass die bisher für jene Eintheilung (in Deutschland) ungefähr angenommenen Termine (also für die primären Amputationen etwa die ersten 24 oder 48 Stunden, für die intermediären die Zeit vom 2. oder 3. bis zum 5. oder 7. Tage, für die secundären die spätere Zeit, bei vollständig entwickelter Eiterung) nicht mehr als durchgreifend bezeichnet werden können. Gleichwohl sind wir genöthigt, uns bei der Anführung von Amputations-Statistiken auch fernerhin noch der Bezeichnungen „traumatische“ und „pathologische“ Amputationen zu bedienen, da wir noch keine umfassenden Statistiken besitzen, die nach anderen Grundsätzen angelegt sind, ebenso wie wir auch fernerhin die Bezeichnungen „primäre“, „intermediäre“ u. s. w. Amputationen noch nicht ganz missen können, wenn das Verständniss nicht leiden soll.

Die speciellen Amputations-Indicationen können zur Classe der Verletzungen, der krankhaften Zustände und der Formfehler gehören. Bei Verletzung kann die Amputation indicirt sein:

1) Wenn ein Glied oder Gliedtheil völlig oder bis auf eine geringe Dicke der Weichtheile, z. B. eine Hautbrücke, vom Körper abgetrennt ist, weil dasselbe einerseits lebensunfähig geworden ist, anderseits der zurückbleibende Gliedstumpf in der Regel einer Regularisirung und Formverbesserung bedarf. Eine Ausnahme von dieser Regel können nur ganz oder fast ganz abgetrennte Fingerspitzen machen, deren unter Umständen mögliche Wiederanheilung durch zahlreiche Beispiele erwiesen ist.

2) Wenn bei gleichzeitiger Knochen- oder Gelenkzertrümmerung die umgebenden Weichtheile in grosser Ausdehnung und Tiefe zerrissen oder zermalmt sind, oder

3) Wenn neben einer Knochenzertrümmerung oder einer complicirten Luxation die Hauptgefäss- und Nervenstämme des Gliedes getrennt (zerrissen, durchschossen) sind, weil in diesen Fällen ein Brandigwerden des Gliedes mit Sicherheit zu erwarten ist.

4) Wenn in Folge von Verwundung, Verbrennung oder Erfrierung ein Glied oder Gliedtheil brandig geworden, und die Grenze des Brandigen ersichtlich ist.

5) Wenn eine auf andere Weise nicht heilbare Pseudarthrose oder ein mit solcher Deformität geheilter Knochenbruch vorliegt, dass in dem einen wie im anderen Falle, selbst bei Anwendun geines Stütz- oder prothetischen Apparates der Gebrauch des Gliedes ausgeschlossen ist.

Beim Vorhandensein krankhafter Zustände ist die Gliedabsetzung indicirt:

1) Wenn in Folge sehr hoch gesteigerter Entzündung eine so ausgedehnte Vereiterung oder Verjauchung und Necrose des subcutanen und intermusculären Bindegewebes oder eine so umfangreiche Gangrän der Haut vorhanden ist, dass einerseits eine septische Infection des Organismus zu besorgen, anderseits, selbst bei Ueberwindung derselben, eine Heilung mit brauchbarem Gliede in Folge der vorhandenen Substanzverluste unmöglich erscheint. Eine Gangrän aus inneren Ursachen, namentlich der bei Arterienerkrankung und -Verschliessung auftretende Altersbrand, gestattet eine eigentliche Gliedabsetzung in der Regel nicht, weil meistentheils ein erneutes Brandigwerden des Stumpfes zu erwarten ist, lässt aber sehr wohl eine Regularisirung des Stumpfes, namentlich durch höheres Absägen des Knochens zu.

2) Caries oder Necrose der Knochen, namentlich der Gelenkenden geben, wenn weder die Spontanheilung erfolgt noch die Necrotomie oder die Resection der Gelenkenden einen günstigen Erfolg versprechen, eine Indication für die Gliedabsetzung ab.

3) Sehr ausgedehnte Unterschenkel- oder andere Geschwüre und chronische Eiterungen, z. B. nach umfangreichen Verbrennungen, Hautdegenerationen (Elephantiasis) können gleichfalls eine solche darstellen.

4) Unter den Geschwülsten bilden die bösartigen und zweifelhaften (Carcinome, Sarcome) wenn sie, von den Diaphysen oder Gelenkenden ausgehend, nicht durch partielle Resectionen zu entfernen sind, eine unbedingte Indication zur Gliedabsetzung, ebenso, wenn sie in solchem Umfange die Weichtheile des Gliedes befallen haben, dass nach ihrer Exstirpation das Glied keinen Nutzen mehr gewähren könnte. Aus dem zuletzt angegebenen Grunde können auch an sich gutartige Geschwülste (z. B. Enchondrome der Finger) die Gliedabsetzung erfordern, desgleichen Gefässgeschwülste (Angiome, Aneurysmen), die auf andere Weise nicht heilbar sind.

Unter den Formfehlern indiciren die Amputation unter Umständen: 1) Die angeborenen, z. B. die überzähligen und dabei hinderlichen Gliedtheile (Finger, Zehen), Klumpfüsse höchsten Grades, welche allen Heilungsversuchen widerstanden haben; 2) von den erworbenen einzelne Arten von Ankylosen und Contracturen, namentlich die durch Narbenverkürzung entstandenen.

Gefährdung des Lebens durch die Amputationen, Statistik derselben. Jede Gliedabsetzung ist, je nach der Grösse des entfernten Gliedtheiles, durch die davon abhängige Grösse der Wunde, den damit verbundenen Blutverlust, den Eindruck, welchen das Nervensystem und die Kreislaufsorgane erfahren, stets mit mehr oder weniger Lebensgefahr verbunden, und diese nimmt erfahrungsgemäss zu, je mehr von dem Körper durch die Absetzung entfernt wird (Doppel-, Tripel-Amputation) und je näher dem Rumpfe die Absetzungsstelle eines Gliedes gelegen ist. Ausserdem sind noch anderweitige Gefahren vorhanden, die namentlich durch die Verwundung und die von derselben abhängigen sogenannten accidentellen Wundkrankheiten bedingt sind. Selbst beim glücklichsten Ausgange bleibt aber immer eine Verstümmelung zurück, die später nur einen theilweisen Gebrauch des betreffenden Gliedes zulässt. Es sind daher die Bestrebungen der neueren Chirurgie mit allem Ernst darauf gerichtet, diese verstümmelnden Operationen so viel als möglich zu vermeiden und in dieser Richtung ist denn auch die Chirurgie sehr viel „conservativer“ geworden und wird es in Folge der neuesten Methoden der Wundbehandlung immer mehr.

Die Amputations-Statistiken, mittelst welcher man, hauptsächlich nach dem Vorgange MALGAIGNE'S für die Pariser Hospitäler (1842), sich ein Bild von der Mortalität nach den einzelnen Amputationen zu machen versucht, leiden bis jetzt noch an grossen Mängeln, weil bisher noch keine solchen existiren, welche allen den zahlreichen Unterscheidungen, die man, um sich keinen Täuschungen

hinzugeben, berücksichtigen muss, gebührende Rechnung tragen. Schon oben sahen wir, wie mangelhaft die Eintheilung in traumatische und pathologische Amputationen ist, wie wenig massgebend bei den ersteren die Bezeichnungen primäre, intermediäre, secundäre Operationen u. s. w. sind; ausserdem müssen aber noch Klima, Jahreszeit, Oertlichkeit, Privat- und Hospital-, Stadt- und Land-Praxis, Anhäufung oder Isolirung der Operirten, ferner Rasse, Geschlecht, Alter, Lebensverhältnisse, pathologische Zustände bei den Operirten (Diathesen, constitutionelle Krankheiten, angeborene oder erworbene Schwäche) unterschieden werden; dazu ist auch die Art der Ausführung der Operation selbst, das Regime, die allgemeine und die Wundbehandlung bei den Amputirten mit in Anschlag zu bringen, endlich, wenn Heilung eintrat, welcher Art dieselbe war, und, wenn der Tod, ob derselbe in Folge des traumatischen Eingriffes oder einer gleichzeitig vorhandenen Verletzung oder organischen Erkrankung stattfand, oder von einer zufällig hinzugetretenen Affection abhängig war. — Da es nun keine Statistiken giebt, welche auch nur annähernd alle diese verschiedenen Verhältnisse berücksichtigen, so müssen wir uns mit einem unvollkommeneren Bilde begnügen und nach solchen Statistiken suchen, welche eine Zusammenstellung solcher Operationen geben, die unter ziemlich gleichartigen Bedingungen in möglichst grosser Zahl ausgeführt wurden, weil die Grösse der Zahlen die Fehlerquellen etwas verkleinert. Ich habe nun im Folgenden sechs Gruppen von Amputations-Statistiken (mit Ausschluss der Absetzungen an Händen und Füssen) zusammengestellt, welche zeigen, dass unter verschiedenen Verhältnissen die Mortalität eine überaus verschiedene sein kann. Bei I. (nach Sir J. Y. SIMPSON) handelt es sich um die von 374 Englischen oder Schottischen Aerzten in kleinen Hospitälern, in der Privat- oder Landpraxis ausgeführten 2097 Amputationen mit 225 † oder einer Mortalität von 10·7%. — Im schärfsten Gegensatze hierzu steht unter II. die Amputations Statistik im Krimkriege (nach den officiellen Berichten, dem englischen und dem französischen von CHENU), und zwar bei der englischen Armee (nur die in der Krim selbst bei Mannschaften ausgeführten Amputationen, exclusive Officiere und Doppel-Amputationen) 426 Fälle mit 169 † = 39·6% umfassend, und bei der französischen Armee (exclusive der Doppel Amputationen) 4390 Amputationen mit 3218 † = 73·3% Mortalität, während der unter III. angeführte Amerikanische Krieg mit seinen sehr grossen Zahlen, nämlich 16.984 Amputationen mit 5918 † noch eine Mortalität von 34·8% hatte. Unter IV. und V. folgen dann Hospital-Statistiken aus England und Amerika, nämlich unter IV. eine solche, welche die in 30 Jahren (1845 bis 1874) im Guy's Hospital zu London vorgekommenen 816 Amputationen mit 267 † = 32·7% (nach GOLDING BIRD) enthält und unter V. (nach CHADWICK) die in vier Hospitälern (in drei Städten) Nord-Amerikas, nämlich im New York Hospital (New York), im Pennsylvania Hospital (Philadelphia), im Boston City Hospital und im Massachusetts General Hospital (beide in Boston) ausgeführten 1285 Amputationen mit 345 † = 26·8%, zu denen sich noch unter VII. die in den letztgenannten vier amerikanischen Hospitälern im Schulter-, Hüft- und Kniegelenk ausgeführten 85 Exarticulationen mit 39 † = 45·8% hinzugesellen, während der Amerikanische Krieg, unter VIII., 977 ebensolche Exarticulationen mit 382 † = 39·1% aufzuweisen hatte. Unter VI. endlich ist eine Amputations-Statistik aufgeführt, nämlich die aus VOLKMANN'S Klinik in Halle (nach OBERST), bei welcher die Operation sowohl als die Nachbehandlung gänzlich unter antiseptischen Cautelen ausgeführt wurden. Bei 193 nicht complicirten Amputationen waren nur 7 † = 3·6% vorhanden. Rechnet man jedoch dazu 84 complicirte Fälle derselben Amputations-Kategorieen (10 Doppel-Amputationen mit 3 †, 53 Fälle, in denen die Patienten bereits septisch waren, mit 15 †, 10 Patienten mit gleichzeitigen anderen schweren Verletzungen mit 7 † und 11 Amputirte, die an Krankheiten zu Grunde gingen, welche mit der Amputationswunde in keinem Zusammenhang standen) mit 36 † = 42·8% hinzu, so stellt sich die Mortalität bei der Gesammtzahl der complicirten und nicht complicirten *277 Amputationsfälle* auf 43 † = 15·5%.

Amputationen.	Oberarm			Vorderarm			Oberschenkel			Unterschenkel		
	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %
I. 74 englische und schottische Aerzte in kleinen Hospitälern und der Privat-Praxis (nach Sir J. Y. Simpson).												
Primäre Amputationen (oder wegen Verletzung)	344	330	14 = 4·0	317	315	2 = 0·6	313	233	80 = 25·8	407	352	55 = 13·5
Secundäre Amputationen (oder wegen Erkrankung)	89	84	5 = 5·6	60	—	— = 0·0	356	313	43 = 12·0	211	185	26 = 12·5
Summa .	433	414	19 = 4·3	377	315	2 = 0·5	669	546	123 = 18·5	618	537	81 = 13·1
II. Krimkrieg. (1854—1856.) Englische Armee.												
Primäre Amputationen	96	74	22 = 22·9	52	51	1 = 1·9	140	53	87 = 62·1	89	61	28 = 30·3
Secundäre „	6	3	3 = 50·9	7	5	2 = 28·5	24	6	18 = 75·0	12	4	8 = 66·6
Summa .	102	77	25 = 24·5	59	56	3 = 5·0	164	59	105 = 64·0	101	65	36 = 35·6
Französ. Armee.												
Primäre Amputationen	753	2·6	467 = 62·0	123	89	34 = 27·6	1419	112	1337 = 92·2	399	206	193 = 48·3
Secundäre „	140	57	83 = 59·2	91	36	55 = 60·4	197	18	179 = 90·8	207	70	137 = 66·1
Unbestimmte „	256	167	88 = 34·5	109	52	57 = 52·3	20	5	15 = 75·0	647	76	578 = 88·5
Summa .	1148	510	638 = 55·5	323	1·7	146 = 45·2	1666	135	1531 = 91·9	1253	352	903 = 72·0
III. Amerikan. Krieg. (1861—1865.)												
Primäre Amputationen	3262	2659	603 = 18·4	1008	911	97 = 10·6	3911	1960	1951 = 49·8	3341	2309	1032 = 30·8
Intermediäre „	935	615	320 = 34·2	459	350	109 = 23·7	1381	488	893 = 64·6	1072	690	382 = 35·6
Secundäre „	429	307	12[illegible] = 28·4	188	159	29 = 15·4	511	267	244 = 47·7	487	351	136 = 27·9
Summa .	4626	3581	1045 = 22·5	1655	1420	235 = 14·2	5803	2715	3088 = 53·2	4900	3350	1550 = 31·6
IV. Guy's Hospital zu London. 30 Jahre (1845—1874).												
Traumatische Amputt.												
Primäre	45	30	15 = 33·3	36	30	6 = 16·6	48	22	26 = 54·1	93	41	52 = 55·9
Secundäre	15	10	5 = [illegible]0·0	8	5	3 = 37·5	33	8	25 = 75·7	38	18	20 = 52·6
Patholog. Amputt. . .	21	19	2 = 9·5	28	24	4 = 11·2	242	176	66 = 27·7	110	94	16 = 14·5
Wahl- „ . .	10	8	2 = 20·0	12	11	1 = 8·3	47	32	15 = 31·9	30	21	9 = 30·0
Summa .	91	67	24 = 26·3	84	70	14 = 16·6	370	238	132 = 35·6	271	174	97 = 35·7
V. 4 amerikanische Hospitäler (nach Chadwick).												
Traumatische Amputt.												
Primäre	122	106	16 = 13·11	131	117	14 = 10·68	120	58	62 = 51·66	214	135	79 = 36·92
Secundäre	29	17	12 = 41·38	28	21	7 = 25·00	48	24	24 = 50·00	97	60	37 = 38·14
Patholog. Amputt. . .	44	38	6 = 13·63	46	28	8 = 17·39	236	183	53 = 22·45	170	143	27 = 15·85
Summa .	195	161	34 = 17·43	205	176	29 = 14·19	404	265	139 = 34·40	481	338	143 = 29·72
VI. Volkmann's Klinik in Halle. 6¼ Jahre (1874—1880).												
Traumatische Amputt.	14	14	— = —	24	24	— = —	11	9	2 = 18·1	8	7	1 = 12·5
Pathologische „	10	10	— = —	11	11	— = —	74	72	2 = 2·7	41	39	2 = 4·8
Summa .	24	24	— = —	35	35	— = —	85	81	4 = 4·7	49	46	3 = 6·1

Exarticulationen.	Schultergelenk			Hüftgelenk			Kniegelenk		
	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %
VII. 4 amerikanische Hospitäler (nach Chadwick).									
Traumatische Exartt. .									
Primäre	41	21	20 = 48·78	5	—	5 = 100·0	5	2	3 = 60·00
Secundäre	6	3	3 = 50·00	—	—	— = 0·00	—	—	— = 0·00
Patholog. Exartt. . .	15	11	4 = 26·66	2	2	— = 0·00	11	7	4 = 36·36
Summa .	62	35	27 = 43·54	7	2	5 = 71·42	16	9	7 = 43·75
VIII. Amerikan. Krieg. (1861—1865.)									
Primäre Exartt. . . .	486	369	117 = 24·0	25	3	22 = 88·0	107	50	57 = 52·2
Intermediäre Exartt. .	164	86	78 = 47·5	23	—	23 = 100·0	53	16	37 = 69·8
Secundäre „	72	50	22 = 30·5	18	8	10 = 55·5	29	13	16 = 55·1
Summa .	7 2	505	217 = 30·0	66	11	55 = 83·3	189	79	110 = 58·2

Die oberflächlichste Betrachtung der vorstehenden Zahlen ergiebt, welchen enormen Unterschied die Mortalität bei einer und derselben Operation beispielsweise in der Privatpraxis und in einem grossen Kriege zeigen kann, wie aber auch in einem solchen unter verschiedenen Verhältnissen (z. B. bei den Engländern und Franzosen) dieselbe bedeutend variirte, wogegen in der Praxis der grossen Hospitäler, sei es in England, sei es in Amerika, sich die Mortalität ziemlich gleich verhielt. Es ist ferner aus obigen Zahlen ersichtlich, dass bei den traumatischen Amputationen die primären sich nicht unerheblich günstiger stellten als die secundären, und die pathologischen Amputationen wieder bedeutend günstiger als die traumatischen. Auffallenderweise aber waren die in der einen Statistik (IV.) von den pathologischen abgezweigten Wahloperationen *(Operations of expediency)*, die wegen Deformitäten, Neubildungen etc. unternommen wurden, erheblich ungünstiger als die anderen. Für dieselbe Statistik (IV.) ist auch der Unterschied berechnet worden, welchen das Lebensalter auf den Verlauf der Amputationen ausübt, indem sich das jugendliche dabei am günstigsten, das höhere am ungünstigsten verhält. Unter den 859 Amputationsfällen befanden sich nämlich bei Individuen bis zum 20. Jahre inclusive 154 mit 33 † = 21·4%, ferner vom 21.—40. Jahre 223 mit 78 † = 34·9% und über 40 Jahre 182 mit 87 † = 47·8% Mortalität. OBERST hat jedoch, nach Erfahrungen in der VOLKMANN'schen Klinik gefunden, dass bei antiseptischer Behandlung, bei Ausschluss septischer Processe und Vermeidung eines grösseren Blutverlustes, das Alter des Kranken ohne jeden Einfluss auf den Verlauf und den Ausgang der Amputationen ist und dass in der Hälfte der Fälle bei den über 50 Jahre alten Patienten absolute *Prima intentio* erfolgte.

Ausführung der Gliedabsetzung. In der Wahl der Zeit für die Gliedabsetzung sind wir in der antiseptischen Aera, in welcher wir uns jetzt befinden, glücklicherweise weniger beschränkt, als früher. Wir sahen bereits, dass statistisch die frühzeitig oder primär ausgeführten Amputationen die glücklichsten Erfolge aufzuweisen hatten. Die bisherige Erfahrung lehrt, dass die grösste Mortalität in der sogenannten intermediären Periode (welche unsere obigen Amputations-Statistiken nicht unterscheiden) stattfindet, also in der Zeit etwa vom dritten bis siebenten Tage, in welcher die stärkste reactive Schwellung und Infiltration, verbunden mit mehr oder weniger hohem Fieber, vorhanden ist. Mit Recht wurde demnach bisher in dieser Wundperiode die Ausführung der Amputation sehr gescheut; seit dem Bekanntwerden der antiseptischen Wundbehandlung aber haben sich die Verhältnisse vollständig geändert. Nicht nur kann man bei Anwendung derselben die conservative Behandlung bis zur äussersten Grenze fortsetzen, bis die Erhaltung des Gliedes nicht mehr möglich erscheint, ohne dass man dabei zu besorgen hat, den Verwundeten einer grösseren Gefahr auszusetzen, als wenn er primär amputirt worden wäre; es kann sogar, selbst wenn die Antisepsis von Hause aus nicht angewendet wurde und der Patient schon in das intermediäre Stadium getreten ist und sogar bereits eine leichte septische Infection zeigt, noch jetzt, unter antiseptischen Cautelen, die Amputation mit Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden. Sofortiger Abfall des heftigsten Fiebers kann danach eintreten und der Patient von da an seiner Genesung entgegengehen. — Ausser diesen Erwägungen kommt bei frischen Verletzungen, selbst wenn die Amputation unzweifelhaft indicirt ist, das augenblickliche Befinden des Verletzten in Betracht. Ist nämlich ein Zustand von Erschöpfung, Collapsus, Shock erheblichen Grades vorhanden, so würde eine unter diesen Umständen ausgeführte so eingreifende Operation, wie es eine Gliedabsetzung ist, den Patienten geradezu tödten können; es muss dann vielmehr, unter Anwendung einer stimulirenden Behandlung, das Vorübergehen jenes Zustandes abgewartet werden. — Für die in einer späteren Zeit nach Verletzungen und für die wegen chronischer pathologischer Zustände auszuführenden Amputationen wird natürlich bei der Wahl des Termins für dieselben sowohl äusseren Umständen (günstiger Jahreszeit, günstigen Hospitalverhältnissen) als auch

namentlich dem Allgemeinbefinden des Patienten, das ein möglichst ungetrübtes sein sollte, bei Frauen auch der Menstruation und Gravidität, Rechnung zu tragen sein.

Die Wahl der Absetzungsstelle ist nicht immer so leicht, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Allerdings ist die alte Regel stets im Auge zu behalten, dass man, da mit jedem Zoll näher dem Rumpfe die Gefahr wächst, so weit als möglich von jenem entfernt bleiben soll, zumal auch die Extremitäten, je mehr von ihnen erhalten wird, um so brauchbarer zu sein pflegen. Das Letztere gilt namentlich von der Hand und dem Fusse, und an ersterer muss förmlich mit der Fortnahme einer Linienbreite gegeizt werden. Allein die Absetzung soll in gesunden, jedenfalls in lebensfähigen Theilen erfolgen, und da ist es häufig recht schwierig, mit aller Bestimmtheit diejenige Stelle des Gliedes auszumitteln, wo dies mit vollkommener Sicherheit geschehen kann. So ist es bei den wegen Traumen vorzunehmenden primären Amputationen keinesweges immer leicht, zu erkennen, ob unter der Haut, an welcher man keine Verletzung äusserlich wahrnimmt, auch die übrigen Weichtheile ganz unverletzt geblieben sind, ob sich von der vorhandenen Fractur nicht etwa Fissuren noch höher hinauf, selbst bis in das nächst höhere Gelenk erstrecken. Ebenso darf man sich bei den wegen chronischer Erkrankungen, z. B. den wegen einer fungösen Gelenkentzündung *(Arthrocace, Tumor albus)* oder eines Carcinoms oder Sarcoms auszuführenden Gliedabsetzungen nicht durch das gesunde Aussehen der Haut abhalten lassen, in relativ grösserer Entfernung von dem eigentlichen Krankheitsherde zu amputiren, weil sonst leicht Reste von demselben zurückbleiben, die theils die Heilung in's Unendliche verzögern, theils die Keime zu Recidiven in sich tragen. Auf der anderen Seite ist es aber, um so mehr wenn man sich der antiseptischen Wundbehandlung bedient, gerechtfertigt, unter Umständen auch, wie G. SIMON gezeigt hat, die gequetschte oder plastisch infiltrirte oder von Fisteln durchsetzte Haut, vorausgesetzt dass sie ihre Lebensfähigkeit nicht eingebüsst hat, zur Bedeckung von Amputationsstümpfen zu verwenden. — Während an den Oberextremitäten die Nützlichkeit möglichst langer Amputationsstümpfe und die Erhaltung möglichst vieler Substanz des Gliedes von keiner Seite bezweifelt wird, finden für verschiedene Stellen der Unterextremitäten Controversen bezüglich des Nutzens der einen gegenüber einer anderen, statt ihrer zu wählenden, aber mehr verstümmelnden Gliedabsetzung statt. So soll, nach Einigen, am Fusse die CHOPART'sche Exarticulation verworfen und durch eine höher hinauf reichende Amputation ersetzt werden, ebenso am Unterschenkel die supramalleoläre Amputation durch diejenige in der Wade, an der sogenannten Wahlstelle, ferner die Exarticulation im Kniegelenk oder die trans- oder supracondyläre Amputation des Oberschenkels durch eine solche in der Diaphyse desselben; indessen muss es als feststehend betrachtet werden, dass bei einer entsprechend geleiteten Nachbehandlung und einer geschickt angebrachten Prothese fast in allen Fällen diejenige Amputation, welche einen längeren Stumpf erzielt, den Vorzug vor der mehr verstümmelnden verdient, ganz abgesehen davon, dass z. B. die Absetzungen im Bereiche des Kniegelenkes dem Invaliden die Application einer viel bequemeren Prothese gewähren, als bei den höher oben stattfindenden Oberschenkel-Amputationen.

Die Vorbereitungen für die Amputation bestehen, neben den bei jeder Operation zu treffenden, wie der Sorge für hinreichende Assistenz, der Bereithaltung des erforderlichen Instrumenten- und Verbandapparates, in der zweckmässigen Lagerung des Patienten, der Anästhesirung desselben, der, namentlich bei Anwendung der Antisepsis, erforderlichen minutiösen Reinigung des Gliedes und der sonstigen bei dieser Gelegenheit zu treffenden Vorkehrungen, endlich in der Sicherung gegen die Blutung.

An Assistenten sind, wenn man sie haben kann, für eine Absetzung an einer Unterextremität, vier erforderlich, von denen einer das Chloroformiren, einer das Zureichen der Instrumente besorgt, einer das Glied oberhalb der Absetzungsstelle umfasst und gleichzeitig die daselbst befindliche Vorrichtung zur

Sicherung gegen die Blutung (Tourniquet, ESMARCH'schen Schlauch oder Constrictionsbinde u. s. w.) überwacht, einer das Glied in seinem peripherischen Theile hält, und wenn man einen Carbol-Zerstäubungs-(Spray-)Apparat anwendet, noch einer, der diesen dirigirt, falls nicht ein Dampf-Apparat in Anwendung kommt. Sollte als Sicherung gegen die Blutung die manuelle Compression des Haupt-Arterienstammes vorgezogen werden, so wäre noch ein Assistent hierfür erforderlich. Es kann übrigens die Zahl der Assistenten verringert werden, wenn der Operateur die in seinem Bereiche liegenden, gut geordneten Instrumente sich selbst langt und fortlegt und an Stelle des einen Assistenten oberhalb der Absetzungsstelle die Zurückziehung und Zurückhaltung der Weichtheile selbst ausführt, auch etwa die Absetzung in der Art vornimmt, dass er (ohne Anwendung einer prophylactischen Compression) die zu durchschneidenden grösseren Gefässe unmittelbar vorher mit seiner linken Hand comprimirt und alsbald unterbindet, ebenso auch jedes spritzende kleinere Gefäss. Es bleiben dann also nur zwei Assistenten übrig, einer für das Chloroformiren, einer für das Halten des peripherischen Gliedtheiles, eine Zahl, die für die Absetzungen an den oberen Extremitäten meistens genügt.

Der in völlig desinficirtem Zustande zu erhaltende Instrumenten-Apparat besteht in: 1) Gummibinden, respective Schlauch für ESMARCH's Blutleere oder einem Schrauben-Tourniquet; 2) Amputationsmesser verschiedener Länge, in der Regel einschneidig, mit gerader und leicht bauchiger Schneide (die zweischneidigen Amputationsmesser sind entbehrlich, weil einestheils die Lappenbildung mit Durchstechung der Weichtheile keine zweckmässige Operation ist, anderntheils dieselbe aber auch mit einem einschneidigen spitzigen Amputationsmesser ausgeführt werden kann); 3) einige gewöhnliche Scalpells; 4) ein schmales und spitziges zweischneidiges Zwischenknochenmesser (Catling), durch ein gewöhnliches spitziges Scalpell zweckmässig zu ersetzen; 5) eine Amputations-Bogen- oder Blattsäge, eine Phalangensäge; 6) eine Knochenscheere oder Splitterzange; 7) ein Elevatorium oder Raspatorium zum Zurückschieben des Periosts; 8) eine Knochenfeile oder -Raspel; 9) gespaltene Compressen, einfach (für Oberarm und Oberschenkel), doppelt (für Vorderarm und Unterschenkel); 10) eine Anzahl (1—2 Dutzend) Unterbindungs-(Sperr-)Pincetten, zum Theil durch kleine Arterienklemmen zu ersetzen; ein Arterienhaken; Umstechungsnadeln und sonstiger Blutstillungs-Apparat, z. B. ein Irrigator mit carbolisirtem Eiswasser gefüllt; 11) Unterbindungs-Material (Catgut, carbolisirte Seide); 12) Vereinigungs-(Näh-) und Verbandmaterial.

Die Lagerung des Patienten findet, in der günstigsten Beleuchtung, auf dem Operationstisch (wenn ein solcher vorhanden ist), oder auf irgend einem anderen festen Tische statt, der in entsprechender Weise (mit wollener Decke, wasserdichter Unterlage, Leintuch) bedeckt und am Kopfende mit einer Erhöhung (Rückenstütze, Keilkissen) versehen ist. Für die Absetzungen an den Oberextremitäten würde zwar die sitzende Stellung des Patienten auf einem Stuhle für den Operateur die bequemste sein, allein dieselbe hat bei der gleichzeitigen Chloroform-Narcose ihre Inconvenienzen und wird deshalb lieber dazu eine Lagerung am Rande eines Tisches, bei halbsitzender Stellung und rechtwinkeliger Abduction des betreffenden Armes, gewählt. Bei einer Gliedabsetzung an den Unterextremitäten muss das zu entfernende Glied so weit über den unteren Tischrand hervorgezogen werden, dass die Amputationsstelle von allen Seiten frei zugänglich ist; die andere entsprechende Extremität ist, im Kniegelenk rechtwinkelig gebeugt, auf einen Stuhl oder Schemel zu setzen, oder wird, im Knie- und Hüftgelenk spitzwinkelig gebeugt, von einem Assistenten zur Seite gehalten. Muss die Absetzung sehr hoch oben am oder im Hüftgelenk stattfinden, so kann, um das Glied von allen Seiten frei zugänglich zu haben, ohne dass der Patient Gefahr läuft, vom Tische herabzugleiten, eine von den verschiedenen, bei Anlegung von Fracturverbänden etc. am Oberschenkel und Becken gebrauchten Beckenstützen mit Nutzen angewendet werden.

Die für den nachfolgenden antiseptischen Verband unentbehrliche *Reinigung* des Gliedes besteht im Rasiren der Amputationsstelle, dem Waschen

derselben zunächst mit Seife und Bürste und dann des ganzen Gliedes mit starker Carbollösung.

An Mitteln zur prophylactischen Sicherung gegen die Blutung besitzen wir: 1) Die Digital-Compression des Hauptarterienstammes oberhalb der Absetzungsstelle; 2) die Anlegung eines Tourniquets oder Compressoriums daselbst; 3) die Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere. Es können diese Mittel jedoch dadurch entbehrt werden, dass man, nach dem Vorgange von SZYMANOWSKI und VERNEUIL, um so viel als möglich Blut zu ersparen und um die nach Compression des Hauptarterienstammes mögliche Venenthrombose zu vermeiden, die Gliedabsetzung nach demselben Typus wie eine Geschwulst-Exstirpation ausführt, d. h. dass man, unter Benutzung eines gewöhnlichen Scalpells, jedes spritzende Gefäss unterbindet, sobald es sich zeigt, den Hauptarterienstamm aber, nachdem man ihn durch schichtweises Vorgehen beim Lappen- oder Cirkelschnitt freigelegt und isolirt hat, mit einer Doppelligatur versieht und dazwischen durchschneidet. Auch bei diesem Verfahren würde durch zuvorige verticale Erhebung des Gliedes oder durch feste Einwickelung desselben von der Peripherie nach dem Centrum noch mehr Blut erspart werden können. Auch kann die Amputation selbst bei vertical erhobenem Gliede ausgeführt werden. — Unter den Methoden der Zusammendrückung des Hauptarterienstammes, die zweckmässigerweise angewendet werden können, nachdem in der eben genannten Art das Blut aus der Extremität herausgedrängt worden ist, verdient die manuelle Compression bei Weitem den Vorzug vor der instrumentellen, weil bei derselben, wenn dies überhaupt anatomisch möglich ist, ein nachtheiliger Druck auf die benachbarte Vene vermieden werden kann und mittelst derselben nicht gleichzeitig, wie bei den meisten Tourniquets, eine circuläre Einschnürung des Gliedes stattfindet. — Die Anwendung der künstlichen Blutleere nach ESMARCH besteht bekanntlich in der Einwickelung des Gliedes von den Fingerspitzen oder Zehen an aufwärts über die Absetzungsstelle hinaus mit einer elastischen Binde, oder, in Ermangelung derselben, (nach BARDELEBEN) mit einer gewöhnlichen leinenen schmalen, ohne Renversé-Touren fest angelegten und nach der Anlegung von der Peripherie nach dem Centrum zu langsam angefeuchteten Binde; ferner in der am Ende der Einwickelung stattfindenden Anlegung eines Gummi-Schnürschlauches oder einer Gummibinde, oder an Stelle derselben (nach BARDELEBEN) der Anlegung des Bandes eines gewöhnlichen Schrauben-Tourniquets (ohne Pelote). Findet sich jedoch an dem zu amputirenden Gliede eine diffuse Eiterung oder Jauchung oder ein bösartiger Tumor, so darf von der Einwickelung kein Gebrauch gemacht werden, wegen der Besorgniss, irgend welche unheilvolle Bestandtheile künstlich in die Blutmasse überzuführen. Man muss sich unter diesen Umständen vor der Operation auf die verticale Erhebung des Gliedes beschränken und auch das sonst bei dieser durchaus empfehlenswerthe Streichen in centripetaler Richtung unterlassen. Nachdem auf die eine oder andere Weise die Weichtheile vollkommen blass und blutlos geworden sind, lässt sich die Durchschneidung fast ohne jede Blutung vornehmen und auf dem Durchschnitt mit Leichtigkeit eine jede Erkrankung oder Infiltration derselben erkennen.

Die Stellung des Operateurs ist, je nachdem es sich um die Ausführung des Cirkel- oder Lappenschnittes handelt, verschieden. Bei jeder circulären Umschneidung des Gliedes steht er nämlich auf einer Seite desselben, und zwar so, dass er mit derjenigen Hand, mit welcher er das Messer nicht führt, also gewöhnlich der linken, die Weichtheile oberhalb der Absetzungsstelle zu spannen oder zurückzuziehen und das Gleiche auch in der durch das Messer gesetzten Amputationswunde zu thun vermag, um die Absägung des Knochens entsprechend hoch ausführen zu können. Wenn diese Regel streng durchgeführt wird, wie dies ohne Ausnahme zu empfehlen ist, steht der Operateur, sobald er mit der rechten Hand operirt, stets so, dass der abfallende Gliedtheil sich auf seiner Rechten befindet; er steht also bei der rechten Ober- und Unterextremität an der Aussenseite derselben, bei den linken Extremitäten an der Innensei

Bei Ausführung des Lappenschnittes für die Amputationen oder Exarticulationen stellt sich der Operateur in der Regel so, dass er sein Gesicht dem Gesicht des Operirten zuwendet und tritt erst dann, wenn nach Emporschlagung der Lappen eine circuläre Umschneidung des Knochens erforderlich ist und die Absägung stattfinden soll, auf die betreffende Seite des Gliedes, wie beim Cirkelschnitt; bei der Exarticulation ist dagegen in der Regel kein Stellungswechsel erforderlich.

Die Amputation in der Continuität selbst zerfällt in die drei Acte: 1) Durchschneidung der Weichtheile, mit Einschluss des Periosts; 2) Durchsägung des Knochens; 3) Stillung der Blutung. — Die Durchschneidung der Weichtheile, namentlich der Haut, ist stets in der Weise vorzunehmen, dass die Sägefläche des Knochens sich mit Leichtigkeit und ohne Zerrung durch jene, namentlich die Haut, bedecken lässt, weil nur hierdurch die Entstehung eines konischen Stumpfes sich verhüten lässt. Bei der Durchschneidung der Weichtheile können von gebräuchlichen Methoden der Cirkel-, Lappen- oder Ovalärschnitt zur Anwendung kommen.

a) Der Cirkelschnitt, oder dasjenige Verfahren, welches die verhältnissmässig kleinste Wunde setzt, dabei, wenn die Haut in hinreichender Menge erhalten wird, eine gute Bedeckung des Stumpfes giebt, den geringsten Grad von manueller Geschicklichkeit Seitens des Operateurs erfordert und der allgemeinsten Anwendung an fast allen Gliedtheilen fähig ist, kann als zwei- oder mehrzeitiger Cirkelschnitt (wir sehen von dem einzeitigen — fälschlich CELSUS'schen genannten — Cirkelschnitt, der die sämmtlichen Weichtheile in einem Zuge bis auf den Knochen durchtrennt, als unzweckmässig ab) nach verschiedenen Typen ausgeführt werden. Der Operateur bezeichnet sich zunächst in Gedanken diejenige Stelle des Gliedes, an welcher die Durchsägung des Knochens vorgenommen werden soll, und bestimmt danach, um etwa drei Viertheile des Dickendurchmessers des Gliedes an der Durchsägungsstelle von dieser abwärts gehend, daselbst die Stelle, wo der Hautschnitt gemacht werden muss, um für den Knochen eine hinreichende Bedeckung zu gewinnen. Oberhalb dieser Stelle wird nun die Haut gleichmässig gespannt und nach dem Rumpfe hingezogen, und zwar geschieht dies an der oberen Extremität, welche der Operateur mit seiner linken Hand ganz oder fast ganz umspannen kann, von ihm selbst, dagegen, wenn es sich um ein umfangreiches Glied (z. B. den Oberschenkel) handelt, Seitens des oberen Assistenten mit seinen beiden, das Glied umfassenden Händen, während auf dieselben (schon um sie vor einer Verletzung durch das Amputationsmesser zu schützen) der Operateur seine linke Hand auflegt. Demnächst führt der Operateur, mit seinem rechten Fusse vortretend, das entweder mit der vollen Hand oder wie ein Violinbogen am Griffe gefasste Amputationsmesser unter dem zu amputirenden Gliede fort, nach der entgegengesetzten Seite desselben so weit als möglich herum, setzt die Schneide des Messers mit ihrem Griffende vertical auf die Haut der oberen Fläche des Gliedes auf und durchschneidet diese in ihrer ganzen Dicke bis auf die Fascie, oder auch noch diese mit, in einem Zuge, mittelst des wie ein Violinbogen über die Saiten geführten Messers in mehr als der halben Peripherie des Gliedes, worauf die sich contrahirende Haut sogleich Zollbreit und mehr zurückweicht. Die Vollendung der Umkreisung des Gliedes wird dadurch bewirkt, dass man das Messer mit seinem Griffende, nachdem man die dasselbe führende Hand umgekehrt hat, in den Anfangstheil des zuerst gemachten Schnittes einsetzt und von diesem aus die noch vorhandene Hautbrücke bis zum Ende des ersten Schnittes hin durchschneidet. Durch ein sehr weites Herumgreifen mit der Hand am Anfange und durch eine leichte Drehung derselben am Ende des Schnittes kann man auch, namentlich bei wenig umfangreichen Gliedern, die Umkreisung in einem Zuge ausführen, allein es ist dies keineswegs nothwendig. Bei regelmässiger Ausführung des Kreisschnittes sind nunmehr Haut und oberflächliche Fascie in ihrer ganzen Dicke rund herum gleichmässig durchschnitten, weichen von selbst eine Strecke weit zurück und lassen sich noch weiter zurückziehen. Sollte dies aber noch nicht an allen Stellen in gleicher Weise möglich sein, indem die Durch-

schneidung nicht überall mit gleicher Regelmässigkeit stattgefunden hat, so muss daselbst noch mit leichten Messerzügen nachgeholfen werden, bis der zurückgezogene Hautrand rund herum sich in gleicher Höhe befindet. Auf diese Weise kann bei mageren Individuen am Oberschenkel, Ober- und Vorderarme, in Folge der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes, mehrere Zolle weit, so weit als zur Ausführung des Muskelschnittes erforderlich ist, die Retraction der Haut bewirkt werden; dagegen muss bei stark entwickeltem Fettgewebe, bei ödematöser Infiltration des Bindegewebes, oder überall da, wo die Haut an einem Knochen (z. B. an der Tibia) fixirt ist, dieselbe, mit Einschluss ihres ganzen Fettpolsters, mit senkrecht gegen die Fascie gerichteten Schnitten ringsum Manchetten-artig so weit (mit einem Scalpell) abpräparirt werden, bis der Muskelschnitt in entsprechender Höhe geführt werden kann. Bei solchem Abpräpariren und Umkrempen einer Haut-Manchette ist mit ganz besonderer Sorgfalt darauf zu achten, dass dieselbe dabei nicht zu dünn wird, weil sie sonst, bei Verlust eines Theiles ihrer Ernährungsgefässe, leicht ganz oder theilweise abstirbt. Sollte die Haut der Manchette sich als so starr zeigen, dass sie ohne Zwang sich nicht umkrempen lässt, so thut man gut, sie in verticaler Richtung, gewöhnlich auf der Vorderfläche des Gliedes, durch einen Längsschnitt zu spalten. — Auf den Hautschnitt folgt der Muskelschnitt, und zwar unmittelbar an dem von dem Operateur selbst oder dem Assistenten zurückgezogenen und zurückgehaltenen Hautwundrande oder der Basis der umgekrempten Manchette, entweder sofort durch die ganze Dicke der Musculatur, bis auf den Knochen (bei wenig umfangreichen Gliedern), oder in zwei oder mehreren Absätzen. Die Ausführung des Muskelschnittes findet genau bei derselben Messerhaltung wie die des Hautschnittes statt, jedoch kann man, wenn man eine dicke Muskelschicht zu durchschneiden hat und dies nicht in einem Zuge gelingt, das Messer wiederholt hin- und herziehen, bis man mit der Schneide den Knochen berührt. Wird der Muskelschnitt in zwei oder mehr Absätzen gemacht, so muss, nach vollendeter kreisförmiger Durchschneidung der ersten Muskelschicht, durch den Operateur oder Assistenten die Schnittfläche derselben zurückgezogen werden, um an dieser entlang den nächsten Muskelschnitt an einer höheren Stelle auszuführen. In der Regel ist nun noch, nachdem man in einer oder mehreren Schichten die Muskeln durchschnitten hat, die letzte, unmittelbar um den Knochen herum sitzende, durch Zurückhalten der übrigen kegelförmig erscheinende Muskelschicht allein, oder in Verbindung mit dem Periost (zur Schonung der Schärfe des Amputationsmessers mittelst eines Scalpells) zu durchschneiden. — Zu dem Zwecke, die Knochensägefläche mit einer aus Periost bestehenden Kappe zu bedecken, dadurch wo möglich den Eintritt einer traumatischen Osteomyelitis und einer Necrose der Sägefläche zu verhüten, sowie andererseits um durch die aus dem erhaltenen Periost hervorgehende Knochenneubildung einen gut abgerundeten Knochenstumpf zu erzielen *); ist man in neuerer Zeit wieder mehrfach zu einem schon früher von Phil. Walther (Landshut, 1813) und Brünninghausen (Würzburg, 1818) geübten Verfahren, der Erhaltung einer Periost-Manchette oder eines grossen Periostlappens zurückgekehrt, die beide mit den übrigen Weichtheilen möglichst in Verbindung gelassen und mit grosser Vorsicht und Schonung vom Knochen mittelst stumpfer Instrumente (Fingernägeln, Elevatorien, Raspatorien) abgehoben werden. Bei Anwendung eines Periostlappens wird dieser zugleich und in Zusammenhang mit einem anderen grossen (namentlich vorderen) Weichtheilelappen umschnitten und abgelöst. Soll eine Periost-Manchette erhalten werden, so geschieht dies am leichtesten dadurch, dass man den Knochen, nach einfacher Durchschneidung des Periosts, etwa 1 Zoll tiefer durchsägte, als dies geboten ist, und dass man, nach ausgeführter vollständiger Blutstillung, bei vertical erhobenem Stumpfe das Periost rund herum mit den

*) Das Verfahren ist jedoch nicht ganz unbedenklich, weil statt der eine Abrundung des Stumpfes bewirkenden Osteophytenbildungen auch solche von unregelmässiger Gestalt entstehen können, welche den Stumpf schmerzhaft machen.

übrigen Weichtheilen so weit als erforderlich zurückstreift und dann das mit einer Resectionszange vertical gefasste Knochenende horizontal noch einmal absägt. Es ist dies ganz genau dasselbe Verfahren, welches stets und sofort nach der Blutstillung anzuwenden ist, wenn man findet, dass, nach vollendeter Amputation (sei sie mittelst Cirkel- oder Lappenschnitt), die Haut sich nicht ganz leicht und ohne Zwang über dem Knochenstumpfe vereinigen lässt. Versäumt man dies auf frischer That und erfolgt die Heilung mit einem conischen oder prominenten Stumpfe, so wird der Patient einer wiederholten Lebensgefahr ausgesetzt, wenn man dann erst die unmittelbar nach der Amputation ganz indifferente höhere Resection des Knochenendes ausführt. — Bei Gliedern mit einem Knochen (Oberarm, Oberschenkel) folgt auf die Durchschneidung des Periosts die Durchsägung des Knochens, nachdem man (besonders bei starker Musculatur) zuvor eine einfach gespaltene Retractions-Compresse in der Art angelegt hat, dass der ungespaltene Kopf auf der oberen Hälfte der durchschnittenen Weichtheile zu liegen kommt, während die beiden gespaltenen Köpfe, den Knochen zwischen sich lassend, nach der entgegengesetzten Seite über einander gekreuzt gezogen werden. Dicht an dem Rande der von dem Assistenten gehaltenen, alle Weichtheile zurückziehenden Compresse findet dann die Durchsägung des Knochens statt, wobei der Operateur seinen linken Daumennagel zur Führung des Sägenblatts daselbst ansetzt und die Säge von ihrem zuerst aufgesetzten Griffende her auf sich zu und, nachdem eine Rinne gebildet ist, weiter, zuerst langsamer, dann schneller und in langen Zügen hin und her bewegt, diese Bewegung gegen das Ende der Durchsägung aber wieder verlangsamt. Bei diesem Acte müssen von dem oberen Assistenten nicht nur die Weichtheile genau zurückgehalten, sondern auch das ganze Glied vollständig immobilisirt werden. Noch wichtiger aber ist beim Absägen die Rolle des unteren Assistenten, welcher den fortfallenden Gliedtheil (bei vorhandenen Wunden oder Geschwüren mit Watte und einem wasserdichten Stoff, z. B. gefirnisstem Papier, umhüllt) bei den demselben durch die Säge mitgetheilten Erschütterungen unbeweglich halten und dazu seinen beiden Ellenbogen auf seinen eigenen Hüften einen Stützpunkt geben muss. Um das Einklemmen des Sägenblattes in der mehr und mehr sich vertiefenden Sägerinne zu verhüten, muss diese durch Anziehen des abzusägenden Gliedtheiles, nicht jedoch durch Abwärtsdrängen desselben erweitert werden, weil man durch letztgenanntes Verfahren gerade Das, was man zu vermeiden hat, nämlich ein Abbrechen der zuletzt noch stehenden Knochenbrücke befördern könnte. Sollte dies dennoch geschehen und eine scharfe Knochenspitze zurückgeblieben sein, so ist diese mit der Phalangensäge, Knochenscheere oder Splitterzange abzustumpfen; überhaupt empfiehlt sich ein Abrunden aller scharfen Kanten und Ecken (namentlich an der *Crista tibiae*) überall da, wo an den dieselben bedeckenden Weichtheilen die Entstehung eines Druckbrandes zu besorgen ist. — Bei Gliedern mit zwei Knochen (Vorderarm, Unterschenkel) muss man, mag man vom Periost Theile zur Bedeckung der Sägeflächen erhalten oder nicht, vor der Durchsägung noch die im Zwischenknochenraum gelegenen Weichtheile entweder mit dem Zwischenknochenmesser (Catling) oder mit einem gewöhnlichen Scalpell der Quere nach durchtrennen; auch ist es zweckmässig, um die durchschnittene *Membrana interossea* besser zurückziehen zu können, dieselbe mit zwei kurzen, verticalen Schnitten von den beiden Knochen eine geringe Strecke weit abzulösen. Ueberhaupt muss die Umschneidung der beiden Knochen, die erheblich schwieriger ist, als die eines einzigen, mit möglichster Genauigkeit und ohne Weichtheile auf irgend einer Seite zurückzulassen, ausgeführt werden. Darauf wird die doppelt gespaltene Retractions-Compresse in der Art angelegt, dass der ungespaltene Kopf auf der einen, z. B. oberen Seite zu liegen kommt, der mittlere schmalste Kopf mit einer Pincette oder Kornzange durch den Zwischenknochenraum hindurchgeführt und vertical nach oben gezogen wird und die übrigen beiden Köpfe über den anderen Weichtheilen gekreuzt und nach oben geschlagen werden. Bei der jetzt folgenden

Durchsägung der beiden Knochen ist vor allen Dingen darauf zu achten, dass dieselbe gleichzeitig, oder jedenfalls die des dünneren Knochens (Fibula) früher als die des dickeren (Tibia) stattfindet, weil sonst der dünnere Knochen leicht durch Abbrechen gesplittert wird.

Es folgt jetzt der Act der Blutstillung. War eine prophylaktische Compression des Hauptarterienstammes vorausgegangen, so unterbindet man die Haupt-Arterien- und Venenstämme (letztere nach den Erfahrungen der Neuzeit ganz unbedenklich) und alle beim Nachlassen der Compression spritzenden kleineren Arterien (Muskeläste). In Betreff der bezüglichen Technik siehe den für die „Gefäss-unterbindung" bestimmten Artikel. Das für die nachfolgende Anlegung eines antiseptischen Verbandes nützlichste Unterbindungsmaterial ist unzweifelhaft die carbolisirte oder auf andere Weise präparirte Darmsaite (Catgut) oder die carbolisirte Seide, deren beide Enden kurz abgeschnitten in der Wunde der Resorption überlassen werden. Ist man darüber im Zweifel, ob die Blutung auch vollständig gestillt ist, so thut man gut, mit einem Irrigator, der mit lauwarmem (Carbol-) Wasser gefüllt ist, alle in der Wunde befindlichen Blutcoagula abzuspülen und dann nachzusehen, ob sich darunter noch blutende Gefässlumina befinden, welche unterbunden oder umstochen werden müssen. — Hatte man sich bei der Amputation der ESMARCH'schen künstlichen Blutleere bedient, so ist die Zahl der erforderlichen Gefässligaturen eine viel erheblichere, z. B. doppelt und dreifach so gross, wie nach der einfachen Compression des Hauptarterienstammes, weil bei jenem Verfahren und noch mehr, wenn gleichzeitig auch der Carbol-Spray angewendet wurde, in Folge einer vorübergehenden Gefässlähmung, auch viele kleine Gefässe, die sich unter gewöhnlichen Verhältnissen contrahiren und nicht bluten, hier Blut geben. Das Blutstillungsverfahren besteht hier darin, dass vor der Lösung des Schnürschlauches oder der Schnürbinde die Lumina aller sichtbaren durchschnittenen Gefässe, Arterien und Venen, mit Pincetten gefasst und mit Catgut unterbunden werden. Ist dies an allen erkennbaren Gefässen geschehen, so wird der Schnürstrang, nach zuvoriger verticaler Erhebung des Gliedes, so dass dessen Wundfläche nach oben sieht, mit einem Male fortgenommen, worauf das Blut allmälig wie aus einem Schwamme hervorrieselt. Bei Anwendung einer Irrigation der Wunde mit (Carbol-) Eiswasser oder durch Auftupfen mit aseptischen Schwämmen oder Tupfern werden noch einzelne Gefässlumina sichtbar, können gefasst und unterbunden werden. Dauert die parenchymatöse Blutung fort, so ist es zweckmässig, bei fortgesetzter verticaler Erhebung des Stumpfes einen Druck auf die Wundfläche mittelst der darüber fortgelegten Haut und eines gegen diese angedrückten grossen Schwammes auszuüben, auch wohl den galvanischen Strom (nach RIEDINGER) auf die Wundfläche zu appliciren. Ueber die an Stelle der Gefässunterbindung zu setzenden Verfahren der Torsion, Acupressur u. s. w. siehe den der „Gefässunterbindung" gewidmeten Artikel.

Findet man nach der Durchsägung des Knochens eine spritzende *Art. nutritia*, so ist die Verschliessung des Lumens durch ein aufgedrücktes Wachskügelchen oder besser noch ein resorbirbares Stückchen Catgut zu bewerkstelligen.

Der Lappenschnitt, d. h. die Bildung eines oder zweier, aus Haut allein, oder aus ihr nebst anderen Weichtheilen bestehenden Lappen, behufs Freilegung der Durchsägungsstelle des Knochens und späterer Bedeckung derselben durch jene, steht zwar dem Cirkelschnitt darin nach, dass die Wunde bei ihm stets nothwendigerweise grösser ist, allein es ist seine Ausführung bisweilen noch da möglich, wo zur Bedeckung des Stumpfes die erforderlichen Weichtheile zwar rund herum nicht mehr, wohl aber auf der einen Seite verfügbar vorhanden sind. Es ist daher der Lappenschnitt zur Verwendung an jeder Stelle eines Gliedes, wo überhaupt nur eine Amputation oder Exarticulation ausgeführt werden kann, geeignet und kann die Bedeckung des Stumpfes von jeder Seite her, wo man die Weichtheile im Allgemeinen oder in einem besonderen Falle für die geeignetsten

hält, entnommen werden; man kann daher, je nach Umständen, vordere, hintere, seitliche oder unregelmässige Lappen bilden, auch den Lappen eine sehr verschiedene Länge geben, z. B. die Amputationswunde mit einem einzigen grossen Lappen oder einem grossen und einem kleinen, oder zwei gleich langen Lappen decken, die ihrerseits wieder verschiedenen Seiten entnommen werden können. Im Allgemeinen giebt man in der neuesten Zeit solchen, theils bloss aus Haut, theils aus dieser und aus anderen Weichtheilen bestehenden Lappen, welche ohne allen Zwang die Amputations-Wundfläche bedecken, namentlich durch ihr eigenes Gewicht an Ort und Stelle bleiben und leicht anheilen, also besonders vorderen grossen Lappen, den Vorzug vor anderen Lappenbildungen. Ausserdem haben diese und andere lange Lappen vor den halb so langen und dem Cirkelschnitt den Vorzug, dass die nach ihnen zurückbleibende Narbe nicht, wie bei jenen, sich dem Knochenende unmittelbar gegenüber befindet und durch dieses leicht Druck, Reizung, Zerrung erfährt, vielmehr nach der Hinter-, Vorder- oder einer Seitenfläche verlegt ist, wo dergleichen nicht stattfinden kann. — Bei der Ausführung der Lappen-Amputation ist bekanntlich zu unterscheiden, ob dieselbe durch Schnitt von aussen nach innen, nach dem Knochen hin, oder nach zuvoriger Durchstechung (Transfixion) der Weichtheile von innen nach aussen erfolgt. Es könnte scheinen, als ob der schliessliche Effect bei beiden Verfahren derselbe sein müsste, allein dies ist nicht der Fall; vielmehr besitzt das letztgenannte, der Transfixion, entschiedene Nachtheile gegen das erste und wird deshalb heutzutage, wo es, bei der künstlichen Anästhesirung des Patienten, viel weniger auf eine sehr schnelle, als auf eine möglichst zweckmässige Ausführung der Amputation ankommt, nur noch sehr viel weniger angewendet, als früher, wo es allerdings zu den expeditesten Verfahren gehörte. Es hat aber dasselbe den Nachtheil, dass es nicht möglich ist, bei demselben einen Lappen zu bilden, der nicht eine zu grosse, der Vereinigung hinderliche und oft sogar über die Haut hervorquellende Muskelmasse besitzt, so dass Theile derselben nachträglich weggeschnitten werden müssten; ausserdem werden Gefässe und Nerven nicht immer, wie dies sonst geschieht, quer, sondern schräg durchschnitten, auch können grössere Gefässe in einer gewissen Länge durch das Messer aufgeschlitzt und vor der Durchschneidung, ebenso wie grössere Nerven, gezerrt werden. Hauptsächlich aber ist die Blutstillung bei diesem Verfahren, selbst aus kleineren Gefässen, erschwert, da sie sich nicht gleichmässig zurückzuziehen im Stande sind. Ich werde deshalb das Verfahren der Lappen-Amputation durch Stich auch nicht näher beschreiben, sondern nur mit dem durch Schnitt von aussen, das jenes in vollkommenster Weise zu ersetzen vermag, mich beschäftigen. — Seitdem man weiss, dass die dicksten, zur Polsterung eines Amputationsstumpfes bestimmten Muskelmassen ziemlich vergänglicher Natur sind, indem man bei einer späteren Untersuchung des Stumpfes dieselben bis auf ein derbes subcutanes Bindegewebe geschwunden und jenen fast nur mit Haut bedeckt findet, legt man auf die Erhaltung von Muskelmassen bei der Lappenbildung durch Schnitt nur so viel Werth, dass man davon geringe Portionen zurückbehält, nämlich nur so viel, dass die Ernährung der Haut dabei gesichert erscheint. Es werden deshalb diese Lappen auch nicht mehr, wie früher, mit einem Messerzuge durch Haut und Musculatur bis auf den Knochen gebildet (z. B. nach C. J. M. Langenbeck), sondern schichtweise, wobei man viel Haut und wenig Musculatur erspart, oder den Lappen aus ersterer allein bestehen lässt. Bei den blos aus Haut bestehenden Lappen muss die Ablösung der Haut aber mit ganz besonderer Aufmerksamkeit und sorgfältiger Erhaltung ihrer Ernährungsgefässe um so mehr dann stattfinden, wenn etwa durch eine ödematöse Infiltration die Circulation in der Haut bereits eine Störung erfahren hat; wenn diese Vorsicht nicht beobachtet wird, kann ein partielles oder totales Absterben des Lappens stattfinden. — Die Länge, Breite und Gestalt der zu umschneidenden Lappen richtet sich nach der Wundfläche, die durch sie zu bedecken ist. Wenn die ganze *Amputationsfläche* durch einen grossen Lappen allein, oder doch zum allergrössten

Theile bedeckt werden soll, muss der Lappen sehr umfangreich sein, an seiner Basis mehr als die Hälfte des Umfanges des Gliedes in sich begreifen und in seiner Länge das Anderthalbfache und selbst mehr des betreffenden Durchmessers im Querschnitt des Gliedes an der Durchsägungsstelle betragen. Die Form des grossen Lappens muss eine fast viereckige mit abgerundeten Ecken sein, der auf der entgegengesetzten Seite befindliche kleine Lappen kann leicht convex, oder durch einen einfachen halben Cirkelschnitt gebildet sein. Auf die kreisförmige Durchschneidung der gesammten Musculatur an der Stelle, wo der oder die Lappen umgeschlagen sind, folgt die Durchsägung des Knochens. — Bei der Lappenbildung durch Schnitt lässt sich mit besonderem Vortheile das oben beschriebene Verfahren der schichtweisen Durchtrennung der Weichtheile, ohne vorherige prophylactische Compression, mit sofort folgender Unterbindung eines jeden durchschnittenen Gefässes, in Anwendung bringen.

c) Der Ovalärschnitt ist bei Amputationen in der Continuität kaum noch in Gebrauch, und zwar deswegen, weil bei ihm, obgleich er sehr schnell ausgeführt werden kann (worauf es heutzutage aber nicht ankommt), die Weichtheile mehr oder weniger schräg durchschnitten werden, überhaupt aber in der Regel nur eine mangelhafte Bedeckung gewähren. Ich unterlasse es deshalb, seine Ausführung näher zu beschreiben, werde aber auf denselben bei den Exarticulationen, wo er noch mit Nutzen gebraucht wird, zurückkommen.

Unter dem Namen osteoplastische Amputationen hat man einige im Fussgelenk (nach PIROGOFF, LE FORT) und im Kniegelenk (nach GRITTI) ausgeführte Amputationen verstanden, bei denen beabsichtigt wird, auf die Sägefläche der Diaphyse, zu einem besonderen Zwecke, die wundgemachte Knochenfläche eines benachbarten kleinen Knochens (Calcaneus, Patella) aufzuheilen. Das Genauere über diese Operationen wird an andereren Orten mitgetheilt werden.

Die Exarticulationen in der Contiguität oder in den Gelenken erfordern denselben Instrumenten-Apparat wie die Amputationen, mit Ausschluss der Sägen, die hier nöthig sind; auch gebraucht man im Allgemeinen Messer von kleineren Dimensionen als bei den Amputationen. — Die Stellung des Operateurs zum Patienten ist dieselbe, wie bei den Lappen-Amputationen durch Schnitt. — Assistenten sind weniger erforderlich als bei den Amputationen. — Vorkehrungen gegen die Blutung durch provisorische Compression sind bei mehreren Exarticulationen (Schulter-, Kniegelenk) nicht erforderlich, weil die Operation sich so einrichten lässt, dass die Hauptgefässstämme zuletzt, vor definitiver Abtrennung des Gliedes, durchschnitten und erst in diesem Augenblicke von der Wunde selbst aus comprimirt werden. — Zur Ausführung einiger Exarticulationen lässt sich zwar auch ein Cirkelschnitt benutzen, allein am häufigsten ist für dieselben der Lappenschnitt zu verwenden, an einzelnen Gliedtheilen, namentlich den Wurzeln der Finger und Zehen, auch der Ovalärschnitt. — Die gebräuchlichsten Verfahren beim Lappenschnitt sind, wie bei den Continuitäts-Amputationen, diejenigen, bei welchen auf der einen Seite ein sehr langer Lappen, auf der andern Seite gar keiner oder ein sehr kurzer gebildet wird, wodurch es erreicht wird, dass die Narbe nicht der Gelenkfläche unmittelbar gegenüber, sondern unterhalb oder seitlich von derselben zu liegen kommt. Beim Ovalärschnitt wird in der Regel die Spitze des Ovals oben, die Abrundung desselben unten angelegt. Um zu verhüten, dass die Bedeckung der Gelenkenden, die entweder ganz oder fast ganz aus Haut bestehen muss, zu knapp ausfalle, ist es zu empfehlen, vor der definitiven Abtrennung des Gliedes den betreffenden Hautschnitt von aussen mit dem Messer vorzuzeichnen, wenn auch, nach Eröffnung und Exarticulation des Gelenkes, d. h. Trennung der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder, die Durchschneidung der noch ungetrennten Weichtheile des Gliedes von innen nach aussen stattfinden kann. — Nach der Unterbindung der blutenden Gefässe ist es meistens zweckmässig, die noch vorhandenen Reste der Synovialhaut vollends zu exstirpiren; eine Abschälung der Gelenkknorpelüberzüge aber ist überflüssig und unterbleibt. — Bisweilen wird eine

ursprünglich reine Exarticulation durch ein nachträgliches Absägen eines Theiles des Gelenkendes (z. B. wenn die zur Bedeckung bestimmten Weichtheile zu knapp ausgefallen sein sollten, oder eine Erkrankung des Gelenkendes vorgefunden wird) in eine Continuitäts-Amputation verwandelt, oder andererseits, es wird aus Nothwendigkeit oder nach Wahl (z. B. bei Exarticulation im Hüftgelenk nach hoher Oberschenkel-Amputation) eine Exarticulation nach voraufgegangener Amputation ausgeführt.

Nachbehandlung. Bei der Nachbehandlung kommt es zunächst darauf an, zu entscheiden, ob die sogenannte offene Wundbehandlung, die gerade bei Amputationen mit sehr gutem Erfolge gebraucht worden ist (BARTSCHER, VEZIN, BUROW, EDM. ROSE [KRÖNLEIN]), oder ein Verfahren angewendet werden soll, bei welchem man einen grossen Theil der Heilung durch *prima intentio* erstrebt. Im ersten Falle bleibt die Wunde, während der Stumpf auf einem Spreu- oder Luftkissen gelagert wird, von Nähten, Verbandsstücken, Umschlägen u. s. w. ganz frei; der auf ihr secernirte Eiter erstarrt theils zu Krusten, theils fliesst er in ein darunter gestelltes, am besten mit einer Carbollösung gefülltes Schälchen ab; die Heilung ist aber, entsprechend der sehr allmälig durch Eiterung und Granulationsbildung erfolgenden Vernarbung der Wunde, eine sehr langsame. — Viel schneller und, wie nicht zu bezweifeln ist, auch mit geringerer Gefährdung des Lebens erfolgt die Heilung bei strenger Anwendung des antiseptischen Verbandes. Hierbei wird die Amputationswunde, nach sorgfältiger Blutstillung, in ganzer Ausdehnung mit oberflächlichen und tief greifenden carbolisirten Seidennähten genau vereinigt, nachdem in die Wundwinkel kurze Drainrohrstücke eingelegt worden sind, oder nachdem man auf der Rückseite des Gliedes oder an den abhängigsten Stellen Oeffnungen theils zur Einlegung von Drains, theils, bei Anwendung einer Locheisenzange (NEUBER) ohne solche, hergestellt hat. Von Einigen (z. B. KÖNIG) wird zur Verhütung von Nachblutungen der Amputationsstumpf noch 24 Stunden lang in verticaler Stellung erhalten. In Betreff des anzulegenden Verbandes enthalten wir uns weiterer Mittheilungen, da, bei der grossen Fülle der heutigen Tages zur Verwendung kommenden antiseptischen Mittel (Carbol-, Salicyl-, Borsäure, Thymol, Sublimat, Jodoform u. s. w.) und des in Verbindung mit denselben angewendeten Verbandmaterials (Gaze, Watte, Jute, Sand, Asche, Torf, Moos, Sägespähne u. s. w.), bei der Benutzung von Drains aus verschiedenem Material (Kautschuk, Glas, Metall, decalcinirtem Knochen, d. h. resorbirbar) und der Verwendung von Polster- und Dauerverbänden, die Technik bei allen eine verschiedene ist und in dem Artikel Antisepsis einer weiteren Erörterung unterzogen werden wird. Zum Schutz gegen den Druck der Bettdecke wird ein Drahtbügel (Reifenbahre) über den etwas erhöht auf Kissen (sehr zweckmässig Gummikissen) oder vertical, mit entsprechender Unterstützung, gelagerten Stumpf gesetzt. Der Patient geht sodann, bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe, guter Ernährung, jedoch mit Vermeidung von Verdauungsstörungen, in der Mehrzahl der Fälle seiner baldigen Heilung entgegen. Gelingt es nämlich, die Asepsis der Wunde in ganzem Umfange zu erhalten, so heilt dieselbe grösstentheils *prima intentione*, oder mit nur geringfügiger Eiterung. Wir haben keine Veranlassung, auf die früher gebräuchlichen, zum Theil einander diametral entgegengesetzten Behandlungsweisen der Amputationsstümpfe hier näher einzugehen; es sei nur erinnert an die dabei gebrauchten Schaubhüte, Expulsivbinden, Longuetten, Heftpflasterstreifen, gefensterten Compressen, dreieckigen Tücher; die Anwendung von Cerat, Alkohol, von feuchten Verbänden, von trockener Einhüllung (Watteverband), die Application von Eis oder Cataplasmen, die Behandlung mit Aspiration oder im permanenten Wasserbade u. s. w. — Die Heilungs-Vorgänge am Stumpfe, wenn keine besonderen übelen Erscheinungen, wie lebhafte Entzündung, Bindegewebsvereiterung, Eitersenkungen u. s. w. hinzutreten, bestehen darin, dass die durch die Operation plötzlich unterbrochene Blutcirculation allmälig, durch Her-[illegible]ng des Collateralkreislaufes, den veränderten Verhältnissen sich wieder anpasst,

nachdem kurze Zeit Erscheinungen, welche auf eine Störung jenes hindeuten, wie leichte Oedeme, vorhanden gewesen waren. Allmälig erfolgt auch die Verwachsung der ganz heterogenen Theile, die durch die Amputation und die nachfolgende Vereinigung mit einander in Berührung gebracht waren, nämlich der Haut, Muskeln, Bindegewebe, Gefässe, Nerven, Knochen- oder Gelenkenden untereinander, während die ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln durch fibröse und fettige Degeneration mehr und mehr zum Schwinden gelangen. Die an der Knochensägefläche vor sich gehenden Veränderungen, wenn es daselbst nicht zur Bildung von Sägeflächen-Sequestern kommt, bestehen darin, dass sich vom Periost aus, um so mehr dann, wenn dasselbe in grösserem Umfange und mit Sorgfalt conservirt worden war, Osteophytwucherungen bilden, welche bei Gliedern mit zwei Knochen oft eine brückenförmige Verbindung zwischen beiden herstellen. Es sind übrigens diese Knochenbildungen, welche den Umfang des Knochenendes vermehren, nicht immer dauernde Bildungen; sie können auch wieder schwinden und einer beträchtlichen Atrophie des Knochens Platz machen. Auf der anderen Seite können sie aber auch, in Gestalt pilzförmiger Wucherungen oder zackiger Neubildungen, eine solche Vergrösserung des Knochenendes herbeiführen, dass dadurch die Heilung der Wunde erschwert oder unmöglich gemacht wird (vgl. auch oben). Wenn die Hautnarbe dem Knochenende gegenüber sich befindet, wie beim Cirkelschnitt und einigen Arten des Lappenschnittes, tritt eine innige Verwachsung zwischen beiden, ebenso wie mit den zur Obliteration gelangten Enden der grösseren Gefässe und den in der Regel eine kolbige Anschwellung (Neurombildung) zeigenden durchschnittenen Nervenenden ein und führt diese Verwachsung nicht selten zu mancherlei, sich in Schmerzen, Anschwellungen, Excoriationen der Narbe und des Stumpfes äussernden pathologischen Erscheinungen an diesem. — Nach einer Exarticulation findet die Verwachsung der übrigen Weichtheile mit der Gelenkknorpeloberfläche in der Weise statt, dass dieser zu einem faserigen Gewebe degenerirt; nur bei bedeutender Eiterung stösst sich der Gelenkknorpel in grösseren nekrotischen Portionen ab und findet auch dann eine Verwachsung statt; die knöchernen Gelenkenden ihrerseits nehmen allmälig durch Atrophie mehr und mehr an Umfang ab und können ihre Gestalt bisweilen ganz erheblich verändern, z. B. kann das die Condylen umfassende untere Ende des *Os femoris* ganz spitzig werden.

Uebele Zufälle und ungünstige Umstände bei und nach der Operation. Wir haben bereits früher gesehen, dass Zustände von Collapsus, in welchem sich ein Patient nach erlittener Verletzung befindet, die Ausführung einer Amputation contraindiciren, um so mehr dann, wenn letztere eine eingreifende, mit einem erheblicheren Blutverluste verbundene sein würde, oder wenn sogar eine Doppel- oder multiple Amputation erforderlich ist. Diese letzteren werden, wenn ihre Ausführung geboten ist, am besten in einer Sitzung, entweder von zwei Operateurs gleichzeitig, oder von einem nach einander gemacht. — Von den übelen Zufällen, die während der Ausführung der Amputation eintreten können, wie Chloroform-Asphyxie, Ohnmacht, Convulsionen, stärkerem Blutverlust u. s. w. haben wir hier nicht weiter zu sprechen, weil solche dieselben sind, wie sie bei jeder Operation sich ereignen können. Ebenso übergeben wir die nach jeder Operation bisweilen auftretenden übelen Zufälle, die in dieselbe Kategorie gehören, nämlich *Delirium tremens* oder *nervosum*, Trismus und Tetanus, endlich Septicämie und Pyämie, und berücksichtigen bloss einige den Stumpf allein betreffende Zustände. Dahin gehören die Nachblutungen, die, bei verticaler Aufrichtung des Stumpfes, wie sie von Einigen (z. B. König) 24 Stunden lang unterhalten wird, meistens vermieden werden, bei sorgfältiger Ueberwachung des Amputirten sich aber auch durch ein Durchdringen des Verbandes mit Blut bemerkbar machen. Sobald Dies bemerkt wird, und in einem so erheblichen Grade stattfindet, dass man auf ein spontanes Aufhören der Blutung nicht rechnen kann, muss zunächst entweder das Tourniquet, das man lose am Stumpfe hatte liegen lassen, fest angezogen, oder durch Digital-Compression der Hauptarterienstamm zusammengedrückt, sodann

der Verband abgenommen, die Nähte geöffnet, durch Abspülen mit dem Irrigator die Coagula entfernt, blutende Gefässe aufgesucht, unterbunden, darauf die Vereinigung von Neuem vorgenommen, und der Verband vielleicht noch etwas mehr comprimirend angelegt werden; dies Alles muss unter antiseptischen Cautelen geschehen. Nur ausnahmsweise dürfte dieses Verfahren nicht zum gewünschten Ziele führen und etwa die Unterbindung des zuführenden Hauptarterienstammes in der Continuität erforderlich werden. — Die an einem Stumpfe, namentlich des Oberschenkels, bisweilen auftretenden Muskelkrämpfe werden am besten durch eine leichte Belastung desselben (Sandsack u. s. w.) beseitigt, auch können hypodermatische Morphium-Injectionen zur Anwendung kommen. — Entzündungen am Stumpfe, erysipelatöser oder phlegmonöser Natur, sind nach allgemein bekannten Regeln zu behandeln, ebenso wenn eine Gangrän an demselben auftritt. — Ein ziemlich häufiges Vorkommniss ist es, dass der Stumpf zwar im Grossen und Ganzen gut und vielleicht auch schnell heilt, dass aber eine oder mehrere nach der Sägefläche des Knochens führende Fisteln zurückbleiben. Dieselben sind in der Regel von einer daselbst stattfindenden Nekrose abhängig, deren Umfang von dem eines dünnen Knochenblättchens, eines halben oder ganzen Ringes bis zu einem durch eine ausgedehnte Osteomyelitis entstandenen, viele Zolle langen, hoch im Innern der Diaphyse des Knochens hinauf sich erstreckenden pyramidenförmigen Sequester variiren kann. Da man in der Regel durchaus nicht im Voraus zu erkennen vermag, welchen Umfang eine derartige Sägeflächen-Nekrose annehmen wird, so bleibt meistens nichts Anderes übrig, als in Geduld die allmälige Lösung des Sequesters abzuwarten, und ihn dann, wenn er vollkommen beweglich geworden ist, auf die einfachste Weise durch die erweiterte Fistel auszuziehen. — Durch Osteophytenwucherung bildet sich andererseits an der Sägefläche eine Hyperostose, welche die vollständige Heilung der Amputationswunde sehr erschweren und diese zum Theil in ein *Ulcus prominens* verwandeln kann. — Ferner kann die Heilung mit einem konischen oder Zuckerhutstumpfe erfolgen, bei welchem das Knochenende, statt, wie bei normaler Heilung, tief in den Weichtheilen verborgen zu liegen, mit Granulationen oder einer dünnen Narbe bedeckt, den hervorragendsten Theil des Stumpfes bildet, während die Weichtheile, sei es in Folge einer nicht hoch genug ausgeführten Knochendurchsägung, sei es in Folge eines durch Vereiterung oder Gangrän eingetretenen bedeutenden Schwundes, sich stark zurückgezogen haben. Die in alter und neuer Zeit bei diesen Zuständen, sobald die Vernarbung noch nicht vollendet ist, angegebenen Apparate und Zugvorrichtungen (mit Heftpflasterstreifen), um die zurückgewichene Haut allmälig bei der fortschreitenden Vernarbung über den Knochenstumpf herüberzuziehen, pflegen von keiner nennenswerthen und dauernden Wirkung zu sein, vielmehr ist das einzige, Erfolg versprechende Verfahren beim konischen wie bei dem mit einer Knochenwucherung versehenen Stumpfe ein operatives, darin bestehend, dass man, unter antiseptischen Cautelen, ohne irgend welche quere Durchschneidung der Weichtheile auszuführen, nur mit Umschneidung der Narbe, auf der der Lage der grossen Gefässe und Nerven entgegengesetzten Seite des Stumpfes einen Längsschnitt durch die Weichtheile desselben bis auf den Knochen macht, vom Periost desselben so viel, als man für nöthig erachtet, zurückstreift und den aus den Weichtheilen hervorgedrängten Knochen noch einmal, einige Zoll höher als ursprünglich, absägt. — Während die an den Amputationsstümpfen beinahe ausnahmslos, namentlich bei Witterungswechsel, auftretenden oder exacerbirenden, unter dem Namen Kalender bekannten Schmerzen, die wahrscheinlich von der hygroskopischen Narbe abhängig sind, ertragen werden müssen, ebenso wie die anderen, von den Patienten in den fortgefallenen Körpertheilen noch Jahre lang nach der Absetzung empfundenen Schmerzen, können die auf materielle Ursachen, z. B. schmerzhafte Neurome, zurückzuführenden Neuralgien bisweilen durch die Exstirpation jener beseitigt werden, falls an den durchschnittenen Nervenenden später nicht von Neuem jene Bildungen auftreten.

Wenn wir einen Vergleich zwischen Amputation und Exarticulation anstellen und die Vorzüge und Nachtheile, welche das eine und das andere Verfahren gegen einander besitzt, abwägen, so ergiebt sich Folgendes:

Amputation.

Vorzüge:	Nachtheile:
Man kann das Glied in jeder Höhe seiner Continuität absetzen, namentlich, wenn man bei der Absägung den Knochen erkrankt findet, ihn von Neuem höher durchsägen, ohne neue Durchschneidung der Weichtheile.	Die Durchsägung des Knochens kann zu Blutungen aus diesem Veranlassung geben; die Eröffnung des Markcanales führt leicht Osteomyelitis und Pyämie herbei.

Exarticulation.

Vorzüge:	Nachtheile:
Sie gewährt die Möglichkeit, unter Umständen höher abzusetzen (im Schulter-, Hüftgelenk), als dies eine Amputation gestattet. Sie erhält unter anderen Umständen einen längeren Stumpf, als die mit ihr concurrirende Amputation (z. B. die partiellen Fuss-Exarticulationen gegen die Amputation des Unterschenkels; die Exarticulationen im Ellenbogen- und Kniegelenk gegen die Amputationen des Oberarmes und Oberschenkels).	Sie erfordert eine verhältnissmässig reichliche Hautbedeckung, die nicht immer auf derjenigen Seite, von der sie am zweckmässigsten entnommen wird, vorhanden ist.
Die zurückbleibenden Stümpfe bieten im Allgemeinen breitere Flächen als die nach Amputationen dar und eignen sich deshalb mehr zur Application solcher Prothesen, auf welche das Glied sich direct aufstützen kann.	Die zurückbleibenden Ausbuchtungen der Gelenkhöhle und die eröffneten Sehnenscheiden geben leicht Veranlassung zu bedeutenderen Eiterungen, Eitersenkungen, Sehnen-Nekrose u. s. w.
Ihre Ausführung erfordert einen geringeren Instrumentenapparat, weniger Assistenz und ist in kürzerer Zeit möglich; die provisorische Sicherung gegen die Blutung ist bei ihr theilweise (Schulter- und Kniegelenk) leichter zu bewerkstelligen. Bei mehreren Gelenk-Exarticulationen (Ellenbogen-, Hand-, Kniegelenk) sind die zu durchschneidenden Weichtheile erheblich dünner, homogener und weniger bluthaltig, als bei den mit ihnen concurrirenden Amputationen, daher die zurückbleibende Wunde kleiner, die Operation mit geringerem Blutverluste ausführbar.	

Wenn es hiernach scheinen könnte, als ob, da bei den Exarticulationen die Nachtheile von den Vorzügen überwogen werden, diese demgemäss vorzugsweise in Anwendung kommen müssten, so ist dies deswegen doch nicht der Fall, weil man damit nicht der alten Regel, mit den Gliedabsetzungen so weit als möglich vom Rumpfe entfernt zu bleiben, würde gerecht werden können, da sehr wohl noch oft eine Amputation zwischen zwei Gelenken möglich ist, während die Exarticulation in dem nächst höheren Gelenke bereits zu viel von dem Gliede aufopfern würde. Es finden daher die Amputationen und die Exarticulationen nebeneinander ihre gleich berechtigten Indicationen.

Der Ersatz amputirter Gliedtheile, Prothese, Arthroplastik, künstliche Glieder. Der auf mechanischem Wege zu bewerkstelligende Ersatz eines verloren gegangenen Gliedes oder Gliedtheiles soll theils bloss die normale Form des Gliedes wiederherstellen, theils auch gleichzeitig die verloren gegangenen wichtigsten Functionen ersetzen; bei anderen Apparaten wird wieder auf die Herstellung der natürlichen Form gar kein Werth gelegt, vielmehr bloss dahin getrachtet, den vorhandenen Stumpf so gut als möglich für eine Brauchbarmachung des Gliedes zu verwenden. Das Streben der Neuzeit ist vorzugsweise dahin gerichtet, neben den nur von Vermögenden zu bezahlenden kostbaren künstlichen Gliedmassen, auch den Unbemittelten, bei denen Amputationen viel häufiger vorkommen, künstliche Glieder zugänglich zu machen, die, neben der

möglichsten Wohlfeilheit und Solidität, auch eine gute Verwendbarkeit des verstümmelten Gliedes gestatten. — Während ein wesentlicher Unterschied zu machen ist, je nachdem es sich um eine Prothese an der oberen oder unteren Extremität handelt, muss bei beiden ein jeder Druck auf die Amputationsnarbe vermieden, daher das Glied nur an gesunden Körpertheilen gestützt, ausserdem auch jede Beeinträchtigung der Circulation des Gliedstumpfes verhütet werden.

a) Prothesen an den Oberextremitäten. Die ältesten, näher bekannten künstlichen Hände sind nur mit Hilfe der anderen Hand brauchbar und nur durch diese in Bewegung zu versetzen. Bei den demnächst construirten künstlichen Händen wurden die Finger durch Federn geschlossen gehalten und konnten durch an der Dorsalseite befestigte Darmsaiten, welche um Oberarm und Schulter gewunden wurden, bei Streckung des Vorderarmes ebenfalls gestreckt werden. Noch später wurde das wichtige Princip in Anwendung gebracht, hierzu die Thätigkeit der entgegengesetzten Schulter (also des Schulterblattes) zu benutzen, während bei Amputation des Vorderarmes die Bewegungen des Ellenbogengelenkes hinreichen, um die künstliche Hand in Thätigkeit zu versetzen. Das Princip, den Rumpf als Stützpunkt für Bewegungen der künstlichen Oberextremität zu benutzen, ist seitdem noch mehrfach ausgebildet worden; man hat selbst die Bewegungen der Pro- und Supination nachzuahmen verstanden. Man hat ferner künstliche Hände zur Aufnahme bestimmter Gegenstände, einer Gabel, eines Hammers u. s. w. eingerichtet, oder die Amputationsstümpfe des Vorderarmes mit sogenannten Armaturen versehen, welche verschiedene, für die Arbeit eines Handwerkers nothwendige Werkzeuge in besonderen Einsatzstücken aufzunehmen vermögen. Endlich sind noch die Apparate zu erwähnen, welche in keiner Weise die Gestalt des verlorenen Gliedes nachahmen, sondern an dem Ober- oder Vorderarmstumpf angebrachte Haken und Zangen zur Aufnahme und Handhabung von allerlei für die Landarbeit erforderlichen Werkzeugen (Hacke, Schaufel, Sichel, Schubkarren) darstellen. Alles Nähere über diese Prothesen, s. in dem Artikel Künstliche Glieder.

b) Prothesen an den Unterextremitäten. Handelt es sich um Defecte an den Zehen oder dem Vorderfusse, ist meistens nichts weiter nöthig, als ein Ausfüllen des leer bleibenden Theiles der gewöhnlichen Fussbekleidung. Nach den partiellen Fuss-Exarticulationen und -Amputationen müssen im Schuh entsprechende Unterlagen oder gepolsterte Höhlungen angebracht und die Befestigung des mit Schienen bis unter das Knie reichenden Apparates meistens auch daselbst bewirkt werden. — Wenn nach Amputation des Unterschenkels ein künstliches Bein angelegt wird, erhält dasselbe seine Hauptstütze am *Caput tibiae,* und reicht mit zwei seitlichen Schienen, die ein dem Kniegelenk entsprechendes Charnier besitzen, bis zum Oberschenkel hinauf, welchen das künstliche Glied mit einem durch Zusammenschnüren zu befestigenden breiten Ledergurt umfasst. Bei allen Gliedabsetzungen oberhalb des Kniegelenkes aber ist, ausser der im Ganzen nur losen Befestigung am Stumpfe selbst, für die künstliche Extremität der Stützpunkt stets am Becken zu wählen, mit welchem der Amputirte auf dem einen gepolsterten Ring darstellenden oberen Ende der Prothese so zu sagen sitzt, während letztere noch durch einen über den Hüftbeinen verlaufenden Beckengurt befestigt und durch über die Schultern verlaufende Gurte am Stumpfe aufgehängt und von diesem getragen werden muss. In ähnlicher Weise und mit einer die ganze Hüftgegend umfassenden Kapsel findet die Befestigung des künstlichen Gliedes nach der Exarticulation im Hüftgelenke statt. Bei allen diesen für den Ober- und Unterschenkel bestimmten Vorrichtungen kann die Prothese unten mit einem künstlichen, an verschiedenen Stellen Gelenke tragenden Fusse versehen sein, oder sie kann mit einer Stelze endigen, die ihrerseits auch verschiedenartig geformt und mit besonderen Einrichtungen zur Erleichterung des Gehens (Spiralfedern, Kautschukplatten, Drehbewegung) versehen sein kann. Auch giebt es Mitteldinge zwischen den die natürliche Form nachahmenden künstlichen Gliedern und den eigentlichen *Stelzfüssen,* indem letztere in ihrem Umfange dem Volumen des Beines entsprechen

und mit einem Gelenke am Knie versehen sein können. Der ursprünglichste und einfachste Stelzfuss findet seine Anwendung nach Unterschenkel-Amputationen, die, um jenen leicht anlegen zu können, in früheren Zeiten fast ausschliesslich an der sogenannten „Wahlstelle" d. h. über der Mitte des Unterschenkels, ausgeführt wurden, wonach ein Stumpf zurückbleibt, der weder zu lang, noch zu kurz ist. Der Verstümmelte stützt sich dabei, ohne dass eine Bewegung im Kniegelenk möglich ist, mit dem im rechten Winkel gebeugten Unterschenkelstumpfe auf die obere Gabel des Stelzfusses, welcher seinerseits noch am Oberschenkel und Becken befestigt wird. — Ob für den Gebrauch im gewöhnlichen Leben nach Amputationen an den Unterextremitäten der künstliche Fuss oder der Stelzfuss den Vorzug verdiene, darüber sind die Ansichten der Amputirten getheilt. Viele der letzteren, die ein künstliches Glied haben können, oder wirklich neben einem Stelzfusse besitzen, ziehen es vor, sich des letzteren zu bedienen. Es wird dies namentlich häufig in Europa beobachtet, wo die Amputirten, wenigstens die der unteren Stände, sich häufig zuerst daran gewöhnen, mit einem Stelzfusse zu gehen und denen später der Gebrauch eines künstlichen Gliedes schwer fällt, an dem ihnen namentlich die Fussspitze lästig ist, mit der sie leicht sich irgendwo festhaken und dann zu Falle kommen. In Amerika, wo, bei der grossen Ausbildung, welche die Fabrication der künstlichen Gliedmassen daselbst erfahren hat, die Amputirten in der Regel auch gleich mit solchen gehen lernen, werden dieselben daher auch mehr geschätzt und den Stelzfüssen vorgezogen. Alles Nähere s. im Artikel Künstliche Glieder.

Literatur: Zur Geschichte: A. C. Celsi, *De re medica*. Lib. VII, Cap. IV, Sect. 3. — J. L. Petit, *Mémoires de l'Académie des sciences à Paris. Année 1732*, pag. 285. — *Traité des maladies chirurg.* Vol. III, pag. 126. — Desault, *Oeuvres chirurgicales.* T. IV. — C. J. M. Langenbeck, Bibliothek für die Chirurgie und Ophthalmologie. III, St 2, 1810, pag. 197. — C. F. Graefe, Normen für die Ablösung grösserer Gliedmassen nach Erfahrungsgrundsätzen entworfen. Mit 7 Kpft. Berlin 1812, 4 — H. Scoutetten, *La méthode ovalaire, ou nouvelle méthode pour amputer dans les articulations.* Paris 1827. 4, av. pl. — E. Blasius, Der Schrägschnitt, eine neue Amputationsmethode u. s. w. Berlin 1838. 4. Mit 6 Kpft. — Soupart, *Nouveaux modes et procédés opératoires pour l'amputation des membres* Bruxelles 1847. — C. Sédillot in *Annales de la chirurgie française et étrangère.* T. I, 1841, pag. 43; T. II, pag. 279. — Thomas P. Teale, *On amputation by a long and a short rectangular flap.* London 1858, 8. — H. Schmidt, Statistik sämmtlicher in der chirurgischen Klinik in Tübingen von 1843—1863 vorgenommenen Amputationen und Resectionen. Mit einem Vorwort von V. v. Bruns. Stuttgart 1863. 8. — Paul Bruns, Die galvanokaustische Amputation der Glieder. Archiv für klinische Chirurgie, XVI, 1874, pag. 115. — C. W. F. Uhde. Die Abnahme des Vorderarmes in dem Gelenke. Braunschweig 1865, 8. — Aug. Lüning, Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberschenkels und deren Vermeidung. Zürich 1877, 8. — Ueber die ältere Geschichte der Amputationen, vgl. K. Sprengel's Geschichte der Chirurgie. Thl. I. Halle 1805, pag. 401 ff.

Zur Statistik: Sir J. Y. Simpson, *Our existing system of hospitalism and its effects. Edinburgh Medical Journal.* 1869, March, pag. 810; June, pag. 1084; December, pag. 523. — *Medical and surgical history of the war of the rebellion.* Part. III, Surgical volume 1883, pag. 877. — C. H. Golding Bird, *Statistics of amputations. Guy's Hospital Reports.* XXI, 1876, pag. 253. — R. James Chadwick, *Amputations etc. Boston Medical and Surg. Journal* 1852, Jan. 4. — Oberst, Die Amputationen unter dem Einflusse der antiseptischen Behandlung. Halle 1882.

Zur Ausführung der Gliedabsetzung: G. Simon, Ueber die Bedeckung der Amputations- und Exarticulationswunden mit krankhaft veränderten oder gequetschten Weichtheilen. Archiv für klinische Chirurgie, VIII, 1867, pag. 63. — F. Esmarch, Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 58, 1873. — Szymanowski, Die „wilde" Amputation in unseren Tagen. Petersburger medic. Zeitschrift, XI, 1866, pag. 321. — Verneuil, *De la suppression de la compression préliminaire dans l'amputation des membres. Nouveaux procédés d'amputation. Gaz. médic. de Paris* 1873, pag. 166. — E. Gurlt, Leitfaden für Operationsübungen am Cadaver und deren Verwerthung beim lebenden Menschen. 6. verbesserte Auflage. Berlin 1885, 8. — Friedrich Esmarch, Handbuch der kriegschirurgischen Technik. Eine gekrönte Preisschrift. Hannover 1877, pag. 172 ff.

Zur Nachbehandlung: R. U. Krönlein, Die offene Wundbehandlung, nach Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik zu Zürich. Zürich 1872. — Chauvel, *Recherches sur l'anatomie pathologique des moignons d'amputés. Archives générales de médecine.* 1869, Mars, pag. 295. — Paul Gueterbock, Klinische und anatomische Untersuchungen über einige Formen des konischen Amputationsstumpfes. Archiv für klinische Chirurgie, XV, 1873,

pag. 283. — Derselbe, Neue Untersuchungen u. s. w. Ebendaselbst, XVII, 1874, pag. 584. — Derselbe, Experimentelle Untersuchungen u. s. w. Ebendaselbst, XXV, 1880, pag. 187. — Christ. Kunkel, Ueber Resection von Amputationsstümpfen. Inaug.-Dissert. Kiel 1876. 4.

Zur Prothese: vgl. den Artikel „Künstliche Glieder".

Amputation und Exarticulation im Allgemeinen: Max Schede, Allgemeines über Amputationen und Exarticulationen. v. Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie, II, Abth. 2, Heft 2.

E. Gurlt.

Amyelie (α und μύελος), angeborener Mangel des Rückenmarks; **Amyelencephalie** (α, μύελος und ἐγκέφαλος) angeborener Mangel des Rückenmarks und Gehirns; s. Missbildungen.

Amygdalae. Mandeln. — **Amygdalinum, Amygdalin.** — Die gewöhnliche Culturform des wahrscheinlich aus Vorderasien stammenden, seit alten Zeiten in grösster Ausdehnung im Mediterrangebiet in mehreren Spielarten gezogenen Mandelbaums, *Prunus Amygdalus Stok. (Amygdalus communis L. Var. dulcis)*, liefert in ihren meist spitzeiförmigen, etwas flachgedrückten Samen, welche innerhalb einer dünnen, aussen matt-zimmtbraunen, schilferig-rauhen, nach dem Aufweichen in Wasser leicht ablösbaren Hülle aus einem eiweisslosen, der Hauptmasse nach aus zwei grossen ölig-fleischigen weissen Cotyledonen gebildeten Keim bestehen, die allbekannten süssen Mandeln, *Amygdalae dulces (Semen Amygdali dulce)* von angenehmem öligem und zugleich süsslich-schleimigem Geschmack, mit Wasser zerrieben eine weisse geruchlose Emulsion gebend. Von einer besonderen Varietät des Mandelbaums *(Amygdalus communis L. Var. amara)* stammen die bitteren Mandeln, *Amygdalae amarae (Sem. Amygdali amarum)* ab, welche von den süssen Mandeln sich weder im Aeusseren (höchstens im Allgemeinen durch geringere Grösse) noch im Baue unterscheiden, wohl aber wesentlich im Geschmack und in der chemischen Zusammensetzung ihrer Zellinhaltsstoffe; sie schmecken sehr bitter und entwickeln beim Zerreiben mit Wasser einen starken Geruch nach Bittermandelöl. Diese Eigenschaften verdanken sie ihrem Gehalt an Amygdalin ($2^1/_2$—3%), einem krystallisirbaren, farb- und geruchlosen, anfangs süsslich, dann etwas bitter schmeckenden, im Wasser leicht, schwer in kaltem Alkohol, nicht in Aether löslichen Glycosid, welches auch in den Samen und anderen Theilen verschiedener anderer Amygdaleen gefunden wurde und welches bei der oben angegebenen Behandlung, unter der Einwirkung eines in den Samen zugleich vorkommenden eiweissartigen Körpers, des Emulsins, eine Spaltung in Blausäure, Bittermandelöl und Zucker erfährt. Den süssen Mandeln fehlt das Amygdalin, dagegen enthalten sie gleichfalls Emulsin, mit Legumin die Hauptmasse ihrer Eiweissstoffe (24%) bildend, neben Zucker (6%), Gummi (ca. 3%), etwas Asparagin, Aschenbestandtheilen (nahe an 3%) etc., sowie fettes Oel, von dem sie 50—56% liefern und welches durchaus identisch ist mit dem aus bitteren Mandeln (hier in der Regel in etwas geringerer Menge, durchschnittlich 44%) erhaltenen.

I. *Amygdalae dulces.* Ph. Germ. et A. Für die Wirkung und medicinische Verwerthung der süssen Mandeln, von denen (nach Ph. Germ.) die grösseren, durchschnittlich ca. 2·25 Cm. langen und mindestens 1·5 Cm. breiten Sorten zu nehmen sind, kommt hauptsächlich ihr Reichthum an fettem Oel in Betracht; sie finden in dieser Beziehung gleich anderen Oleosa als einhüllende und reizmildernde Mittel eine sehr häufige Anwendung und zwar: Intern meist in Form einer Emulsion (mit der 10fachen Menge Wasser) für sich oder als Vehikel für allerlei scharfe und schlecht schmeckende Substanzen. Eine sehr einfache und rasche Bereitung der Mandelmilch im Hause des Kranken gestattet der Mandelteig, *Pasta amygdalina* (aus 8 Theilen geschälter Mandeln, 1 Theil G. Arab., 4 Theilen Saccharum), den man blos mit Wasser anzurühren braucht. Der reiche Gehalt der Süssmandeln an Proteinstoffen, beim Fehlen des Amylums, hat zu ihrer Empfehlung als Nährmittel für Diabetiker in Gestalt des Mandelbrotes *(aus enthülsten* und entsüssten Mandeln bereitet) an Stelle des gewöhnlichen Brotes

geführt. Extern in Emulsion zu kosmetischen Flüssigkeiten, auch zu Inhalationen; dann gepulvert als Mandelmehl, *Farina Amygdalarum,* gleich dem Pressrückstand bei der Gewinnung des Mandelöls, der Mandelkleie, *Furfur Amygdalarum,* als Waschmittel bei trockener rissiger Haut etc.

Präparate. 1. *Oleum Amygdalarum,* Mandelöl (Ph. Germ. et A.). Durch kaltes Auspressen der gröblich gepulverten süssen (oder bitteren) Mandeln, Absetzenlassen und Filtriren des geklärten Oels bereitet; klar, von schwachem, eigenthümlichem, aber nicht ranzigem Geruch, hellgelb, bei —10° klar bleibend, von mildem Geschmacke, 0·915—0·920 spec. Gew.; 15 Th. des Oeles, welche man mit einer Mischung aus 2 Th. Wasser und 3 Th. rauchender Salpetersäure kräftig schüttelt, müssen ein weissliches, nicht rothes oder braunes (Sesamöl) Gemenge geben, welches sich nach einigen Stunden in eine feste weisse Masse und eine kaum gefärbte (Pfirsichkernöl) Flüssigkeit scheidet (Ph. Germ.). Intern selten für sich (z. B. als gelindes Abführmittel bei Kindern thee- bis esslöffelweise, bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen, wenn Oleosa indicirt sind), hauptsächlich zu Oel-Emulsionen (*Emulsio oleosa*, nach Ph. Germ. aus 2 Theilen Ol. Amygd., 1 Theil G. Arab. in p. und 17 Theil. Aq.; nach Ph. A. aus 10·0 Ol. Amygd., 5·0 G. Arab., 10·0 Syrup simpl. und 200·0 Aq.) Extern: zu Einreibungen, Einpinselungen, als Constituens für Ohrtropfen u. A., vorzüglich aber pharmaceutisch zu Linimenten, Salben (*Unguentum leniens*, Cold-Cream, Ph. Germ., durch Zusammenschmelzen von Cera alba 4, Cetaceum 5, Ol. Amygd. 32, Einrühren in die erkaltete Masse von Aq. 16 und Zusatz von 1 gtt. Ol. Rosae auf je 50 Gramm der Mischung; *Unguentum emolliens,* Crême celeste, der Ph. A. besteht aus 2 Th. Cetac., 1 Th. Cera alba und 8 Th. Ol. Amygd. mit Beimischung von 2 Th. Aq. Rosae), Ceraten (Cerat. Cetacei, C. Cetac. rubrum), Suppositorien.

2. *Syrupus Amygdalarum,* S. emulsivus, Mandelsyrup, (Ph. Germ. et A.). Aus 50 Theilen geschälten Süssmandeln und 10 Theilen geschälten Bittermandeln wird mit 120 Theilen Aq. eine Emulsion angefertigt. Von der Colatur werden 130 Theile mit 200 Th. Sacchar. einmal aufgekocht und 10 Theile Aq. Fl. Aurant. zugesetzt (Ph. Germ.). Intern für sich thee- bis esslöffelweise; beliebtes Corrigens und Constituens für reizmildernde Mixturen.

II. *Amygdalae amarae.* Die Bittermandeln werden gegenwärtig nur pharmaceutisch zur Darstellung der durch ihren Blausäuregehalt wirksamen *Aqua Amygdalarum amararum* und in Verbindung mit Süssmandeln zur Bereitung des *Syrupus emulsivus* (siehe oben) benutzt.

Präparate. 1. *Aqua Amygdalarum amararum, Aq. Amygd. amar. concentrata,* Bittermandelwasser. Nach Ph. Germ. werden 12 Theile Bittermandeln zerstossen, ohne Erwärmen ausgepresst, feingepulvert und in einer Destillirblase, die am besten so eingerichtet ist, dass man Wasserdampf hindurch streichen lassen kann, gemischt mit 80 Theilen Wasser und 1 Theil Weingeist, worauf man die Mischung, gut verschlossen, 12 Stunden stehen lässt; dann destillirt man bei sorgfältiger Abkühlung 11 Th. in eine Vorlage, in der sich 1 Th. Weingeist befindet. Das Destillat wird auf seinen Gehalt an Blausäure geprüft und mit soviel einer Mischung von 1 Theil Weingeist und 5 Theilen Wasser verdünnt, dass in 1000 Theile 1 Theil Blausäure enthalten ist. Ph. A. sondert einen Gehalt von 0·6 per Mille wasserfreier Blausäure. Farblose, klare oder etwas trübe, stark nach Bittermandelöl und Blausäure riechende Flüssigkeit. Intern als beruhigendes, krampf- und schmerzlinderndes Mittel zu 10—40 gtt. (2·0! p. d., 8·0! p. die Ph. Germ., 1·5! p. d., 5·0! p. die Ph. A.) für sich in Tropfen oder als Zusatz zu Mixturen. Extern meist nur als Vehikel oder als Zusatz zu krampf- und schmerzstillenden Formen (Augentropfen, Injectionen in die Harnröhre, Inhalationen etc.).

2. *Aqua Amygdalarum amararum diluta,* verdünntes Bittermandelwasser (Ph. A.) Eine Mischung von 1 Theil Aq. Amygd. amar. conc. mit

11 Theilen Aq. dest.; in 1000 Theilen dementsprechend 0·05 Theil Blausäure enthaltend. Meist nur als Vehikel oder als Zusatz für beruhigend etc. wirkende Mittel.

Das reine, an und für sich nicht giftige Amygdalin, Amygdalinum, ist auf WÖHLER und LIEBIG'S Anempfehlung ganz vorübergehend in einige Pharmakopöen aufgenommen worden. Die genannten Forscher empfahlen, gestützt auf die theoretische Voraussetzung, dass 17 Theile Amygdalin in einer wässrigen Lösung von Emulsin 1 Theil wasserfreie Blausäure (neben 8 Theilen Bittermandelöl) geben, an Stelle der gewöhnlichen officinellen Blausäurepräparate, wie sie glaubten als ein im Blausäuregehalt constanteres Mittel, eine Lösung von 1·0 Amygdalin in einer Emulsion von circa 8·0 Süssmandeln mit circa 30·0 Wasser, zu 10—15 gtt., eine Verordnung, die schon deshalb unzweckmässig ist, weil die Zerlegung des Amygdalins erst nach mehreren Stunden sich vollendet und die Emulsion selbst jedenfalls leichter zersetzbar ist, wie die officinelle *Aq. Amygdal. amar.* und die in die neue Ph. Germ. nicht wieder aufgenommene *Aq. Laurocerasi.* Thatsächlich hat sie auch, gleich dem Amygdalin überhaupt, niemals rechten Anklang finden können, ebensowenig wie auch die von KRANICHFELD (1836) empfohlene, vom fetten Oel durch starkes Abpressen befreite Bittermandelkleie *(Phyllis amara)* zu 0·06—0·3.

Auch das in einigen europäischen Ländern officinelle Bittermandelöl, *Oleum aether. Amygdalarum amararum*, durch bedeutenden aber sehr schwankenden Blausäuregehalt (3—14%) ausgezeichnet, daher sehr giftig (siehe den Artikel Blausäure), ist am besten von der therapeutischen Anwendung ganz auszuschliessen. Als Parfum sollte nur das von Blausäure freie Oel verwendet werden. Vogl.

Amygdalitis = Entzündung der Mandel (αμυγδάλη), s. Angina, Tonsillen.

Amyl C_5H_{11}, Radical des Amylalkohols $C_5H_{12}O$, welcher den Hauptbestandtheil des Fuselöls bildet (s. Alkohol). Amylhydrür C_5H_{12}, Amylchlorür (Chloramyl) $C_5H_{11}Cl$, Amyljodür (Jodamyl) $C_5H_{11}J$ u. s. w. wirken anästhesirend.

Amylen. Amylenum. Zweiatomiges Alkoholradical von der Zusammensetzung C_5H_{10}, durch Destillation von Amylalkohol mit Chlorzinklösung und Rectification des Destillates mit concentrirter Schwefelsäure erhalten. Farblose, unangenehm riechende Flüssigkeit, von süsslich zusammenziehendem Geschmack, mit Alkohol mischbar, bei 35° siedend, von 0·659 specifischem Gewichte, leicht entzündlich; wurde von BALARD 1844 dargestellt, von SNOW 1856 als Anästheticum zu Inhalationen an Stelle des Chloroforms vorgeschlagen, wegen der anscheinend grösseren Gefährlichkeit und Flüchtigkeit der Wirkung jedoch bald wieder verlassen.

Amylnitrit *(Amylium nitrosum* (Ph. Germ. II.); auch als *Aether amylonitrosus, Amyl Nitris* und irrthümlich *Amylenum nitrosum* bezeichnet, franz.: *Éther amylnitreux, Nitrite d'Amyle, Azotite d'Amyle;* engl.: *Nitrite of Amyl),* das therapeutisch werthvollste Amylderivat, ist Salpetrigsäure-Amyläther $C_5H_{11}O(NO)$, durch Einleiten von salpetriger Säure in reinen Amylalkohol (oder durch Destillation eines Gemenges von Amylalkohol, verdünnter Schwefelsäure und Kaliumnitrit, Entsäuern des Destillates mit *Natr. bicarbonicum*, Entwässern und Rectificiren aus dem Wasserbade) erhalten.

Das reine, frisch bereitete Amylnitrit ist eine farblose, nach längerem Stehen gelbliche, neutrale Flüssigkeit von äpfelähnlichem Geruch und Geschmack, 0·877 specifischem Gewichte, bei 97°—99° C siedend, in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether dagegen löslich; durch Alkalien, besonders durch alkoholische Kalilösung, wird es zersetzt unter Bildung von baldriansaurem Kali (und Ammoniak). Für den therapeutischen Gebrauch ist Reinheit des Präparates, besonders Freisein desselben von Säuren (Salpetersäure, Baldriansäure, Blausäure), deren Bildung durch Wasseraufnahme befördert wird und Valeraldehyd, wesentliche Bedingung. Abgesehen von der neutralen Reaction kann man speciell auf Blausäure prüfen, indem man die mit Wasser geschüttelte Probeflüssigkeit mit etwas Eisenoxydul und überüberschüssiger Kalilauge aufkocht, Eisenchloridlösung und darauf Salzsäure zusetzt, wobei

sich eventuell die bekannte Reaction von Berlinerblau bildet. Eine Bräunung oder Schwärzung beim Erwärmen von Amylnitrit mit dem dreifachen Volumen einer Mischung aus gleichen Theilen Ammoniak und absolutem Alkohol unter Zusatz einer geringen Menge Silbernitrat deutet auf Valeraldehyd.

Das Amylnitrit wurde von BALARD 1844 entdeckt, gelangte aber erst durch GUTHRIE 1859, mehr noch durch die späteren Untersuchungen von RICHARDSON 1864, RUTHERFORD und GAMGEE, und LAUDER BRUNTON 1869 zur therapeutischen Verwerthung. Nach den genannten Autoren, deren Ergebnisse durch die späteren Versuche von WOOD, HOFFMANN, EULENBURG und GUTTMANN, BERNHEIM, PICK, FILEHNE, URBANTSCHITSCH und Anderen vervollständigt wurden, ruft das Amylnitrit besonders in Form der Inhalation bei Menschen und Thieren bemerkenswerthe Erscheinungen hervor, die wesentlich in einer eigenthümlichen Einwirkung auf den Gefässapparat ihre Ursache finden. Rein zu wenigen (2—5) Tropfen von gesunden Menschen eingeathmet, erzeugt das Amylnitrit fast sofortige intensive Röthe des Gesichtes und mehr oder weniger auch der ganzen oberen Körperpartie, womit sich Hitzegefühl, ein rauschähnliches Gefühl von Schwere im Kopf oder Schwindel, Herz- und Arterienklopfen und eine starke Pulsfrequenzzunahme verbindet. Mit der Steigerung der Herzthätigkeit und Pulsfrequenz ist auch eine Abnahme der arteriellen Spannung und sphygmographisch nachweisbare Veränderung der Pulswelle (Verschwinden des normalen Dicrotismus des absteigenden Curvenschenkels) verbunden. Diese Veränderungen gehen beim Aussetzen der Inhalation in der Regel sehr rasch wieder vorüber; bei prolongirtem Einathmen und bei sehr empfindlichen, besonders anämischen Personen kann es dagegen schon durch Inhalation von ein oder zwei Tropfen zu völliger Bewusstlosigkeit, Ohnmacht, shockähnlichem Collaps kommen; in manchen Fällen werden Gesichtsstörungen, anhaltende Trockenheit im Halse, Hustenreiz u. s. w. durch das Einathmen hervorgerufen. Eine regelmässige Beeinflussung der Körpertemperatur nach der einen oder anderen Seite scheint nicht stattzufinden. — Die geschilderten Erscheinungen der Amylnitritwirkung am Menschen hat man zunächst auf eine durch dasselbe bewirkte Erschlaffung der glatten Gefässmuskeln oder auf eine Paralyse ihrer (vasomotorischen) Nerven zurückzuführen gesucht, die entweder als von peripherischen oder von centralen Theilen des Gefässnervensystems ausgehend gedacht wurde. Versuche an warmblütigen Thieren lehren, dass die Inhalation von Amylnitrit beträchtliche Erweiterung der Pia-Arterien, vermehrte Injection der Gehirnoberfläche bewirkt, was dafür spricht, dass auch die beim Menschen beobachteten Erscheinungen zum Theil auf Gehirnhyperämie zurückzuführen sein mögen. Eine Erweiterung der Retinalgefässe findet dagegen nach PICK nicht statt. Die durch elektrische Reizung des Gehirns bei Thieren bedingten Krämpfe werden durch Amylnitrit aufgehoben; ebenso bringt dasselbe die Erscheinungen der acuten Chloroform-Vergiftung durch entgegengesetzte Einwirkung auf die Pia-Arterien theilweise zum Verschwinden. In grösseren Dosen eingeathmet, innerlich oder subcutan applicirt, tödtet das Amylnitrit durch Respirationsstillstand; bei warmblütigen Thieren (Kaninchen) entsteht nach Injection grösserer, nicht nothwendig letaler Dosen beträchtlicher Zuckergehalt des Harns, bis zu 2%, der wahrscheinlich durch vermehrten Blutzufluss zur Leber (in Folge paralytischer Erweiterung der Lebergefässe?) bedingt ist, oft auch unter gleichzeitiger Vermehrung der Harnmenge.

Therapeutische Indicationen findet das Amylnitrit dem Obigen zufolge namentlich bei Krankheitszuständen, welche auf einem arteriellen Gefässkrampf oder einer excessiven Spannung in den Arterien beruhen, oder bei denen eine arterielle Anämie des Gehirns und anderer Theile des Nervenapparates (Rückenmark, Sinnesnerven) als Grundlage angenommen wird. Dahin gehören diejenigen Formen von Migräne, welche man als *Hemicrania sympathico-tonica* oder *angiospastica* bezeichnet und bei denen Inhalation weniger Tropfen von Amylnitrit oft ein sofortiges, wenn auch meist nur transitorisches Verschwinden des Schmerzanfalls hervorruft; ferner die entsprechenden Formen von *Angina pectoris,* gewisse Formen von Epilepsie mit vasomotorischer Aura (Arteriospasmus), wobei

ebenfalls nicht selten eine Coupirung im Prodromalstadium des Anfalls durch die Inhalationen erzielt wird. Einzelne günstige Erfolge sind auch bei anderen convulsivischen Neurosen, eclamptischen, tetanischen, hysterischen Krämpfen, die wahrscheinlich oft mit arterieller Gehirnanämie einhergehen, beobachtet worden; ferner bei gewissen, anscheinend anämisch bedingten Formen von Melancholie mit Stupor und anämischer Insomnie. Bei Bleikolik, welche mit excessiver arterieller Spannung einhergeht, bewirkt das Amylnitrit Druckabnahme und vorübergehende Beseitigung der Schmerzen. Dasselbe ist ferner ein nützliches Analepticum in Fällen, wo die Erregbarkeit des Respirationscentrums unter die des vasomotorischen Centrums gesunken ist, wie es bei dem CHEYNE-STOKES'schen Respirationsphänomen (nach FILEHNE) der Fall ist. Hiermit hängt vielleicht auch die öfters erzielte Wirkung als Belebungsmittel bei Ohnmacht, bei Kohlenoxydvergiftung, Chloroformvergiftung u. s. w. zusammen. Neuerdings wurde Amylnitrit vielfach als Prophylacticum gegen Seekrankheit empfohlen; doch liegen wirklich beweiskräftige Erfahrungen darüber noch nicht vor. Evidenter ist dagegen seine Anwendbarkeit bei gewissen Erkrankungszuständen des Seh- und Hörapparates, welche mit vermindertem örtlichem Blutgehalt durch arterielle Anämie oder Ischämie einhergehen, wie bei den mit Blässe des Opticus und der Retina verbundenen Amblyopien und in manchen Fällen von Ohrensausen und Otalgien.

Die Anwendung des Amylnitrits geschieht bisher fast ausschliesslich in der Form der Inhalation. Man giesst 1—5 Tropfen auf ein Tuch oder etwas Watte und lässt dieselben, vor die Nase gehalten, bei aufrecht sitzender Stellung des Kranken, inhaliren, wobei sorgfältig zu beobachten und nach Eintritt der gewöhnlichen Erscheinungen sofort auszusetzen ist. Die Einathmungen den Patienten selbst, ihren Angehörigen oder Krankenwärtern zu überlassen, ist unter keinen Umständen rathsam; auch muss, wo das Mittel neu, die individuelle Empfindlichkeit noch unerprobt ist, mit der möglichst kleinen Dosis, von einem Tropfen angefangen und sehr vorsichtig gestiegen werden. Bei eintretendem Collaps sind schleunig künstliche Respiration, kalte Begiessungen, Hautreize zu appliciren. Behufs genauer Dosirung empfiehlt sich die Anwendung von Lymphröhrchen, die einen oder mehr Tropfen Amylnitrit enthalten, wie man sie in den meisten Apotheken vorräthig findet. Ueber den Nutzen der inneren und der subcutanen Anwendung beim Menschen liegt noch kein genügendes Beobachtungsmaterial vor; unzweifelhafter können bei letzterer Applicationsweise erheblich grössere Dosen zur Anwendung kommen. Vgl. besonders R. PICK, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Verwendung, 2. Auflage, Berlin 1877.

Langgaard.

Amyloidentartung. (Speckige, wachsartige Degeneration; Amyloidinfiltration.) Die Amyloidentartung beruht auf dem Auftreten einer dem gesunden Organismus fremdartigen Substanz im Gewebe verschiedener Organe. Diese Substanz, welche wegen einer gewissen Analogie ihrer Farbenreaction bei der Einwirkung von Jod mit dem Verhalten des Amylum, nach dem Vorschlage VIRCHOW'S, als Amyloid bezeichnet wird, ist charakterisirt durch eine ziemlich feste, doch wenig elastische Consistenz, durch wachsartigen Glanz, glasartige Transparenz und fast völlige Farblosigkeit.

Die charakteristische chemische Reaction der Amyloidsubstanz besteht darin, dass auf Zusatz einer wässerigen Jodlösung dieselbe eine braunrothe, an die Farbe des Mahagoniholzes erinnernde Färbung annimmt, welche dann beim Zusatz von Schwefelsäure in Blau oder Blauviolett übergeht; eine ähnliche Farbenveränderung entsteht an amyloid entarteten Organen durch Einwirkung von Jod und Chlorzink, sowie von Jod und Chlorcalcium. In neuester Zeit hat man in gewissen Anilinfarben besonders empfindliche Reagentien für die Amyloidentartung entdeckt, namentlich das Methylanilin (Jod Methylanilin) ist dadurch ausgezeichnet, dass es die amyloiden Theile schön roth färbt, während nicht entartete Partien eine blauviolette Färbung annehmen.

Was die chemische Constitution des Amyloids betrifft, so sind die früheren Ansichten, nach welchen diese Substanz einerseits dem Cholestearin (MECKEL), andererseits den Kohlehydraten (thierische Cellulose VIRCHOW'S) beizuordnen wäre, durch die chemischen Untersuchungen von KEKULÉ, C. SCHMIDT, RUDNEFF und KÜHNE widerlegt worden; es steht gegenwärtig fest, dass die amyloide Substanz ein stickstoffhaltiger Körper ist, welcher in seiner Constitution mit den Eiweissstoffen übereinstimmt. Der wesentliche Unterschied des Amyloids von den sonst im thierischen Körper vorkommenden Eiweisssubstanzen besteht in der eben erwähnten charakteristischen Reaction, ferner in seiner Resistenz gegen Pepsinlösungen, auch ist die geringe Neigung zur Fäulniss bemerkenswerth.

Auch aus den Untersuchungen von Modrzejewski, durch welche Tyrosin und Leucin unter den Zersetzungsproducten des Amyloids in analogen Mengen, wie sie gewöhnlich bei Zersetzung der Albuminstoffe durch verdünnte Schwefelsäure erhalten werden, nachgewiesen wurden, geht die Uebereinstimmung mit dem Verhalten der Eiweissstoffe hervor.

Nach der Häufigkeit des Vorkommens gehört die Amyloidentartung zu den wichtigsten Degenerationen der Gewebe; sie ist ferner als eine secundäre Ernährungsstörung umsomehr aufzufassen, als in der grossen Mehrzahl der Fälle ihre Aetiologie auf chronische Eiterungs- und Ulcerationsprocesse hinweist. In erster Linie stehen in dieser Richtung die chronische Tuberculose und die schweren Formen scrophulöser Entzündungen, namentlich diejenigen, welche am Knochensystem verlaufen (chronische Gelenkeiterung, Caries); ferner kommt ätiologisch besonders die constitutionelle Syphilis in Betracht. Auch ulcerirte Carcinome, chronische Geschwüre verschiedenen Ursprungs (z. B. alte varicöse Beingeschwüre), traumatische Eiterungen führen nicht gerade selten zu dieser Entartung und endlich entwickelt sich dieselbe zuweilen im Gefolge von Arthritis, von Nephritis, nach schwerer Malariainfection, sie tritt auf nach erschöpfenden Diarrhoen, im Anschluss an Abdominaltyphus oder Ruhr, bei Leucämie und Pseudoleucämie, nach schwerer Rhachitis. In einzelnen Fällen, welche namentlich im Kindesalter vorkamen, wurde ausgedehnte Amyloidentartung eines oder mehrerer Organe beobachtet, ohne dass sich eines oder das andere der angeführten ätiologischen Momente nachweisen liess. Die Natur der eben angeführten primären Erkrankungen, welche zur Amyloidentartung disponiren, lässt von vornherein annehmen, dass diese Veränderung namentlich bei jugendlichen Individuen zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre vorkommt. Sie wurden jedoch auch bei Neugeborenen kurze Zeit nach der Geburt constatirt (hier kommt namentlich hereditäre Lues in Betracht) und andererseits im höchsten Lebensalter.

Die Amyloidentartung ist am häufigsten gleichzeitig an mehreren Organen ausgesprochen und zwar zeigt sie eine besondere Vorliebe für die Leber, die Milz, die Nieren und die Lymphdrüsen; zunächst ist die Schleimhaut des Darmes, ferner die Nebennieren und das Netz am häufigsten und stärksten erkrankt, während in manchen anderen Organen und Geweben zwar bei überhaupt vorhandener Amyloidentartung stärkeren Grades in der Regel durch die mikrochemische Reaction eine gleichartige Veränderung nachzuweisen ist, welche jedoch, weit weniger ausgebildet, bei der groben Betrachtung nicht hervortritt. Das gilt besonders von der Intima der grossen Gefässe, den Schleimhäuten der Luftwege, des oberen Abschnittes des Verdauungsapparates, der Harn- und Genitalorgane und endlich von der Schilddrüse, den Ovarien und Hoden, sowie der Herzmuskulatur.

Aus einer Zusammenstellung von C. Hoffmann, welche 80 im Verlauf von drei Jahren im Berliner pathologischen Institut vorgekommene Fälle von Amyloidentartung umfasst, ergibt sich, dass 54 Fälle auf Lungenschwindsucht zurückzuführen waren (in 24 Fällen verbunden mit tuberculösen Darmgeschwüren); 17 Fälle kamen auf Rechnung der Syphilis; 8 Fälle schlossen sich an chronische Eiterungen an (davon kamen 6 auf Knocheneiterung und 2 auf chronische Hautgeschwüre); dreimal fand sich Nephritis ohne gleichzeitige Lungenschwindsucht, Syphilis oder chronische Eiterung, in 2 Fällen bestand Carcinom (einmal mit Tuberculose, einmal mit Syphilis combinirt); vereinzelte Fälle fanden sich neben lymphatischer Leucämie, Lymphosarcom, Scrophulose, *Ulcus ventriculi*, Enteritis und Erysipelas. Von den einzelnen Organen waren 50mal die Leber, 74mal die Milz, 67mal die Nieren, 52mal Theile

des Darmes ergriffen. Ausserdem wurde öfters Amyloiddegeneration in den Lymphdrüsen, dem Magen, der Schilddrüse, der Gallenblase und Harnblase, der Prostata und den Tonsillen beobachtet.

Die Entartungen der einzelnen Organe combiniren sich in verschiedener Weise und verhalten sich auch dem Grade nach in den einzelnen Fällen verschiedenartig zu einander. So kommt es vor, dass z. B. in den Nieren eine sehr hochgradige Entartung vorhanden ist, während die übrigen Organe nur in geringem Grade ergriffen sind, in anderen Fällen dagegen ist die Milz oder die Leber oder auch der Darm Hauptsitz der Veränderung. Man muss hieraus schliessen, dass der Ausgangspunkt der Veränderung und die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Organe von der Amyloidentartung ergriffen werden, in den einzelnen Fällen wechseln, und es lässt sich bisher eine bestimmte Beziehung dieser Verhältnisse zu den ätiologischen Processen nicht erkennen.

Die Amyloidentartung kommt übrigens nicht allein in der Form einer allgemeinen, auf mehrere oder zahlreiche Organe verbreiteten Störung vor, sie wird auch als eine ganz local begrenzte Entartung beobachtet. So hat BILLROTH zwei Fälle beobachtet, wo einzelne Lymphdrüsen amyloid entartet waren; BIRCH-HIRSCHFELD constatirte eine auf die Mesenterialdrüsen beschränkte Amyloidentartung im Anschluss an einen abgelaufenen Abdominaltyphus; KYBER hat Fälle von amyloider Entartung in entzündlichen Neubildungen beschrieben, dann sind von VON OETTINGEN, SAEMISCH, LEBER Fälle von localer amyloider Entartung der Bindehaut des Auges, welche makroskopisch als eine dem Trachom ähnliche hypertrophische Degeneration erscheint, beschrieben worden. Ferner ist von BUROW ein Fall von amyloider Entartung fibröser Kehlkopfgeschwülste mitgetheilt. Von besonderem Interesse sind zwei von E. ZIEGLER beschriebene amyloide Tumoren der Zunge und des Kehlkopfes, welche sich in localer Begrenzung im Bereich alter gummöser abgelaufener Entzündungen entwickelt hatten.

Von Interesse in Betreff des localen Vorkommens der Amyloidsubstanz ist auch der von Friedreich hervorgehobene Nachweis amyloider Reaction im Inneren alter Blutgerinnsel und die von Jürgens angeführte Thatsache ihres Vorkommens in thrombotischen Auflagerungen des Endocardiums.

Wie Virchow nachgewiesen hat, erhält man nicht selten an den Zellen und der Grundsubstanz der Knorpel, namentlich älterer Leute (Intervertebralknorpel, Trachealknorpel, Symphyse) die charakteristische Reaction, und zwar ohne dass gleichzeitig jene dyscrasischen Zustände, welche der allgemein verbreiteten Amyloidentartung zu Grunde liegen, vorhanden sind.

Für die anatomischen Verhältnisse amyloid entarteter Organe lässt sich eine allgemein giltige Beschreibung nicht geben; einerseits tritt die Veränderung an den verschiedenen Organen mehr oder weniger deutlich hervor und andererseits bietet auch dasselbe Organ verschiedenartige Bilder nach dem Grade der Veränderung und nach der Betheiligung der einzelnen Gewebsbestandtheile desselben, welche keineswegs in allen Fällen die gleiche ist; und endlich nach der Combination mit anderen pathologischen Veränderungen, von denen besonders die Fettentartung, respective die fettige Infiltration, in der Leber und in den Nieren, gleichzeitig mit der Amyloidentartung vorkommt. So viel lässt sich übrigens im Allgemeinen sagen, dass die niederen Grade der Veränderung der groben Betrachtung überhaupt entgehen; daher kommt es, dass in den Organen, die in der Regel nur schwach ergriffen werden, die amyloide Entartung überhaupt nur durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wird. Entsprechend den höheren Graden amyloider Veränderung pflegt an den parenchymatösen Organen, namentlich an der Leber, der Milz und den Nieren, wenn diese gleichmässig ergriffen sind, eine oft sehr bedeutende gleichmässige Zunahme des Volumens hervorzutreten. Es wurde in Fällen exquisiter diffuser Amyloidentartung der Leber das Gewicht dieses Organes bis zu 7 und 8 Pfund gefunden (gegen 3—4 Pfund normal); amyloid entartete Milzen können das 4—5fache des normalen Gewichtes erreichen und auch an den Nieren tritt oft eine sehr bedeutende Zunahme des Volums hervor. Gleichzeitig mit der Anschwellung findet sich bei im Allgemeinen erhaltener Form des Organes stärkere Wulstung der sonst scharfen Ränder (z. B.

des unteren Leberrandes) und Vertiefung der vorhandenen Incisuren und Einkerbungen (was namentlich am *Margo crenatus* der Milz hervortritt). Die Consistenz der so veränderten Organe ist, wenn sie nicht durch eine gleichzeitige Fettentartung beeinflusst wird, erhöht, aber dabei die Elasticität gering (welcher Unterschied namentlich gegenüber den Zuständen fibröser Induration hervortritt); man kann sie am besten als fest teigig bezeichnen und dem entsprechend gleichen Eindrücke, welche man an der Oberfläche amyloider Organe hervorbringt, sich nur langsam aus. Hochgradig amyloide Organe zeigen durchweg verminderten Blutgehalt und gewöhnlich eine blassgraue Färbung, welche jedoch in der Milz in der Regel in's Röthliche übergeht und in den Nieren, wo sehr häufig gleichzeitig Fettentartung besteht, mit Gelb gemischt ist. Charakteristisch ist die durchscheinende glasige Beschaffenheit feinerer Durchschnitte der betroffenen Organe. Auch an den Nebennieren, wo besonders die Rindensubstanz erkrankt, an den Lymphdrüsen, der Schilddrüse und den Tonsillen pflegt Vergrösserung, blassgraue homogene Schnittfläche und durchscheinendes Aussehen feiner Abschnitte hervorzutreten, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle in weit geringerem Grade als in den vorher erwähnten Organen.

Durch welche Verhältnisse das eben skizzirte Bild der Amyloidentartung im einzelnen Falle modificirt werden kann, das ist schon im Vorhergehenden angedeutet. Besonders in der Milz entstehen durch die verschiedenartige Betheiligung ihrer Gewebsbestandtheile differente Bilder. Während bei diffuser Amyloidentartung die Milz einen sehr derben, gleichmässig blassrothen, homogenen Tumor darstellt, gewährt sie in denjenigen Fällen, wo die amyloide Veränderung auf die Malpighischen Körperchen beschränkt ist, ein Bild, welches zur Aufstellung der sogenannten Sagomilz (auch Fischroggenmilz) Anlass gegeben hat. Es treten hier auf der Schnittfläche die vergrösserten Follikel als durchscheinende blassgraue Körper scharf gegen die rothe Pulpa hervor und in Fällen, wo die letztere wirklich vollkommen frei von der Entartung blieb, ist die Milz oft kaum merklich vergrössert. Auch in der Leber kommt es vor, dass nur einzelne Partien derselben amyloid entartet sind und sich scharf gegen das übrige normale Gewebe absetzen, besonders wurde das bei gummösen Erkrankungen beobachtet, ferner entstehen in diesem Organe durch die Combinationen mit Fettinfiltration oft eigenthümliche Bilder, indem z. B. die Peripherie der Leberläppchen gelblich gefärbt ist, während die centralen Theile derselben blassgrau erscheinen. In den Nieren, wo besonders die Rinde zu erkranken pflegt, sieht man auf dem Durchschnitt derselben oft graue durchscheinende und mattgelbe Punkte und Streifen wechseln, welche den amyloiden und den stärker fetthaltigen Theilen entsprechen; zuweilen bemerkt man schon bei grober Betrachtung, dass die Amyloidentartung auf die Malpighischen Körper der Rinde beschränkt ist, die letzteren treten dann als sehr feine grau durchscheinende Punkte hervor.

An den Schleimhäuten kennzeichnet sich die hochgradige Amyloidentartung ebenfalls durch die starre Anschwellung, welche namentlich in der stärkeren Wulstung der Falten hervortritt und neben welcher in der Regel das blasse glasige Aussehen auffällt; am Magen ist eine hellschiefrige Färbung der entarteten Falten hervorzuheben Im Darm pflegt die Entartung, deren höhere Grade besonders im Dickdarm vorkommen, niemals gleichmässig aufzutreten, sie zeigt oft eine streifige oder fleckige Verbreitung. Bei irgend erheblicher Ausbildung der Veränderung kommt es hier in Folge der mechanischen Insulte durch die Ingesta zur Ulceration, welche von der Höhe der Falten beginnt und zuweilen ausgedehnte Verschwärungen herbeiführt, auf deren Grunde noch Reste der amyloiden Mucosa sich erheben. Wo diese Veränderungen sich mit der Bildung tuberculöser Geschwüre combiniren, wird der Charakter des Bildes natürlich in entsprechender Weise verändert.

Um an den frischen Organen die Amyloidreaction hervortreten zu lassen, bedient man sich am besten einer mässig concentrirten Jod-Jodkaliumlösung. Die entarteten Partien der betreffenden Organe nehmen beim

Uebergiessen mit dieser Flüssigkeit eine dunkelbraune Färbung an, während die nichtamyloiden Partien heller gelblich erscheinen. Lässt man dann verdünnte Schwefelsäure (etwa im Verhältniss von 1 : 10) über die Schnittfläche laufen, so werden die dunkelbraunrothen Partien dunkelgrünlich bis schwärzlich, selten dunkelviolett gefärbt, während die freien Gewebstheile eine hellgraue Färbung annehmen, ein Contrast, der namentlich an der Sagomilz sehr deutlich hervortritt. Diese grobe Reaction ist übrigens bei den meisten Organen nur dann deutlich, wenn es sich um eine hochgradige Entartung handelt, doch giebt es hiervon Ausnahmen. So ist die Amyloiddegeneration an der Innenfläche der grossen Arterien niemals ohne Weiteres sichtbar; behandelt man aber dieselbe in der erwähnten Weise, so treten auf der Innenfläche der Intima schwärzliche Punkte und Striche deutlich hervor.

Will man eine reine und für mikroskopische Untersuchungen verwendbare Reaction erhalten, so legt man feine Schnitte der Organe etwa zehn Minuten lang in eine sehr verdünnte Jod-Jodkaliumlösung (die Farbe der letzteren muss eine hellgelbe sein); man lässt dann auf die aus dieser Flüssigkeit herausgenommenen Schnitte die Schwefelsäure ebenfalls in sehr verdünnter Weise einwirken. Am besten erreicht man das, wenn man die vorher mit der Jodkaliumlösung behandelten Schnitte in Glycerin legt, sie mit dem Deckgläschen bedeckt und nun an den Rand des letzteren nur einen Theil eines Tropfens concentrirter Schwefelsäure bringt. Bei dieser Behandlung bewirkt die verdünnte Jodlösung eine schöne braunrothe Farbe der amyloiden Theile, welche durch die Schwefelsäure-Einwirkung in ein reines Blau übergeht. Meistens bedarf es übrigens einer längeren Zeit, ehe die Farbe hervortritt, oft erhält man dieselbe erst nach 24 Stunden, sie pflegt sich dann wochenlang recht gut zu erhalten. Sobald man für diese Reaction zu concentrirte Lösungen verwendet, erhält man unreine Farben; hierauf beruht es jedenfalls, dass manche Autoren angeben, sie hätten niemals eine wirklich rein blaue Färbung erhalten, sondern nur einen schmutziggrünlichen Ton.

Die bereits oben erwähnte neue Reaction auf Amyloidsubstanz, welche ziemlich gleichzeitig von CORNIL, HESCHL und JÜRGENS gefunden wurde und welche darauf beruht, dass die amyloiden Theile durch Methylanilin roth gefärbt werden, ist für die grobe Untersuchung nicht gerade vortheilhaft. Wenn sich auf der Schnittfläche noch einigermassen reichliche nichtamyloide Partien finden, so erhält dieselbe eine unentschiedene Färbung, welche von Blauviolett in Rothviolett hinüberspielt; ist die Amyloidentartung nur gering, so lässt sich mit blossem Auge gar keine Farbenveränderung erkennen. An mikroskopischen Schnitten giebt dagegen die Behandlung mit Methylanilin sehr schöne Bilder. Man wendet den Farbstoff entweder in wässeriger Lösung an (eine Concentration von 1 : 100 ist genügend) oder bequemer noch verwendet man die violette Schreibtinte von LEONHARDI, welche man mit Glycerin oder Wasser verdünnt (im Verhältniss von 1 : 10); legt man die Schnitte in eine solche Lösung hinein, so kann man schon nach zehn Minuten erkennen, wie sich die amyloiden Theile roth färben, doch pflegt die Farbe am schönsten erst nach 24 Stunden sichtbar zu sein, besonders an Glycerinpräparaten. Die amyloiden Theile zeigen jetzt ein leuchtendes, an das Carminroth erinnerndes Roth, welches scharf begrenzt ist und gegen die violette Färbung des übrigen Gewebes sich gewöhnlich scharf abhebt. Diese Färbung zeigt eine auffallende Haltbarkeit: sie ist noch nach Jahresfrist an Glycerinpräparaten constatirt worden. Der einzige Uebelstand, der sich bei der Verwendung dieser empfindlichen Reaction herausstellt, liegt darin, dass man nicht selten Uebergangsfarben, Mitteltöne zwischen Violett und Roth, erhält. Zwar hat man hieraus auf den Befund von Vorstufen der Amyloidsubstanz schliessen wollen, doch liegt hiergegen manches Bedenken vor.

Durch die mikroskopische Untersuchung ist in Betreff der histologischen Verhältnisse der Amyloidentartung im Allgemeinen nachgewiesen, dass dieselbe am häufigsten und frühesten an den kleinen Arterien und Capillaren

auftritt. Die Entartung dieser Gefässe kennzeichnet sich mikroskopisch durch eine Anschwellung der Wand und gleichzeitig durch die homogene, mattglänzende Beschaffenheit derselben. Das Lumen der Gefässe wird dabei oft in hohem Grade verengt, doch selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit. Die Kerne der Capillarwand werden undeutlich, ebenso in der Media der kleinen Arterien die Muskelfasern. An den letzterwähnten Gefässen ist häufig die Media Hauptsitz der Veränderung, doch kommt es auch nicht selten vor, dass die Intima zuerst und am meisten erkrankt, selten wird auch die Adventitia in erheblichem Grade ergriffen. Man darf sich nicht vorstellen, dass die Ablagerung der amyloiden Substanz in gleichmässiger Weise erfolgte. Oft sieht man zwar an Querschnitten kleiner Gefässe das Lumen von einem glasigen Ring umgeben, doch bemerkt man wieder an Längsschnitten, dass die amyloid entartete Stelle häufig spindelförmige Gestalt hat. Dabei ist zu beachten, dass nicht selten in demselben Organ die Gefässe verschiedener Regionen in sehr verschiedenem Grade afficirt sind, während andererseits zwar gewisse Abschnitte des Gefässapparates als Lieblingsstellen der amyloiden Veränderung gelten können, ohne dass jedoch hier eine vollständige Regelmässigkeit stattfindet.

So ist es z. B. in den Nieren nicht selten, dass die Gefässknäuel der Malpighi'schen Körperchen ausschliesslich amyloid entartet sind; dieselben treten dann durch ihren wachsigen Glanz und mehr noch durch die erwähnten Reactionen sehr deutlich hervor; doch findet man neben vollständig amyloiden Knäueln, deren Kapsel zuweilen mit entartet ist, in der Regel solche, die unverändert sind oder nur theilweise die amyloide Beschaffenheit darbieten. In anderen Fällen sind die interstitiellen Capillaren in weit höherem Grade befallen als die Gefässknäuel.

Dass neben der Gefässwand auch die zelligen Elemente der Organe die amyloide Veränderung eingehen können, ist nicht zu bestreiten, doch herrscht darüber, in welchem Grade in den einzelnen Organen diese Betheiligung stattfindet, noch keine Uebereinstimmung.

Am deutlichsten nachweisbar ist die amyloide Veränderung der Zellen in der Milz. So findet man bei der Sagomilz in den Follikeln neben amyloiden Capillaren lymphoide Zellen, welche alle Uebergänge zur Bildung homogener, kernloser Schollen darstellen, und bei der diffusen Speckmilz sind sowohl die Fasern des Reticulum als die Zwischensubstanz und die capillaren Venen Sitz der Veränderung, während die Spindelzellen an der Innenfläche der Venen frei bleiben. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich in den Lymphdrüsen. Diese amyloide Entartung glatter Muskelfasern ist in der Darmwand von LAMBL und NEUMANN nachgewiesen und zwar sowohl in der Muskelsubstanz der Zotten wie in der *Muscularis mucosae* und in der eigentlichen Muscularis. Die Muskelzellen schwellen an, ihre Kerne werden undeutlich, ihre Substanz erhält ein glasiges Aussehen und zeigt nicht selten quere Zerklüftung. An den quergestreiften Muskeln wurden zwar in einigen Fällen amyloide Veränderungen des Sarcolemms nachgewiesen, aber keine gleichartige Veränderung der Muskelsubstanz selbst.

Nur Kyber fand zuweilen in der Herzwand die Muskelsubstanz selbst amyloid. Heschl, der etwa in einem Drittel aller Fälle amyloider Entartung das Herz betheiligt sah, fand stets die contractile Muskelsubstanz selbst frei, dagegen das interfibrilläre und interstitielle Gewebe, namentlich die kleinen Arterien desselben, amyloid; im Endocardium fand sich ein Netzwerk, welches die amyloide Reaction gab und das Heschl am ersten für ein Lymphgefässnetz halten möchte. An den grossen Arterien sind nach Kyber vorzugsweise die mittleren Lagen der Intima und die Gefässe der Adventitia Sitz der Veränderung. Auch am Fettgewebe ist von Kyber im Gewebe zwischen den Fetttraubchen die amyloide Reaction nachgewiesen.

Widersprechende Meinungen herrschen über die Betheiligung der Drüsenzellen an der Bildung der amyloiden Substanz, namentlich gilt das von den Leberzellen. Während MECKEL behauptete, dass in der Leber zuerst diese Zellen Sitz der Speckablagerung wären und auch von RINDFLEISCH, KLEBS, BÖTTCHER u. A. der Betheiligung der Leberzellen eine Hauptrolle zugeschrieben wird, so ist von E. WAGNER, JONES, WILKS und in neuerer Zeit von HESCHL, TIESSEN, SCHÜPPEL u. A. behauptet, dass die Leberzellen nicht amyloid entarten,

sondern in hochgradig amyloiden Lebern unter dem Druck der in der Wand der Gefässe oder in deren Umgebung sich anhäufenden Amyloidsubstanz atrophisch zu Grunde gehen.

Bei der Untersuchung einer hochgradigen Amyloidleber drängt sich allerdings sowohl an Schnitt- wie an Zerzupfungspräparaten die Vorstellung auf, dass die schollenartigen und cylindrischen amyloiden Gebilde aus veränderten Leberzellen, resp. Leberzellbalken, hervorgegangen seien. Untersucht man jedoch die geringeren Grade der Amyloidleber, so findet man die Ablagerung der Amyloidsubstanz an die Capillarwand und an ihre Umgebung gebunden, während die Leberzellen selbst frei davon sind und nicht selten comprimirt und stärker körnig erscheinen; in keiner Weise finden sich Uebergänge zwischen den amyloiden Schollen und noch deutlich als Leberzellen erkennbaren Gebilden; dagegen scheinen lymphoide Zellen auch in der Leber an den amyloiden Veränderungen Theil zu nehmen. Häufig lassen sich an den durchschnittenen Acinis deutlich drei Regionen unterscheiden, von denen die innerste (der Centralvene entsprechende) und die äusserste (der Pfortader angehörige) frei von der Veränderung ist, während die mittlere Zone (welche der Capillarität der Leberarterien angehört) die amyloide Veränderung darbietet.

Auch über die Theilnahme der Epithelzellen der Nierencanälchen sind die Angaben einander widersprechend, jedenfalls steht fest, dass die *Membrana propria* derselben in hochgradigen Amyloidnieren entarten kann, wie auch an anderen Drüsenschläuchen die gleiche Veränderung vorkommt. Die Epithelien selbst findet man in den meisten Fällen in körniger Metamorphose und es ist sicher eine amyloide Umwandlung derselben ausserordentlich selten. Von einigen Autoren wurden auch in den Nierencanälen und in dem Urin der an Amyloidniere Erkrankten starre, glasige Cylinder, welche die charakteristische Reaction gaben, gefunden; in der Regel geben diese Gebilde keine solche Reaction.

Für die allgemein-pathologische Auffassung der amyloiden Veränderungen lassen sich zwei einander entgegenstehende Ansichten anführen, zwischen denen bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse eine sichere Entscheidung nicht getroffen werden kann. Es handelt sich um die Frage, ob die amyloide Substanz zunächst im Blut gebildet und von da aus in die Gewebe abgelagert ist oder ob sie in Folge allgemeiner oder localer Ernährungsstörung an Ort und Stelle durch eine Umwandlung der Eiweisskörper der Gewebe entstanden ist. Im ersteren Falle würde es sich um einen Infiltrationsvorgang handeln, im letzteren würde dagegen die Bezeichnung der amyloiden Degeneration den meisten Anspruch auf Berechtigung haben.

Für die ersterwähnte Annahme einer Infiltration der Amyloidsubstanz aus dem Blute, welche Auffassung von VIRCHOW, RINDFLEISCH u. A. vertreten wird, spricht die vorwiegende Localisation in der Wand der Gefässe. Auch die Thatsache, dass die Milz, die Leber und die Nieren die am häufigsten und stärksten befallenen Organe sind, lässt sich in diesem Sinne deuten. Es ist ja allgemein anerkannt, dass die Organe in der innigsten Beziehung zum Blute stehen; fliesst doch das letztere in der Milz durch ein Canalsystem, welches eine innigere Berührung mit den Gewebszellen gestattet als der Gefässapparat irgend einer anderen Körpergegend; sind doch die Leber und die Nieren vor anderen Organen geeignet zur Ausscheidung und Ablagerung im Blute vorhandener, abnormer Bestandtheile. Gegen diese Auffassung hat man angeführt, dass es noch niemals gelungen, selbst in den Fällen hochgradigster und allgemein verbreiteter Amyloidentartung, im Blute selbst das Vorhandensein des Amyloids nachzuweisen; zweitens hat man auf die ungleichmässige Vertheilung der amyloiden Substanz in den Gefässen und den sonstigen Gewebstheilen des erkrankten Organes hingewiesen und drittens ist auch das oben berührte Vorkommen local begrenzter amyloider Veränderung zu Gunsten der Annahme, dass es sich um eine Degeneration der Gewebe handle, geltend gemacht worden. Endlich ist in neuester Zeit im Sinne dieser Hypothese auch der Umstand verwerthet worden, dass man bei Behandlung der amyloiden Organe mit Methylanilin häufig Uebergangsfarben zwischen Violett und Roth erhält; woraus man hat schliessen wollen, dass es sich dabei um Eiweisskörper handle, welche Vorstufen der Amyloidsubstanz darstellten. Gegenüber

diesen Gründen lässt sich geltend machen, dass sowohl die ungleichmässige Vertheilung der Amyloidsubstanz als ihr local begrenztes Auftreten sich erklären würde, wenn man eine vorhandene Disposition als Vorbedingung der Ablagerung annimmt, ein Verhältniss, welches uns ja auch bei der Ablagerung von Kalksalzen entgegentritt, indem diese abgestorbene oder doch in ihrer Vitalität herabgesetzte Gewebe voraussetzt. Zum Theil erklärt sich die Vertheilungsart der amyloiden Massen auch daraus, dass vorzugsweise der arterielle Abschnitt des Gefässsystems und zwar besonders vor seinem Uebergang in das Capillarnetz ergriffen wird, und wenn auch im erkrankten Organ selbst hier gewisse Unregelmässigkeiten der Vertheilung hervortreten, so lassen sich dieselben wahrscheinlich aus localen Circulationsstörungen erklären. Auch die locale Begrenzung der amyloiden Veränderung, z. B. ihr Auftreten in der Nähe gummöser Narben, würde von diesem Gesichtspunkt aus erklärlich scheinen. Das Auftreten von Uebergangsfarben bei der Behandlung mit Methylanilin, ein Verhältniss, welches namentlich COHNHEIM in dem bezeichneten Sinne verwerthet hat, scheint ein etwas unsicheres Argument für die Annahme von Vorstufen des Amyloids; mindestens bedarf es vorher einer sehr umfassenden Prüfung des Verhaltens dieses Körpers gegen die Gewebe unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Das Nichtauffinden des Amyloids im circulirenden Blute ist auch nicht absolut beweisend gegen die Annahme einer Infiltration, da es ja, wie RINDFLEISCH annimmt, nicht unwahrscheinlich ist, dass ein im Blut gelöster Eiweisskörper auf dem Wege durch die Gewebe angehalten und in der festen Form der Amyloidsubstanz ausgeschieden wird.

Da die höheren Grade der amyloiden Veränderung nothwendigerweise zu einer erheblichen Circulationsstörung führen müssen, da ferner auch die Function der Gewebszellen durch die Ablagerung der Amyloidsubstanz direct gehemmt werden muss, so darf man von vornherein diesem Processe eine erhebliche klinische Bedeutung zuschreiben, welche freilich wieder nach der Bedeutung des befallenen Organes eine verschiedene sein muss. In einer Amyloidleber höheren Grades z. B. sehen wir die Leberzellen nicht selten grösstentheils zu Grunde gegangen und es drängt sich uns dabei die Ueberzeugung auf, dass durch den Ausfall der Function eines in mehrfacher Hinsicht für den Stoffwechsel so wichtigen Organes die Ernährung des Körpers in tiefster Weise geschädigt werden muss. Dasselbe gilt von der Amyloidentartung der Nieren, in denen übrigens die häufig gleichzeitig vorhandenen regressiven Metamorphosen an den Epithelzellen und die entzündlichen Veränderungen im interstitiellen Gewebe ihren Antheil an der gestörten Secretion haben. Dass die Amyloidentartung der Darmschleimhaut die Disposition zur Geschwürsbildung geben kann, ist schon oben hervorgehoben worden, auch das Auftreten von Darmblutungen ist von GRAINGER STEWART direct auf die amyloide Entartung der Darmgefässe bezogen worden. Dass endlich eine ausgedehnte Amyloidentartung der blutbildenden Organe, namentlich der Milz und der Lymphdrüsen, in ungünstigster Weise die Ernährung und speciell die Blutzusammensetzung beeinflussen muss, ist von vornherein sehr wahrscheinlich.

Ein allgemein giltiges Bild der Symptome der Amyloidentartung lässt sich begreiflicher Weise nicht entwerfen. Schon die Natur des primären Processes, an welchen sich die Veränderung anschliesst, modificirt sehr bedeutend die klinischen Erscheinungen. Durchweg handelt es sich um bereits heruntergekommene Individuen, und es ist daher die in Folge der Amyloidentartung hinzutretende Ernährungsstörung nur im Stande, eine Steigerung der bereits vorhandenen Cachexie zu bewirken. Diese tritt allerdings häufig deutlich hervor; so können wir mitunter gleichzeitig mit dem Auftreten eines amyloiden Lebertumors oder einer entsprechenden Milzschwellung eine rapide Verschlechterung in dieser Richtung nachweisen, sie tritt umsomehr hervor, wenn das Primärleiden an sich noch einen leidlichen Ernährungszustand zugelassen hat. Daher ist das Auftreten der Amyloidentartung im Allgemeinen weniger deutlich markirt bei Lungenschwindsüchtigen, wo

es sich um fortgeschrittene, mit ausgedehnter Ulceration einhergehende Fälle handelt; deutlicher tritt sie oft bei Syphilitischen hervor und wo sie im Anschluss an chronische Hautgeschwüre sich entwickelt. In letzter Richtung ist z. B. auf jene Fälle hinzuweisen, wo nach jahrelangem Bestehen varicöser Beingeschwüre und zuweilen selbst nach Verheilung derselben, die Amyloidentartung sich entwickelt und schon während des Lebens durch hochgradige Anämie, Abmagerung und nicht selten durch das Auftreten hydropischer Erscheinungen ihren Einfluss geltend macht. Bei diesen Verhältnissen ist jedoch zu berücksichtigen, dass das Auftreten der schweren Ernährungsstörungen den höheren Graden der Amyloidentartung entspricht, während die geringeren Grade sich vollständig latent verhalten.

Dass die Art der erkrankten Organe und die verschiedenartige Combination ihrer Erkrankung das Symptomenbild bedeutend beeinflussen muss, liegt auf der Hand; so pflegt die Amyloidleber, abgesehen von der oft sehr bedeutenden Vergrösserung dieses Organes, besonders mit gewissen Störungen der Verdauung einherzugehen, welche wohl hauptsächlich auf die verminderte Gallenabsonderung zu beziehen sind. Hierher gehört das Auftreten sehr gallenarmer und zur Zersetzung geneigter Fäces, hierher wahrscheinlich der Meteorismus. Icterus ist dagegen in der Regel nicht vorhanden und Ascites entwickelt sich meist nur als Theilerscheinung allgemeiner Hydrämie. Die allgemeinen Ernährungsstörungen pflegen sich bei amyloiden Lebertumoren meist rasch auszubilden. Die amyloide Entartung der Nieren ist nicht immer durch Abnormitäten der Harnsecretion nachzuweisen. Namentlich hat Litten neuerdings mehrere Beobachtungen mitgetheilt, in denen neben anderen Organen die Nieren in erheblichem Grade amyloid entartet waren, obgleich die zum Theil längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des Harns während des Lebens niemals Eiweiss hatte entdecken lassen. In diesen Fällen fehlten in den Nieren alle entzündlichen Veränderungen. In der Regel ist jedoch, und zwar häufig auch in Fällen, wo die Amyloidentartung der Nierengefässe uncomplicirt auftritt, der Urin eiweisshaltig. Im Allgemeinen ist bei Amyloidniere höheren Grades die Harnsecretion vermindert und der Urin eiweissreich, während die Cylinder verhältnissmässig nicht reichlich auftreten und vorzugsweise den wachsartigen, hyalinen Formen angehören. Die Amyloidentartung der Darmschleimhaut pflegt besonders zum Auftreten hartnäckiger und meist sehr übelriechender Diarrhoen zu führen.

Für die Diagnose der Amyloidentartung ist nach dem Gesagten in erster Linie die Natur der primären Erkrankung zu berücksichtigen. Wenn bei einem Phthisiker, bei einem Syphilitischen, einem an chronischer Eiterung Leidenden die Zeichen einer rasch zunehmenden Anämie hervortreten, welche namentlich in einer mattgelblichen Färbung der Haut, in hochgradiger Blässe der Schleimhäute sich verräth, und wenn gleichzeitig eine schmerzlose, derbe, allmälig zunehmende Leberschwellung oder eine gleich beschaffene Milzschwellung sich ausbildet, so wird die Annahme einer Amyloidentartung sehr wahrscheinlich, um so mehr, wenn noch Albuminurie hinzutritt.

Die Dauer des amyloiden Krankheitsprocesses lässt sich deshalb in der Mehrzahl der Fälle nicht genau nachweisen, weil ja die ersten Anfänge der Veränderung der klinischen Beobachtung entgehen. Manche Fälle sprechen dafür, dass die Krankheit sich durch Jahre hinziehen kann, wobei der Verlauf keineswegs ein gleichmässiger ist, sondern abwechselnde Besserung und Verschlimmerung der auf die Amyloidentartung zu beziehenden Symptome zeigt (z. B. Erscheinen und Verschwinden hydropischer Anschwellungen, wechselndes Auftreten von Albuminurie). Dass jedoch der Verlauf nicht in allen Fällen ein so chronischer ist, wird durch Beobachtungen von Cohnheim, der in Folge von an Schussfracturen sich anschliessender Knocheneiterung die Amyloidentartung im Verlaufe weniger Monate entstehen sah, bewiesen.

Die Prognose der Amyloidentartung muss im Allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden, wenigstens ist in den Fällen, wo die Erscheinungen so ausgeprägt sind, dass mit einiger Sicherheit die Diagnose gestellt werden kann, wohl immer der tödtliche Ausgang zu erwarten. Die von Budd, Graves u. A. mitgetheilten Beobachtungen, welche für die Möglichkeit einer Rückbildung der amyloiden Entartung, namentlich der Leber, angeführt werden, sind durchaus zweifelhafter Natur. Von Steiner und Neureutter ist hervorgehoben, dass die mitunter beobachtete Besserung bei vorhandener Amyloidentartung stets nur eine zeitweilige ist.

Die bereits entwickelte Amyloidentartung ist nach dem eben Gesagten der Therapie wohl kaum zugänglich, obwohl von manchen Autoren das Jodkalium und das Jodeisen als wirksam genannt sind, von BUDD ist auch das *Ammon. muriat.* und die Salpetersäure in dieser Beziehung empfohlen worden. Wichtiger ist jedenfalls für die hier in Rede stehende Affection der prophylactische Gesichtspunkt. Die Bekämpfung der localen und allgemeinen Processe, an welche sich erfahrungsgemäss am häufigsten die Amyloidkrankheit anschliesst, kommt hier in erster Linie in Betracht; in zweiter Linie aber auch das allgemein diätetische Verhalten des Kranken. Es ist Thatsache, dass unter den an chronischer Eiterung leidenden, oder in anderer Richtung disponirten Individuen besonders diejenigen, welche sich in ungesunden und schlecht ventilirten Räumlichkeiten bei ungenügender Nahrung befinden, dieser Krankheit anheimfallen, während im Gegentheil unter günstigen Verhältnissen oft genug chronische Eiterung und langdauernde Ulcerationsprocesse ertragen werden, ohne dass Amyloidentartung auftritt.

Für die Literatur der Amyloidentartung ist namentlich auf die folgenden Arbeiten zu verweisen: Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1. Aufl., III, 1842. — Virchow, Virchow's Archiv. VI, 1 u. 2. 1853. — Meckel, Annal. d. Berl. Charité. IV, 2, 1853. — Wilks, Guy's Hosp. Resp. 3. Ser., II. — Friedreich und Kekulé, Verh. d. naturh. Vereins in Heidelberg. 1858, 5. — Kühne v. Rudneff, Virchow's Archiv. XXXIII. — C. Schmidt, Annal. d. Chemie u. Pharm. CX, pag. 280. — E. Wagner, Archiv d. Heilk. II, pag. 486, 1861. — Budd, Brit. Med. Journ. 1863, Sept. 5. — Fehr, Ueber amyloide Degeneration. Bern, Diss., 1866. — Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Dorpat 1871 (eine sehr eingehende, namentlich auch das Historische vollständig enthaltende Abhandlung). — Cohnheim, Virchow's Archiv LIV; Lehrb. d. allg. Pathologie. I. pag. 569. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. §. 46. — Ziegler, Virchow's Archiv. LXV. — Heschl, Wiener Med. Wochenschr. XXV, 1875. — Jürgens, Virchow's Archiv. LXV. — Cornil, Arch. de phys. 1875, pag. 671. — Tiessen, Archiv d. Heilk. 1877, pag. 545. — Böttcher, Virchow's Archiv. LXXII. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 22. — Schüppel, in v. Ziemssen's Handb. 8. I, pag. 359. — Eberth, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 138. — Kyber, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 278 und 420 — Schütte, Ueber amyloide Degeneration der Nieren, Bonn 1877. — Mandelstamm und Rogowitsch, Archiv für Ophthalmologie. 1879, pag. 248.

Birch-Hirschfeld.

Amyloidkörper (geschichtetes Amyloid, *Corpora amylacea*). In der vorstehenden Besprechung der Amyloidentartung sind die als *Corpora amylacea* bezeichneten Gebilde nicht berücksichtigt, weil sie offenbar eine ganz andere Bedeutung haben als die amyloide Entartung. Diese Körper sind zumeist mikroskopisch kleine, rundliche, homogene oder concentrisch geschichtete Massen, welche den Stärkekörnchen sehr ähnlich sind. Setzt man diese Gebilde der Einwirkung von Jodlösung aus, so nehmen sie eine blaue bis grünliche Färbung an, zuweilen tritt eine solche aber erst nach dem Zusatz von Schwefelsäure hervor. Bei der Einwirkung von Methylanilin werden diese Körperchen nicht immer roth gefärbt und mitunter tritt diese Farbe nur in ihrem Centrum auf.

Die *Corpora amylacea* finden sich am häufigsten in der Neuroglia, namentlich im Ependym der Hirnventrikel, besonders reichlich sind sie, wenn die Bindesubstanz gewuchert (z. B. in sclerotischen Herden des Gehirns und Rückenmarkes, in atrophischen Nerven); ferner finden sich solche Körper besonders häufig in der Prostata älterer Leute, wo sie die bedeutendste Grösse erreichen und auf der Schnittfläche als bräunliche, an Schnupftabak erinnernde Körnchen schon bei grober Betrachtung hervortreten. Diese meist deutlich geschichteten Prostataconcremente scheinen sich um zellige oder kernartige Gebilde zu entwickeln. Ferner sind *Corpora amylacea* gefunden in den Lungen (namentlich in hämorrhagischen Herden derselben), in der Galle, im Schleimhautepithel, in Hautnarben, in Venensteinen, in zelligen Neubildungen u. s. w.

Die Genese und die pathologische Bedeutung dieser geschichteten Amyloide ist noch unaufgeklärt; jedenfalls haben sie nur eine locale Bedeutung. Wahrscheinlich kommt ihnen eine Beziehung zu regressiven Veränderungen der Gewebe zu.

Birch-Hirschfeld.

Amylum, Amylacea, s. Kohlehydrate.

Amyosthenie (α, μῦς = Muskel und σθένος Kraft; Mangel der Muskelkraft, Muskelschwäche.

Amyotrophie (α, μῦς und τροφή Nahrung): mangelhafte Ernährung, Atrophie der Muskeln. Von GUBLER wurden die Lähmungen nach acuten Krankheiten als *„paralysies amyotrophiques"* — von CHARCOT die mit Muskelatrophie combinirte Erkrankungsform der spinalen Seitenstränge als *„Sclérose latérale amyotrophique"* beschrieben.

Anabiose (ἀνα — βίωσις, das Wiederaufleben) bezeichnet den Auslösungsvorgang, durch welchen ein in allen seinen Theilen völlig lebloses Wesen lebendig wird, also den Process der Wiederbelebung, wenn vorher Leben da war, der Belebung, wenn es, wie im Samenkorn, im unbebrüteten Ei fehlte. Zum Verständniss dieses wichtigen Begriffes, welcher auch für die Erklärung des Verhaltens zahlreicher pathogener Mikrobien, des Umsichgreifens einer Infectionskrankheit, des plötzlichen Auftretens einer solchen, sowie der noch immer hier und da vorgebrachten, angeblich die Urzeugung beweisenden Beobachtungen über das Lebendigwerden „todter" Materie von der grössten Bedeutung ist, muss vor Allem der zweifache Gegensatz von „Leben", welcher in dem Ausdruck „leblos" verborgen liegt und dann der Doppelsinn des Wortes „Scheintod" klar sein.

Das Leben mag wie immer definirt werden, thatsächlich ist der allgemeine, ausschliessende, contradictorische Gegensatz von „lebend", nämlich „nicht lebend = leblos" an sich durchaus verschieden und von viel grösserem Umfange, als die specielle Negation des Lebens, welche durch das Wort „todt" bezeichnet wird. Der Begriff des Leblosen, das *logice oppositum* enthält als einen besonderen Fall das *realiter oppositum* „todt", das heisst diejenige Art der Leblosigkeit, welche durch eine irreparable Schädigung des vorher lebenden Wesens zu Stande kommt und welche eben durch dieses Merkmal des unwiederbringlich Leblos-gemacht-seins sich von allen anderen möglichen Arten der Leblosigkeit ein für allemal streng unterscheidet. Das Todte ist also leblos und zugleich lebensunfähig, das Leblose an und für sich braucht aber durchaus nicht zugleich lebensunfähig zu sein und jedes noch unentwickelte Ei oder Samenkorn liefert den Beweis dafür, wenn es sich entwickelt. Denn jedes Ei ist, auch nach der Befruchtung, so lange es sich noch nicht entwickelt, nicht lebend, aber es ist auch nicht todt wie das anorganische, wie der Granitblock. Es ist leblos und zugleich lebensfähig, d. h. anabiotisch. Es kann lebend werden, wenn gewisse äussere Bedingungen erfüllt werden. Dann verwandelt es sich in ein lebendiges Wesen mit den Eigenschaften derjenigen lebendigen Wesen, welche es erzeugten und befruchteten. Also ist im weiteren Sinne die „Belebung" des Eies während seiner Entwicklung eine Wiederbelebung und echte Anabiose. Aber der Uebergang der Leblosigkeit zum Leben findet sich in direct wahrnehmbarer Weise verwirklicht bei unzähligen geborenen, vollständig und unvollständig entwickelten thierischen und pflanzlichen Wesen, und das Lebloswerden derselben zu gewissen Jahreszeiten, mit darauffolgendem Wiederaufleben in anderen, spielt im Haushalte der Natur eine grosse Rolle. Räderthierchen *(Rotifer)* aus dem Staube der Dachrinnen, Weizenälchen *(Anguillula)* im Getreidekorn, Bärthierchen *(Macrobiotus* und *Echiniscus)* und manche Bacterien, auch Algensporen *(Haematococcus* und *Chlamydococcus* u. A.) können lange Zeit, viele jahrelang in vollkommener Trockenheit leblos verharren und werden bei der Anfeuchtung wieder lebendig; zu steinharten Eisklumpen festgefrorene Fische und Frösche erwachen nach dem Aufthauen oft zu neuem Leben, Medusen sogar, wenn durch die Eisnadeln ihr Gewebe grossentheils zerfetzt wurde, Milzbrandbacterien und Hefezellen nach Abkühlung unter den Gefrierpunkt des Quecksilbers. Für viele Pflanzen höherer Organisation gilt Aehnliches, und wenn auch die Berichte von dem Keimen der

schwarzen, in den Händen egyptischer Königsmumien gefundener Weizenkörner sich als unrichtig erwiesen haben, so steht doch fest, dass römischen Gräbern entnommener Pflanzensamen, und zwar von *Medicago lupulina*, von der blauen Kornblume *(Centaurea cyanus)*, *Heliotropium europaeum* u. A. aus der Zeit vor dem Jahre 500 im Jahre 1834 keimten und Samen von *Centranthus ruber* aus einem bleiernen Sarge aus dem 12. Jahrhundert nach 600 Jahren noch keimte. Nach mehr als 11 Jahren keimen die Samen von folgenden Pflanzen: Hanf, Senf, Fisole, Luzerne, Rispenhirse, Tabak, Paradiesapfel, Melone, Runkelrübe. Schminkbohnen bleiben 200 Jahre keimfähig. Dass es in allen diesen und noch sehr vielen anderen ähnlichen Fällen (die Quellen sind in PREYER, Naturwissenschaftliche Thatsachen und Probleme, Berlin, Paetel, 1880 angegeben) nicht etwa nur, wie man früher meinte, um eine Herabsetzung der Lebensprocesse, um eine sogenannte *Vita minima* sich handelt, sondern um einen vollständigen Stillstand aller Functionen, das wird bewiesen durch die directe Beobachtung und das Experiment. Jene lehrt, dass während des Stadiums der Eintrocknung, so lange es auch dauern mag, die vorher scharfabgebissenen grünen Blatttheilchen im Magen der durchsichtigen Tardigraden scharfbegrenzt bleiben, also nicht verdaut werden, während nach der Anabiose die Ernährung da wieder beginnt, wo sie vorher unterbrochen wurde. Der Versuch beweist, dass ohne Nahrung, im trockenen, kalten oder über 100° erhitzten, auch im luftleeren Raume die Räderthierchen ausdauern und manche Bacterien nach sechsmaligem Aufkochen in Wasser ihre Lebensfähigkeit behalten. Am reinsten beweisen die Gefrierungsversuche der Amphibien und der Hühnereier, dass eine *Vita minima* während der Leblosigkeit nicht vorhanden ist. Denn da kann bei völlig ruhendem Herzen, das in dem überall erstarrten und unter Null festgefrorenen Körper lange Zeit absolut unthätig verharrt, weder irgend eine Saftströmung noch Athmung, weder Ernährung noch Absonderung, weder Wärmebildung noch Bewegung, weder Elektricitätsentwicklung noch Sinnesthätigkeit, auch kein Wachsthum, keine Entwicklung, keine Zeugung, kurz nicht die geringste Lebensbewegung stattfinden, weil die erforderliche Flüssigkeit und Temperatur fehlt.

Das richtige Wort für diesen Zustand wäre „Scheintod". Da aber damit gerade das, was hier ausgeschlossen werden muss, nämlich die *Vita minima*, ein herabgesetztes, also noch vorhandenes actuelles Leben bezeichnet zu werden pflegt, so muss der Ausdruck anabiotisch bevorzugt werden. Dieser bedeutet „leblos und zugleich lebensfähig" und „zwar nicht lebend, aber wiederbelebungsfähig", wenn die erforderlichen äusseren Lebensbedingungen erfüllt werden also „potentiell lebend".

Die Bedeutung dieses früher nicht präcisirten Begriffes der Anabiose wurde zuerst von PREYER (Kampf um das Dasein. 1869, Bonn und Erforschung des Lebens. 1873, Jena) hervorgehoben. Es liegt auf der Hand, dass die praktische Heilkunde und Hygieine daran kein geringeres Interesse haben, als die theoretische Physiologie. Vgl. die Artikel Leben und Tod.

W. Preyer.

Anacahuite. *Lignum A.*, das Holz eines in Mexico einheimischen Baumes, reich an Gerbsäure; vor etwa einem Decennium lebhaft angepriesenes Schwindsuchtmittel, jetzt bereits wieder obsolet. (Im Decoct angewandt; auch als „Anacahuite-Chocolade" u. dgl.)

Anacapri, Seebad an Capri. B. M. L.

Anacardium, s. Cardol.

Anachromatisch (ἀνα, hinauf, χρωμα, Farbe) oder warmfarbig ist ein Ausdruck, welcher sich auf die zur Hervorbringung einer Farbenempfindung nothwendigen Bedingungen bezieht. Er bezeichnet diejenigen Netzhautpunkte, deren Erregung nur die Empfindung warmer Farben, wie Roth, Rothgelb, Gelb

nach sich zieht und diejenigen Aetherschwingungen, welchen eine entsprechend grosse Wellenlänge zukommt, also das langwellige Licht. Der Gegensatz ist katachromatisch. Näheres findet man in PREYER, Ueber den Farben- und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit. (Bonn, Strauss, 1881.)

W. Preyer.

Ancona, am adriatischen Meere. Seebad. B. M. L.

Anacrotie, Anacrotismus (ἀνα und κρότος, Schlag): das Auftreten von Elasticitätsschwankungen im aufsteigenden Theil der Pulscurve, wodurch dieselbe statt einer steil aufsteigenden Linie mehrfache zackige Erhebungen, besonders in ihrem oberen Theile, darbietet; s. Puls.

Anacyclus (officinarum), s. Pyrethrum.

Anadidymus, s. Missbildungen.

Anämie (ἀν — αἷμα; Blutmangel, Blutlosigkeit). Ueberaus verschiedene Zustände werden mit dem Ausdruck Anämie belegt. Es sind zu unterscheiden: Allgemeine Anämie und örtliche Anämie. Da es in Wahrheit gar keine „allgemeine Blutleere“ giebt, weil der Mensch schon weit früher stirbt, ehe es dazu kommt, sondern nur eine allgemeine Oligämie, d. h. eine allgemeine Blutverminderung, so ist diese allgemeine Anämie von uns unter Oligämie behandelt. Weiter könnte man bei der örtlichen Anämie unterscheiden: vollen Blutmangel (Anämie) von Verminderung des Blutes (Ischämie). Doch abgesehen davon, dass Anämie und Ischämie vielfach in einander übergehen, wird von manchen Autoren der Ausdruck Ischämie nur für die Anämie in Folge von musculärer Contraction gebraucht. Locale Anämie bezeichnet also die Abnahme der typischen Blutmenge eines Theiles bis zu gänzlicher Blutleere. Die typische Blutmenge ist jedoch keine constante Grösse, sondern wechselt in jedem Organe nach Thätigkeit und Ruhe; und dies ist unerlässlich, denn die Gesammtblutmenge des Körpers ist viel zu gering, um den ausgedehnten Gefässraum auch nur zu einer mässigen Spannung der Wände zu füllen. Der Begriff der Anämie schliesst daher das Absinken der typischen Blutmenge ein, von der ein Körpertheil physiologisch in einer grösseren Zeiteinheit durchströmt wird.

Die Anämie ist stets Folge verringerter arterieller Blutzufuhr; sie tritt unter folgenden Umständen ein: *a)* bei allgemeiner Anämie oder richtiger Oligämie. Sinkt die Blut- oder Wassermenge des ganzen Körpers nach Blut- oder nach Wasserverlusten ohne zureichenden Ersatz wie bei Cholera und Diarrhoen, so sinkt auch die Blutmenge der einzelnen Gefässabschnitte, um so rascher natürlich, je ferner vom Herzen sie liegen; *b)* bei Beschränkung des Arterienlumens durch äusseren Druck (durch ESMARCH's Kautschukschlauch, Ligaturfäden, aber auch bei Druck von Neubildungen, Narbencontractionen, Secretansammlungen, Knochenfragmenten etc.); *c)* bei Verstopfung des Arterienlumens (durch örtliche Thromben, angeschwemmte Emboli, obliterirende Arteriitis, gänzlichen Zusammenfall der Gefässwände unter Einwirkung der concentrirten Schwefelsäure; *d)* bei collateraler Hyperämie (nach Halssympathicuslähmung der Ohrgefässe einerseits folgt Anämie des anderen Ohres, Anämie des Gehirnes auf Hyperämie der Unterleibsgefässe nach Splanchnicuslähmung); *e)* bei dauernder Inactivität eines Theiles (durch functionelle Ruhe oder functionelle Unfähigkeit); *f)* bei directer oder spastischer musculärer Ischämie. Ischämie durch directe Contraction der Gefässmuskeln tritt ein unter Einwirkung des elektrischen Stromes, der Kälte, der Kohlensäure-Ueberladung des Blutes, Ischämie durch nervöse Anregung bei jeglicher Reizung der Vasomotoren, welche auch reflectorisch aus weiter Ferne erfolgen kann, so Verengung der Gefässe der *Pia mater spinalis* durch Reizung der Nierennerven (BROWN-SÉQUARD). — Hieraus geht hervor, dass die Anämie durchaus keine Grundkrankheit bezeichnet, sondern

einen Folgezustand sehr verschiedener Grundleiden, der darin besteht, dass die örtliche Blutzufuhr auf längere oder kürzere Zeit, in geringerem oder grösserem Umfange beschränkt ist. Bei der Verschiedenheit der Grundleiden, der Dauer und des Umfanges der Anämien müssen demnach auch Verlauf, Folgen, Symptome und Ausgänge der Anämien sich überaus verschiedenartig gestalten.

Der Verlauf der Anämien ist höchst mannigfaltig. Unaufhörlich arbeitet an der Hemmungsstelle der nie rastende Blutstrom an der Ueberwindung der ihm gesetzten Schranken und sucht die Hemmnisse innerhalb der Blutbahn zu verschieben oder zu bewältigen; gelingt ihm dies nicht, so weicht er oberhalb der Hemmungsstelle aus, ohne dass das Blutgefäss sich jedoch erheblich beutelt. Dies gilt vorzugsweise von den Verstopfungsanämien. Die spastischen Ischämien sind von kurzer Dauer, weil sie wie andere Krämpfe nach einiger Zeit durch Nervenermüdung von selbst aufhören. Die oligämischen Anämien, die ohne Ersatz der Blutmenge bleiben, führen leicht zum tödtlichen Ausgange. Die Compressions- — collateralen — Inactivitäts-Anämien und musculären Ischämien können wegen der längeren Fortdauer ihrer Ursachen einen chronischen Verlauf haben.

Die Folgen des Blutmangels bestehen für jeden Theil in Entziehung oder Verminderung des Sauerstoffes, des Nähr-, Heiz- und Secretionsmateriales; es fehlt ihm ferner das wichtigste Ausgleichungsmittel zur Constanzerhaltung der Eigenwärme; endlich bleiben die Umsetzungsproducte des Stoffwechsels liegen, da sie mit den Flüssigkeitsbewegungen nicht mehr fortgeschwemmt werden, ein Umstand von weit unterschätzter Bedeutung. Diese Folgen müssen sich geltend machen, sowohl in den Blutgefässen selbst, wie in dem von ihnen abhängigen Gewebsgebiet. Durch Blutmangel erleidet das Gewebe der Blutgefässe selbst eine Ernährungsstörung, die consecutiv weitere Folgen nach sich zieht. Bei absoluter, zwei Tage lang dauernder Anämie erfährt das Gefässgewebe eine solche Veränderung, dass es dem Blute gar keinen Zutritt mehr gestattet und völlig abstirbt. Dauert die absolute Blutabsperrung kürzere Zeit, 24 Stunden, so treten nach Wiederkehr des Blutes zahlreiche Extravasationen aller Blutbestandtheile inclusive der rothen Blutkörperchen auf. Dauert sie nur 8—10 Stunden, so kommt es alsdann nur zu den bekannten gewöhnlichen Entzündungserscheinungen, Austritt von Flüssigkeit mit einer geringeren oder grösseren Menge weisser Blutkörperchen, in Folge der eingetretenen Alteration der Gefässwände. Aber auch dann, wenn die Anämie nicht absolut genug war, um ihrerseits durch ihren alleinigen Einfluss Alteration der Gefässwände herbeizuführen, ist sie doch immer geeignet, deren Ernährung zu schädigen und so allen aus anderen Ursachen auftretenden Entzündungen einen schleppenden Verlauf mit häufigem Ausgang in Gangrän zu bereiten.

Treten die eben besprochenen Ernährungsstörungen des Gefässgewebes in Venen und Capillaren, und wenn auch später in den Arterien überall, wenn auch nicht in allen Gefässgebieten in denselben Fristen ein, so gestalten sich die Folgen der Blutleere für die verschiedenen Gewebe sehr verschieden, denn deren Blutbedürfniss ist höchst ungleich. Vollständige Blutleere der Kranzarterien des Herzens bewirkt sofort Herzstillstand, volle Anämie des Gehirns, Verlust des Bewusstseins unter Eintritt von Krämpfen, geringe Gehirnanämien Ohnmacht, acute partielle Gehirnanämien (durch Embolien) mehr oder weniger vollständige Hemiplegien. Die plötzliche Anämie des Lumbarmarks nach Unterbindung der Bauchaorta ist es, die die im STENSON'schen Versuche nach wenigen Minuten eintretende volle Lähmung der hinteren Extremitäten bewirkt. Localisirte dauernde Anämien in den nervösen Centralorganen führen zu Erweichungsprocessen in denselben. Plötzlicher Verschluss der Pfortader bringt in Kurzem in noch unklarer Weise den Tod herbei. Allmäliger Verschluss führt zur Verminderung der Gallenabsonderung, die bei gleichzeitiger Anämie der Leberarterie gänzlich aufhört. Bei geringeren Nierenanämien wird der Harn wasserarm, dunkel, concentrirter, wegen der relativen Vermehrung der harnsauren Salze leichter sedimentirend. Sämmtliche Secretionen versiegen bei Anämie allmälig wegen Mangel

an Material, doch nicht überall sofort, wie die Versuche an den Speicheldrüsen beweisen. Bei Anämie der willkürlichen Muskeln zeigt sich Steifheit, Starrheit bis zur Muskellähmnng, später Trübung der Muskelsubstanz. Bei Anämie der Haut tritt besonders die in Folge der Blutleere entstehende Blässe, die Kälte, der verminderte Turgor deutlich und leicht erkennbar auf. — Die Folgen desselben Vorganges gestalten sich demnach äusserst verschiedenartig, vor Allem, weil die verschiedenen Gewebe und Organe ein ganz anderes Bedürfniss nach Sauerstoff, Nährstoffen, Reizmitteln haben und gegen Erkaltung wie gegen Kohlensäure und die zahlreichen Producte des Stoffwechsels mannigfaltig reagiren. Sie gestalten sich aber auch in demselben Organe sehr verschiedenartig je nach der Dauer der Anämie und der Stärke derselben. Die Lähmung der Gefässwandungen des anämischen Gebietes disponirt dieselben dazu, von allen benachbarten Gefässen Blut aufzunehmen. Der Collateralkreislauf von der Nachbarschaft her entwickelt sich zum Theil mit einer Schnelligkeit, dass oft gar keine oder nur kurzdauernde und geringfügige Anämien zu Stande kommen. Nur bis zum Eintritt und beim Ausbleiben des Collateralkreislaufes treten die oben geschilderten Folgen ein; sie treten wieder zurück, je vollständiger er sich ausbildet. Bei der Ausdehnungsfähigkeit selbst der kleinsten Gefässe, bei der raschen Proliferation neuer Gefässnetze pflegt daher die Anämie meist ein vorübergehendes Stadium zu sein und eine vollkommene Reparation zu erfahren (s. Collateralkreislauf).

Als definitive Folgen der Anämie kennen wir deshalb nur die eine Alternative, entweder längeres Ausbleiben des Blutstromes mit allen vorher besprochenen Consequenzen oder allmälige Ausgleichung und Wiederherstellung der Blutmenge, alsdann aber ohne stetigen Schaden für die Ernährung, selbstverständlich von der Schädigung der ersten Zeit abgesehen. Ein Drittes, andauernd unzureichende Blutmenge mit dauernd schwächerer Ernährung und fortschreitender Atrophie kennen wir nicht; dafür giebt es keine sicheren Beweise. Auch macht es die Geringfügigkeit des Stoffwechsels jeder Zelle in jeder Zeiteinheit nicht wahrscheinlich, dass selbst nur bei schwacher Fortdauer der Blutcirculation das Nährmaterial je fehlen könne. Bei Integrität der Zellen ist auch ihre Aneignungsfähigkeit stets eine sehr grosse und weitreichende und sind dieselben im Stande, auch kleine Blutgefässe ihrem eigenen Nährbedürfniss entsprechend zur Dilatation zu veranlassen.

In der Symptomengruppe der Anämie mischen sich im Leben die des Blutmangels mit den mannigfaltigsten Functionsstörungen. Der Blutmangel sichtbarer Theile ist durch Blässe und Kälte leicht kenntlich; der unsichtbarer Theile muss jedoch erst durch die Art der Functionsstörung erschlossen werden. An der Leiche ist die Anämie oft gar nicht mehr festzustellen.

Die Ausgänge zeigen eine lange und höchst mannigfaltige Stufenleiter von völliger Wirkungslosigkeit an bis zu plötzlich eintretendem Tode. Sehr viele Anämien bringen wegen rascher Regulirung des Kreislaufes gar keine Störungen hervor, während acute Anämie des Herzens, der nervösen Centralorgane schlagähnlichen Tod hervorruft. Tod kann aber auch durch secundären Brand, Verjauchung in an sich für das Leben nicht nothwendigen Organen eintreten. Von diesen schlimmsten Ausgängen abgesehen, droht den anämischen Theilen auch schon bei relativer Anämie längere Zeit hindurch Gefahr für ihre Integrität. So wenig Blut zum regulären Stoffwechsel ausreicht, so wichtig ist ein gewisser Grad von Blutfülle zum regulären Ablauf der Entzündungen, die sonst, auch ohne absolute Anämie, leicht den Ausgang in Gangrän nehmen. Die nervösen Einflüsse auf den Collateralkreislauf sind daher von besonderer Wichtigkeit. Partielle Necrosen gehören zu den nicht seltenen Ausgängen der Anämien, bei denen aus irgend welchen Gründen, unter denen Arterienverletzung bei gleichzeitiger Neuroparalyse am häufigsten vorkommt, ein mangelhafter Collateralkreislauf zu Stande kommt. *Bei dauernder* Verdrängung des Blutes aus umfangreichen Gefässbahnen geht

dasselbe bei paarigen oder vicariirenden Organen in diese über, ohne Zweifel unter Vermittlung von Nerveneinflüssen, deren Wirkungsmodus noch unbekannt ist. Ueberschüssig gewordenes Blut geht unter.

Die Behandlung der Anämie muss eine causale sein. Dieselbe kann unterstützt werden durch Wärme, Elektricität, Reibung und die Anwendung von Excitantien. Bei Darstellung der Anämie der einzelnen Organe wird die Zweckmässigkeit des einen oder des anderen Verfahrens zu erörtern sein. Ueber die allgemeine Anämie s. Oligämie.

Literatur: Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Therapie. I, 1854, pag. 96. — E. Wagner, Handb. d. allg. Path. 1876, pag. 231. — Cohnheim, Vorles. über allg. Path. I, 1877, pag. 80. — Samuel, Handb. der allg. Path. als path. Physiol. 1879, pag. 91. — v. Recklinghausen, Handb. der allg. Path. des Kreislaufs und der Ernährung. 1883, pag. 25.

Samuel.

Anaërobien (ἀ *privativum*, ἀήρ Luft, βίος Leben) hat Pasteur diejenigen kleinsten Organismen genannt, welche seinen Versuchen zufolge Bewegungs- und sonstige Lebenserscheinungen nur zeigen, wenn das Sauerstoffgas der atmosphärischen Luft von ihnen völlig abgesperrt ist. Es gehören dahin gewisse Gährungserreger, wahrscheinlich auch einige von den zahlreichen, im gesunden und erkrankten menschlichen Darmcanal gefundenen Mikrobien. Im Gegensatz zu den Anaërobien werden alle Organismen, welche ohne den atmosphärischen, sei es gasförmigen freien, sei es vom Wasser absorbirten Sauerstoff, nicht leben können, Aërobien, d. h. luftlebige Wesen, genannt. Auch darunter finden sich viele pathogene Parasiten und Mikrobien.

In theoretischer Hinsicht ist es sehr wichtig zu wissen, dass entgegen den seit einem Jahrhundert allgemein herrschenden Ansichten die wichtigsten Lebensprocesse, Ernährung, Absonderung, Bewegung, Wachsthum, Entwicklung, Fortpflanzung nicht allein ohne freien Sauerstoff vor sich gehen können, sondern auch bei Anaërobien durch Sauerstoffzutritt unterbrochen werden. Es kann also nicht die Oxydation mittelst des atmosphärischen Sauerstoffs als nothwendig für alles Lebendige, als integrirende Lebensbedingung, wie man früher es ausdrückte, angesehen werden. Chemisch kommt es allgemein auf Sättigung freier Affinitäten beim Stoffwechsel an und Spaltungen sind auch im Thierkörper neben Synthesen regelmässig vorhanden.

W. Preyer.

Anaesthesie (ἀν und αἴσθησις Empfindung) bezeichnet den Zustand der Unempfindlichkeit oder Empfindungslosigkeit, welcher sowohl auf natürlichem Wege durch Verminderung der normalen Erregbarkeit sensorischer Nerven im tiefen Schlafe, und durch Krankheiten, als auch künstlich durch Anaesthetica, wie z. B. Chloroform, oder durch das Hypnotisiren hervorgerufen werden kann.

Wie aber auch dieser Zustand des Unvermögens verschiedene Berührungen, Hauttemperaturen u. a. zu erkennen, zu Stande komme, immer ist bezüglich seiner Ursache dreierlei zu unterscheiden:

1. Periphere Anaesthesie, welche durch Zerstörung oder Functionslosigkeit der peripheren Endorgane der sensiblen Nerven (namentlich in der äusseren Haut, in den Schleimhäuten und Muskeln) zu Stande kommt, z. B. nach sehr erheblicher Abkühlung der Haut oder bei Gangrän.

2. Leitungs-Anaesthesie, welche durch Unterbrechung der die periphere Erregung stets centripetal in das Gehirn fortpflanzenden Nervenbahnen, also der sensorischen Zweige der Rückenmarksnerven und von den Hirnnerven, namentlich des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus zu Stande kommt.

3. Centrale Anaesthesie, welche durch eine Störung der Functionen der zur Beurtheilung einer Berührungs- oder Temperaturempfindung erforderlichen Theile des Gehirns zu Stande kommt. Sie kann bei Vielen leicht in der Hypnose eintreten (Functionslosigkeit der Fühlsphäre).

Jede der drei Arten des Unvermögens zu fühlen, kann total oder partiell sein und für die Gesammtheit aller sensorischen Nerven gelten oder nur für einen

Theil. Im letzteren Falle ist sie local. Bei der totalen localen Anaesthesie werden keinerlei Hautreize an einer Hautstelle von grosser oder kleiner Ausdehnung percipirt, bei der partiellen können einige noch wahrgenommen werden, z. B. zwar noch Berührungen, aber nicht Temperaturunterschiede.

Der specielle Fall der Anaesthesie, wo kein Schmerz mehr empfunden werden kann, heisst Analgesie (ἀν und ἄλγος, Schmerz), bei früheren Autoren auch Anochlesie und Anodynie (ὄχλησις Belästigung, ὀδύνη Schmerz).

Die Frage, ob es im gesunden Zustande für die gewöhnlichen Hautreize (Wärme, Kälte, Druck, Berührung) unempfindliche Hautstellen giebt oder ob jede Hautstelle, sei sie auch noch so klein, für jeden Reiz empfindlich sei, muss nach den vorzüglich übereinstimmenden Versuchen von MAGNUS BLIX [1]) und A. GOLDSCHEIDER [2]) im ersteren Sinne bejahend beantwortet werden. Denn beide fanden, dass es räumlich getrennte, sehr kleine Hautstellen sind, welche bei mechanischer, elektrischer, thermischer Erregung immer qualitativ dieselbe Empfindung und nur diese geben, nämlich entweder nur Kälte-, oder Wärme- oder Druckempfindungen. Sie unterscheiden daher Kältepunkte, Wärmepunkte, Druckpunkte und zwischen diesen gelegene anästhetische Felder, gleichsam blinde Flecke der Haut, welche bei genügender Kleinheit des berührenden kalten oder warmen Körpers gar keine Empfindung geben.

Literatur: [1]) Upsala Läkareförenings Förhandlinger. XVIII, 1883 und Zeitschr. für Biologie. XX, 141 ff., 1884. — [2]) Monatshefte für prakt. Dermat. III, Nr. 7—10, 1884.

W. Preyer.

Anaesthetica im Allgemeinen. Eine Reihe von Arzneistoffen heben, wenn sie rasch in gewissen Mengen in das Blut übergeführt werden, für kurze Zeit das Bewusstsein und das Gefühlsvermögen auf; wir nennen dieselben Anaesthetica oder anästhesirende Mittel. Sie finden ihre Anwendung vor Allem bei chirurgischen Operationen, um bei dem Kranken die Wahrnehmung äusserer Eindrücke zu eliminiren und ihm die Schmerzen der Operation zu ersparen; aber auch zur Beschwichtigung bestehender schmerzhafter Affectionen können sie dienen und werden Anodyna, schmerzstillende Mittel, genannt.

Das sehr natürliche Bestreben, derartige Mittel zu entdecken, sehen wir zu allen Zeiten und bei allen Völkern hervortreten: Bei den Griechen und Römern wurde zur Beseitigung heftiger Schmerzen der in Essig aufgelöste Stein von Memphis — bei welcher Lösung wahrscheinlich Kohlensäure frei wurde — verwandt und in gleicher Absicht den Kranken die gekochte Alraunwurzel gereicht. Die Chinesen sollen Haschisch (Ma-yo oder Moa-tho von ihnen genannt) nicht ohne Erfolg zur Schmerzstillung gebraucht haben und die Mandragora (japanesisch: *Mandarage* = *Datura alba*) fand sowohl in China als Japan bis in die neuere Zeit zur Erzielung allgemeiner Anästhesie Anwendung. Ebenso benutzte man zur Herabsetzung der Sensibilität Nauseosa, wie z. B. den *Tartarus stibiatus* in kleinen Dosen, Opiate, Venäsectionen und die locale Anwendung von Kälte; jedoch ist die Entdeckung der wichtigsten Anaesthetica und ihre Verwendung zu chirurgischen Zwecken eine Errungenschaft der neueren Medicin.

Schon HUMPHREY DAVY, der Entdecker des Stickstoffoxyduls, hatte das letztere zu chirurgischen Zwecken als Anaestheticum empfohlen; das Verdienst aber, in dem Schwefeläther — welcher schon im 14. und 15. Jahrhunderte bekannt war und zuerst von VALERIUS CORDUS 1544 genau beschrieben wurde, — die Eigenschaft endeckt zu haben, dass die Einathmung seiner Dämpfe Bewusst- und Gefühllosigkeit hervorruft, gebührt dem Chemiker JACKSON in Boston (1846). Der Aether wurde darnach in Deutschland besonders nach dem Vorgange von DIEFFENBACH, in Frankreich 1847 von MALGAIGNE und VELPEAU allgemeiner verwendet; jedoch beherrschte er nur kurze Zeit das Gebiet der allgemeinen Anästhesie. FLOURENS hatte im Jahre 1847 durch Thierversuche die anästhetischen Eigenschaften des Chloroforms entdeckt, und fast gleichzeitig mit ihm hatte SIMPSON in *Edinburg* Chloroforminhalationen beim Menschen angewendet. Der letztere beschrieb

im Jahre 1849 die Vorzüge desselben vor dem Aether eingehender auf Grund zahlreicher Beobachtungen und dadurch wurde der Aether nahezu gänzlich als Anaestheticum verdrängt. Nur in der allerneuesten Zeit wird derselbe besonders in Amerika wiederum dem Chloroform vorgezogen, und zwar hauptsächlich deshalb, weil unter der Anwendung des Chloroforms als Betäubungsmittel eine grössere Anzahl von plötzlichen Todesfällen vorgekommen ist, welche nur dem betreffenden Mittel, nicht anderen Umständen zur Last gelegt werden konnten. JOY JEFFRIES suchte den Aether und COLTON das Stickoxydul wieder allgemein zur Geltung zu bringen; ausserdem aber wurde das Elaylchlorür zu anästhesirenden Einathmungen versucht und empfohlen, ebenso der Essigäther, der gechlorte Chlorwasserstoffäther, das Amylen, Benzol, salpetrigsaure Aethyloxyd, der Aldehyd, das Methyljodür, die Kohlensäure und Keroselene, das Methylenbichlorid, Aethylidenchlorid etc.; jedoch haben nur wenige eine etwas ausgedehntere Verbreitung gefunden, aber keines hat die Stellung des Chloroforms erheblich zu erschüttern vermocht. Vergleichende, von einer aus MAC KENDRICK, COATS und NEWMANN bestehenden Commission in den Jahren 1879 und 1880 ausgeführte Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Anaesthetica lieferten gegenüber dem Chloroform für Aether und Aethylidenchlorid (Aethylidenbichlorid) insofern günstige Resultate, als beim Chloroform neben der Beeinflussung der Respiration eine Wirkung auf das Herz nicht zu verkennen war, während vom Aethylidenchlorid die Respiration schwächer, als vom Chloroform, das Herz aber gar nicht betroffen wurde. Aether erwies sich gleichfalls als ungefährlich für das Herz, zeigte aber dem Aethylidenchlorid gegenüber den Nachtheil, dass die Narcose sehr viel später eintritt. Beim Menschen wird wie beim Chloroform so auch beim Aethylidenchlorid eine Pulsverlangsamung beobachtet, jedoch ist bei letzterem dieselbe weniger ausgesprochen und eine Herzlähmung nicht zu fürchten. Nach den Untersuchungen der Commission verdient von den genannten Anaestheticis daher das Aethylidenchlorid den Vorzug, indem dasselbe, schneller als Aether wirkend, die gefährliche Wirkung des Chloroforms auf das Herz nicht besitzt. — Von den anderen versuchten Mitteln erwies sich keines geeignet, um mit dem Chloroform in Concurrenz zu treten. Bei kleineren Operationen sind nach dem Vorgange von B. W. RICHARDSON seit 1866 durch Verdunstung von Substanzen mit niedrigem Siedepunkt kälteerzeugende Mittel zur localen Anästhesie in Verwendung gekommen, und in dieser Beziehung steht das Chloroform dem Aether erheblich nach.

Die Wirkung der Anaesthetica ist vornehmlich auf die Centralorgane gerichtet, und obwohl weder ein Einfluss derselben auf die peripherischen Nerven und Muskeln noch auf das Blut geleugnet werden kann, so ist die Anästhesie doch im Wesentlichen nur die Folge der Lähmung der Nervencentra.

Indicationen für die Herbeiführung der Anästhesie sind lang andauernde und sehr schmerzhafte blutige und unblutige Operationen, namentlich solche, bei denen eine starke Erschlaffung des Muskeltonus für das Gelingen der Operation nothwendig ist, so z. B. die Reduction von eingeklemmten Brüchen, von Fracturen und Luxationen und das Brisement forcé, während bei geringfügigen Operationen besser von der Anwendung dieser Mittel wegen der immerhin möglichen Lebensgefahr Abstand genommen werden soll.

Bei normalen Geburten wurden, um der Mutter den Schmerz der Geburtswehen zu ersparen, vielfach Anaesthetica gebraucht, gegenwärtig aber beschränkt man ihre Anwendung auf Fälle von sehr schwierigen und schmerzhaften geburtshilflichen Operationen, welche ohne Anästhesie durch die Unruhe der zu Operirenden eine wesentliche Erschwerung und Verzögerung erleiden würden. Für den Wochenbettsverlauf und für das Wohlbefinden des Kindes haben sich aus der Anwendung der Anaesthetica directe Nachtheile noch nicht ergeben; nur in einzelnen Fällen sollen Nachblutungen häufiger gewesen sein.

Auch bei inneren Krankheiten sind Anaesthetica zuweilen mit dem besten Erfolge in Gebrauch gezogen worden, so bei Neuralgien, bei Krämpfen, in der

Wuthkrankheit, beim Tetanus, kurz in allen denjenigen Fällen, wo man Muskeln abspannen und die Reflexerregbarkeit herabsetzen wollte. Von bedeutenderem Werthe jedoch ist ihre Anwendung als diagnostisches Hilfsmittel, insofern einerseits nur in der Anästhesie bei sehr empfindlichen Kranken die objective Untersuchung und sichere Aufnahme des Thatbestandes ermöglicht wird, andererseits aber in forensischen Fällen simulirte von wirklich vorhandenen Leiden unterschieden werden können.

Als Contraindicationen für die Anwendung der Anaesthetica gelten organische Krankheiten des Herzens, und zwar besonders fettige Degeneration des Herzmuskels, ferner Gefäss- und Lungenerkrankungen, sowie hochgradige Anämie mit seltenem und kleinem Pulse. Ausserdem aber sollen berauschte Individuen nur in den dringendsten Fällen anästhesirt werden, da sie meist in einen hochgradigen und gefährlichen Erregungszustand gerathen.

Langgaard.

Anagallis. *Herba* und *Flores anagallidis*, Kraut und Blüthen von *A. arvensis L.*, als Kräutersaft und Infus benutzt, obsoletes Diureticum bei Hydrops etc.

Anakusie (α und ἀκούω ich höre), Aufhebung der Gehörsempfindung durch peripherische oder Leitungs-Anästhesien des Acusticus oder durch Läsionen des in den Schläfenlappen belegenen Hörcentrums; vergl. Taubheit.

Analeptica (von ἀναλαμβάνειν aufrichten), belebende Mittel — d. h. solche, die eine vorübergehende Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens hervorrufen und daher bei Zuständen darniederliegender Herzaction, Ohnmacht, Shock, Collapsus durch profuse Blutverluste, Traumen, fieberhafte Krankheiten u. s. w. palliative Anwendung finden. Zu diesen Mitteln pflegen besonders die Alkoholica (Alkohol, Wein, Aether und verschiedene Säureäther des Aethyls in kleinerer Dosis), die flüchtigen Ammoniakpräparate, ferner Moschus, Kampher u. dergl. gerechnet und in entsprechender Weise, innerlich, subcutan oder als Riechmittel, benutzt zu werden.

Analgesie, Analgie (α und ἄλγος Schmerz), Aufhebung des Schmerzgefühls, d. h. diejenige Form der Sensibilitätsstörung, wobei durch die im Normalzustande wirksamen äusseren Reize keine Schmerzempfindung ausgelöst wird. Dieser Zustand kann entweder als eine Theilerscheinung totaler Anästhesie vorkommen, so dass neben dem Schmerzgefühl auch das Tastgefühl und überhaupt jede Art specifischer Sinnesempfindung in den erkrankten Nervenbahnen völlig aufgehoben ist — oder er kann als eine Form partieller Anästhesie auftreten, wobei die specifische Sinnesempfindung wenig oder gar nicht beeinträchtigt und sogar in manchen Fällen abnorm erhöht ist. Cutane Analgesie bei völliger oder theilweiser Fortdauer des Tastsinns wird vorübergehend unter Einwirkung gewisser Anästhetica (Chloroform-Narcose), als pathologischer Zustand besonders bei gewissen Rückenmarkskrankheiten (Compression durch Wirbelcaries), Hysterie u. s. w. beobachtet und scheint in aufgehobener Leitung der Empfindungseindrücke durch die graue Substanz bei intacter Leitung durch die sensiblen Hinterstrangbahnen ihren Ursprung zu haben (vergl. Empfindung).

Analog (ἀνά-λογος, dem λόγος entsprechend, verhältnissmässig, übereinstimmend) heissen in der vergleichenden Anatomie und Physiologie diejenigen Theile lebender Körper, welche dieselbe Function haben, gleichviel, ob sie in übereinstimmender Weise entwickelt sind oder nicht. So sind Kiemen und Lungen analog, weil sie beide die Function der Athmung vermitteln, obwohl sie sich gänzlich verschieden entwickelt haben. Diejenigen Theile hingegen, welche sich in gleicher Weise entwickeln, gleichviel, ob ihre Functionen übereinstimmen oder nicht, heissen homolog (ὁμό-λογος übereinstimmend, entsprechend), z. B. die

Fisch-Schwimmblase und die Lunge. Da der Ausdruck „analog" auch sehr viel in anderer Bedeutung verwendet wird, welche durchaus nicht so bestimmt ist, wie die physiologische, so empfiehlt es sich, ihn durch den physiologischen Ausdruck isodynam (ἰσο-δύναμος gleichwerthig) zu ersetzen. Isodynam heissen diejenigen Theile, welche functionell äquivalent sind, mögen sie im Uebrigen noch so verschieden geformt, von noch so ungleichem Bau und von gänzlich abweichender chemischer Zusammensetzung sein. Die Hauptaufgabe der vergleichenden Physiologie besteht darin, die Analogien, also die Isodynamien, d. h. das functionell Gleichwerthige zu ermitteln, die der vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte die Homologien, d. h. das morphologisch-genetisch Gleichwerthige festzustellen ohne Rücksicht auf die Function.

W. Preyer.

Anamnese (ἀνάμνησις), s. Symptom.

Anaplastisch (ἀνά empor, πλαστικός zum Formen geeignet) heissen diejenigen Stoffe, welche aus der Nahrung durch die Verdauung hervorgegangen, histogenetisch verwendet werden, d. h. zur Neubildung und zum Wachsthum aller Gewebe, dienen, z. B. Albumine, Fette, verschiedene Salze. Im Gegensatze zu ihnen stehen die cataplastischen Stoffe (s. diese), welche man früher als die Stoffe der regressiven Metamorphose bezeichnete. Die anaplastischen Substanzen sind die Stoffe der progressiven Metamorphose. Uebrigens beziehen sich die Ausdrücke anaplastisch und cataplastisch, welche sich durch ihre Eindeutigkeit und Kürze empfehlen, ebenso auf Vorgänge (physiologische und pathologische Processe), wie auf die dazu erforderlichen Stoffe.

Anaplase hat ausserdem bereits im Jahre 1866 HAECKEL das erste Lebensalter, die Jugend genannt, also die Zeit von der Entstehung bis zur Reife, die Aufbildung, während das Alter, die Zeit der Rückbildung Cataplase von ihm genannt wird.

W. Preyer.

Anarthrie (α und ἄρθρον) = articulatorische Sprachstörung; s. Aphasie.

Anasarca (ἀνα und σάρξ Fleisch) = Hautwassersucht, seröser Erguss im Unterhautzellgewebe; s. Hydrops.

Anchieta. *Radix Anchietae,* Wurzel von *A. salutaris (Sipó* oder *Suma)* aus Brasilien; soll emetocathartisch und sialagogisch wirken, auch als Dermaticum und Antisyphiliticum empfohlen.

Anchylops, s. Thränensackleiden.

Anda. *Semina* und *Oleum Andae,* die Samen und das darin enthaltene fette Oel von *A. Gomesii* aus Brasilien; als Abführmittel dem Ricinusöl ähnlich wirkend.

Andabre, im Aveyron-Departement, bei Camarès (43° n. Br.), mit kalten, alkalischen Eisensäuerlingen. Die Trinkquelle enthält nach LIMOUSIN-LAMOTHE inclusive der halbfreien CO_2 an festem Gehalt 32,43 in 10000, nämlich Chlornatr. 0,79, Chlormagn. 0,12, Chlorcalc. 0,15 (beide mit dem Natron-Bicarbonate umzurechnen), schwefelsaures Natron 7,00, Natron-Bicarbonat 18,29, Magnesia-Bicarb. 2,34, Kalk-Bicarb. 2,85, Eisen-Bicarb. 0,65, Kieselsäure Spur, organ. Stoffverlust 0,2. CO_2 ganz freie 1,139 Vol., etwa 17 Gewichtstheile. Merkwürdig ist die Empfehlung dieses aufregend wirkenden Wassers bei gichtischen Leiden und atonischen Wassersuchten. Das Baden war bisher Nebensache; doch ist jetzt die Badeanstalt ganz erneuert worden. Eine neu entdeckte Quelle wirkt abführend.

B. M. L.

Andeer, Canton Graubünden. Ein 981 M. ü. M., an der Splügenstrasse gelegener Ort mit einem gasarmen Sulfatwasser (19° C.), worin ABELJANZ (1882) fand: Calciumsulfat 17,54, Magnesiumsulfat 3,2, etwas Eisen; im Ganzen etwa

23 auf 10000. Bei Brust- und Halscatarrhen gelobt. Bäder im Hôtel. Moor. Die Höhenlage giebt die Indicationen. B. M. L.

André Saint-, unweit Rumilly, Savoyen, am Eingange eines malerischen Thales. Kalte, angeblich alkalische Schwefelquelle ohne Badeanstalt. B. M. L.

Andreasberg im Oberharz, 580 Meter ü. M., eine Sommerfrische, welche zu Fichtennadelbädern, sodann zu Molken- und Kräutercuren Gelegenheit bietet. K.

Andrews Saint-, Seebad bei Perth in Schottland. Badekarren. B. M. L.

Androgynie (ἀνήρ Mann und γυνή Weib); s. Hermaphroditismus.

Andromanie, s. Manie.

Androssan, im Norden Schottlands gelegenes Seebad. B. M. L.

Anemone (Pulsatilla), Anemonin, s. Pulsatilla.

Anencephalie (α und ἐγκέφαλος) angeborener Mangel des Gehirns; s. Missbildungen.

Anethol, s. Anis, Fenchel.

Anethum. *Fructus Anethi.* Die Früchte oder Samen (Dillsamen) von *Anethum graveolens L.* (Umbellif.), ätherisches Oel enthaltend; veraltetes Diureticum.

Aneurysma, Pulsadergeschwulst (Schlagadergeschwulst), bedeutet der Ableitung von ἀνευρύνω, *dilato, laxo,* erweitern, entsprechend nur die Erweiterung, sc. Erweiterung einer Arterie κατ' ἐξοχήν. Ἀνεύρυσμα, τὸ, *Arteriae sive vasorum dilatatio, Gal. in. def. med. et. Paul Aegin. I. 6, c. 3.* Sprachgebräuchlich wird aber nicht nur jede Erweiterung des Arterienrohres, sondern jede partielle Erweiterung des Stromgebietes eines Arterienabschnittes als Aneurysma bezeichnet; es kann diese Erweiterung bedingt sein: 1 durch Ausdehnung der Gefässwandung oder 2. durch Ergiessung von arteriellem Blut in das umgebende Zellgewebe, nach Durchtrennung der Arterienhäute. Im ersteren Falle heisst die Geschwulst *Aneurysma verum,* im zweiten *Aneurysma spurium.* Zu diesem wahren und falschen Aneurysma wurde noch eine dritte Categorie hinzugefügt: das *A. mixtum,* bei welchem die Erweiterung nicht sämmtliche Häute betraf, sondern nach vorangegangener Trennung einer der inneren Häute nur die Adventitia event. Adventitia und Intima eine Hervorstülpung erfuhr. Es entstand schliesslich in der Bezeichnungsweise der Aneurysmen als wahre, gemischte und falsche eine arge Verwirrung; SCARPA leugnete an äusseren Körperarterien die *A. vera* ganz, MONRO bezeichnete ein geplatztes wahres Aneurysma als *A. mixtum,* und auch heute noch variirt die Nomenclatur bei den deutschen, englischen, französischen Autoren sehr. Ueberhaupt ist aber diese Bezeichnung nach der Beschaffenheit der Aneurysmenwand wenig brauchbar, indem selbst bei der anatomischen Untersuchung die Beurtheilung des ursächlichen Verhältnisses zwischen dem Vorgange der Ausdehnung und der Continuitätstrennung in den Wandschichten oft unmöglich ist. Schliesslich sind die meisten Formen nicht rein und oft nur vorübergehend in ihrer anfänglichen Eigenart. Am zweckmässigsten ist es daher, unter Aneurysma jede abgegrenzte, arterielles Blut haltende, mit dem Arterienrohr communicirende Geschwulst zu begreifen, die in ihrer Begrenzung durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird.

Wir schliessen damit erstlich die ausgedehnten Erweiterungen ganzer Gefässstämme und Verzweigungen als Arteriectasie aus und ebenso die *traumatischen,* falschen Aneurysmen, die wir als arterielle Hämatome

zusammenfassen. Man hat nun von altersher die Aneurysmen ihrer Structur und Form nach unterschieden:

1. *Aneurysma verum diffusum,* die Erweiterung, welche aus allen Arterienhäuten gebildet wird, ist auf einen grösseren Gefässbezirk verbreitet, *a) A. fusiforme* und *A. cylindroides*, über eine Strecke verbreitete spindelförmige Anschwellung. *b) A. cirsoideum, A. racemosum, Varix arterialis,* auf eine ganze Arterie und ihre Verzweigungen ausgedehnte Erweiterung und Schlängelung, auch als *A. anastomosium* oder *Angioma arteriale racemosum.*

2. *Aneurysma verum circumscriptum* s. *sacciforme*, taschenförmige Ausbuchtung aller Häute.

3. *Aneurysma mixtum*, Ausdehnung einer oder zweier Häute nach Trennung der beiden oder einen innern (von vielen als *A. spurium* bezeichnet). *a) A. mixtum sacciforme, (externum, internum). b) A. dissecans,* die Adventitia in grösserer Ausdehnung nach umschriebener Perforation der inneren Häute von diesen abgehoben.

4. *Aneurysma spurium,* falsches, traumatisches Aneurysma. Nach Verletzung eines Arterienstammes durch Blutaustritt in die Nachbargewebe entstanden. *a) A. spurium primitivum* s. *traumaticum diffusum,* das Blut tritt aus der verletzten Arterie frei in die umgebenden Bindegewebsräume. *b) A. spurium consecutivum* s. *circumscriptum*, das im Bindegewebe extravasirte Blut grenzt sich hier sackförmig ab.

5. *Aneurysma arterioso-venosum*, die Geschwulst wird durch eine Continuitätstrennung respective Trennung und Erweiterung einer Arterie und Vene gleichzeitig gebildet. *a) A. varicosum,* mittelbare laterale Communication. *b) Varix aneurysmaticum*, unmittelbare laterale Communication zwischen Arterien- und Venenstamm.

Ferner unterscheidet man die Aneurysmen ihrer Entstehungsweise nach als spontane oder endogene und traumatische oder exogene, je nachdem sie durch äussere Verletzung oder nicht entstanden sind. Endlich hat man nach der Oertlichkeit des Vorkommens die Aneurysmen als äussere, an der Körperoberfläche und manuellem und instrumentellem Eingriffe direct zugänglich gelegene, also besonders am Kopf, Hals und den Extremitäten, von den inneren in den Körperhöhlen, respective den in diesen befindlichen Organen vorkommenden Aneurysmen unterschieden. Die letzteren schliessen wir hier von der Besprechung aus. Vergl. über sie die Artikel Aorta u. a.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen anbelangt, so sind die sogenannten falschen Aneurysmen, d. h. die nach Arterienverletzung entstandenen arteriellen Hämatome die am häufigsten vorkommenden; demnächst werden die als Aneurysmen im engeren Sinne von uns bezeichneten Formen — *A. verum circumscriptum* und *A. mixtum* — gefunden, während die diffusen Arteriectasien relativ seltener sind und manche Formen lediglich zu den Neubildungen in die Gruppe der Angiome zu rechnen sind. Es wechselt die Häufigkeit der Aneurysmen je nach der Oertlichkeit der Arterie, wie nach dem Alter, Geschlecht, Beschäftigung und der Nationalität des Individuums.

Wenn schon gelegentlich wohl bereits an jeder Arterie ein Aneurysma gefunden ist, so betheiligen sich doch die einzelnen Arterien in sehr verschiedener Frequenz an der Aneurysmenbildung. Ohne Zweifel sind die inneren Aneurysmen überhaupt (an den Gehirnarterien, Brust-, Bauch-Aorta) viel häufiger wie die äusseren, die bisher aufgestellten statistischen Tabellen über die Häufigkeit der Aneurysmen an den einzelnen Arterien haben eine sehr zweifelhafte Basis und können nur vergleichsweise benutzt werden. Nach der 591 Aneurysmen umfassenden Uebersicht von Crisp ergiebt sich folgende Frequenzscala für Oertlichkeit und Alter:

Arterien	Zahl der Fälle	Arterien	Zahl der Fälle	Alter	Zahl der Fälle
Aorta thoracica .	175	A. cerebralis . .	7	Zwischen 30— 40 J.	198
A. poplitea . .	137	A. iliaca comm. .	2	„ 40— 50 „	129
A. cruralis . . .	66	A. tibial. post. .	2	„ 20— 30 „	71
Aorta abdominalis	59	A. glutaea . . .	2	„ 50— 60 „	65
A. carotis . . .	25	A. pulmonalis . .	2	„ 60— 70 „	25
A. subclavia . .	23	A. brachialis . .	1	„ 70— 80 „	8
A. innominata . .	20	A subscapularis .	1	„ 10— 20 „	5
A. axillaris . .	18	A. femoralis . .	1	„ 80— 90 „	2
A. iliaca externa .	9	A. ophthalmica .	1	„ 90—100 „ und unter 10 Jahren	1

Darnach kämen 308 an äusseren dem Chirurgen zugänglichen Arterien und 243 an inneren vor; thatsächlich ist aber das Verhältniss umgekehrt ein derartiges, dass die inneren Aneurysmen positiv häufiger sind, nur oft nicht zur klinischen Beobachtung gelangen, während die äusseren Aneurysmen selten unbekannt bleiben. HODGSON'S gesammelte 63 Fälle betrafen 21mal die *Aorta thoracica*, 15mal *A. femoralis*, 12mal *A. inguinalis*, 8mal *Aorta abdominalis*, 5mal *A. subclavia* und *axillaris*, 2mal *carotis*. LISFRANC fand unter 179 Fällen 59 an der *A. poplitea*, 25 an der *femoralis*; ROUX zählte unter 33 von ihm operirten Aneurysmen 27 an der *A. poplitea*; SYME hatte allein 18 solcher behandelt.

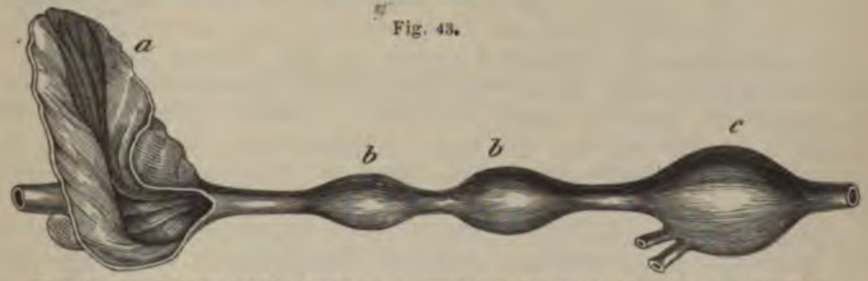
Sicher kommen also die häufigsten äusseren Aneurysmen an der *A. poplitea* vor, darnach an der Femoralis, auf diese folgt die Carotis, subclavia, axillaris, brachialis und nur wechselnd die Vorderarm- und Unterschenkelgefässe.

Im Bezug auf das Alter verglichen, kommen Aneurysmen im mittleren Lebensalter am häufigsten vor, weil in dieser Periode sowohl die traumatische Veranlassung relativ häufiger gegeben ist, in gesteigertem Maasse Körperanstrengungen sich geltend machen und auch gewisse Arterienerkrankungen (Mesarteriitis) vorwiegend auftreten. Während die diffusen Arteriectasien — *A. cirsoides* — häufig auf congenitaler Gefässanomalie beruhen und sich daher oft schon früh weiter ausbilden, kommt das *A. dissecans* im späteren Alter vor, wo die Arterienhäute fragiler und leichter von einander abtrennbar erscheinen. Auch rücksichtlich des Geschlechtes findet eine wesentliche Differenz statt, indem das weibliche Geschlecht von äusseren Aneurysmen viel seltener befallen wird wie das männliche. Einerseits ist zwar beim weiblichen Geschlecht wie bei der Jugend die Arterienwandung vermöge ihrer grösseren Elasticität weniger zur Dilatation disponirt wie beim männlichen, den Hauptgrund bildet aber zweifellos die verschiedene Beschäftigung beider Geschlechter. Von den 308 äusseren Aneurysmen fand CRISP kaum 40, HODGSON von 63 Fällen nur 7 beim weiblichen Geschlechte vor. In England starben nach dem *47. annual report of the registral-general* im Jahre 1874 685 Personen an Aneurysma, davon kamen 537, d. h. 89·5% der Todesfälle an Aneurysmen auf männliche Individuen! Bei solchen Aneurysmen, die mit der Beschäftigungsweise kaum etwas zu thun haben, finden wir dies Missverhältniss nicht: von 25 Aneurysmen der Carotis trafen 13 Männer, 12 Weiber; von *A. dissecans* waren unter 21 Fällen 14 bei Weibern und nur 7 bei Männern gefunden! Es hat also bei der sexuellen Differenz wesentliche Betheiligung die Beschäftigungsart der beiden Geschlechter. Aus diesem Grunde finden wir überhaupt bei der arbeitenden Classe und vor Allem bei denjenigen Männern, die mit schwerer Körperanstrengung verbundene Tagesarbeit verrichten, die äusseren Aneurysmen häufiger, so dass wir sogar eine Gruppe von Aneurysmen ihrer Aetiologie nach als Berufsaneurysmen (HIRT) bezeichnen können, insofern sie durch die bei der professionellen Beschäftigung gebotene Körperstellung und

dauernde energische Bewegung mit verursacht werden. Es mag dies auch der Grund sein, weswegen wir bei gewissen Nationen die Aneurysmen so häufig finden, während dieselben wieder bei anderen zu den Seltenheiten gehören. Es scheint, dass die Engländer, Holländer und Amerikaner das grösste Contingent für Aneurysmen stellen, bei letzteren kommt nach GROSS die Mehrzahl der Fälle allein auf New-York, während die südwestlichen Staaten Nordamerikas ungemein selten Fälle liefern. Dasselbe finden wir bei Deutschen, Franzosen, Italienern; bei letzteren findet sich die Affection so selten, dass in den grossen Spitälern Jahre vergehen, ehe ein Fall zur Beobachtung gelangt. Sicher geht aus den englischen und amerikanischen Details hervor, dass die grosse Zahl der Arbeiter, die mit schweren Schiffslasten hantiren und mit anderer schwerer Berufsarbeit beschäftigt sind, das Missverhältniss in der Frequenz der Aneurysmen den anderen Landesbewohnern gegenüber erklärlich macht, während in der That die zur Begründung herangezogenen klimatischen Verhältnisse wenig in Betracht kommen.

Die Ursachen der Aneurysmen können allgemeine und örtliche sein. Im Allgemeinen kann jede Veranlassung, welche ein örtliches Missverhältniss im normalen Gleichgewichte zwischen der Höhe des intraarteriellen Seitendruckes und der elastischen Widerstandskraft der Gefässwandung herbeiführt, entweder durch abnorme Steigerung des ersteren oder Verringerung des letzteren zu einer umschriebenen Erweiterung des Arterienrohres Anlass geben; am häufigsten coincidiren beide Momente. Eine allgemeine Drucksteigerung kann durch Herzfehler u. dergl. bedingt sein; eine allgemeine Verminderung der Resistenz der Gefässwandung liefern die chronischen degenerativen Processe der Intima und Media des Arteriensystems. Wir müssen in dieser Hinsicht sogar eine aneurysmatische Diathese supponiren, wenn wir die Thatsache des nicht selten zu findenden multiplen Vorkommens von Aneurysmen an demselben Individuum erklären wollen. TIRREL fand 7, PELLETAN gar 63 Aneurysmen an einem Patienten, und während doppelseitig correspondirende Kniekehlenaneurysmen nicht selten sind, fand z. B. MACLEOD bei einem 37jährigen Manne links ein Aneurysma der Iliaca, zwei der Femoralis, rechts eines im HUNTER'schen Canal und zwei in der Inguinalgegend, diese sechs Aneurysmen hatten sich innerhalb fünf Jahren entwickelt. Einen ähnlichen Fall multipler Aneurysmen (fusiforme) an derselben Arterie giebt die Fig. 43.

Fig. 43.



Vier *Aneurysmata fusif.* nach Monro: *a A. poplit.* geöffnet, *bb A. A. femoral*, *c A. inguinalis.*

Wesentlich sind aber für das Zustandekommen der Aneurysmen die örtlich prädisponirenden und die örtlichen directen Veranlassungen:

1. Oertliche Steigerung des intraarteriellen Druckes auf bestimmte Partien der Gefässwand vorwiegend wirkend: Es findet eine solche Drucksteigerung an äusseren Arterien, besonders leicht am proximalen Abschnitt der Theilungsgebiete von Gefässstämmen statt, ferner an den Gelenkbezirken, wo die Gefässe durch die wechselnde Lagerung bei den Bewegungen häufig eine Schlängelung, Knickung, Compression erfahren bei der Beugung, während sie bei der Streckung stark gedehnt werden.

2. Mangel des Widerstandes seitens der umgebenden Gewebe: An solchen Körperbezirken, in welchen die Arterien durch Räume verlaufen,

die für das Gefäss nur eine lockere, reichliches Fettgewebe enthaltende, bindegewebige Umhüllung bieten, finden wir in diesem anatomischen Arrangement ebenfalls ein die Arterienerweiterung begünstigendes Moment. Es findet sich dies Verhältniss in der Kniekehle, dem Schenkel- (SCARPA'schen) Dreieck, im *Trigonum Colli super.* und *inf.* wie in der Achselhöhle. Dies sind nun auch die Prädilectionsstellen der äusseren Aneurysmen, während wir an solchen Stellen, wo die Arterien zwischen Muskeln fest gebettet sind, ihr Vorkommen vermissen. Meist trifft an diesen Bezirken das ad 1 betonte Moment ebenfalls zu.

3. Herabsetzung der Dehnbarkeit des Arterienrohres durch Befestigung desselben an Nachbarorganen: Das typische Bild hierfür bietet die *A. poplitea* in der oberen und unteren Kniekehlenbegrenzung; am Femur findet sich die Arterie in dem fibrösen Canal des *Adductor magnus* befestigt und abwärts wird sie in dem Schlitz des sehnigen Ursprunges des *M. soleus,* der die Passage für die Kniekehlengefässe bildet, festgehalten.

4. Herabsetzung der Elasticität der Arterienwandung durch entzündliche und degenerative Processe.

5. Directe locale Continuitätstrennungen in einer oder mehreren Gefässhäuten:

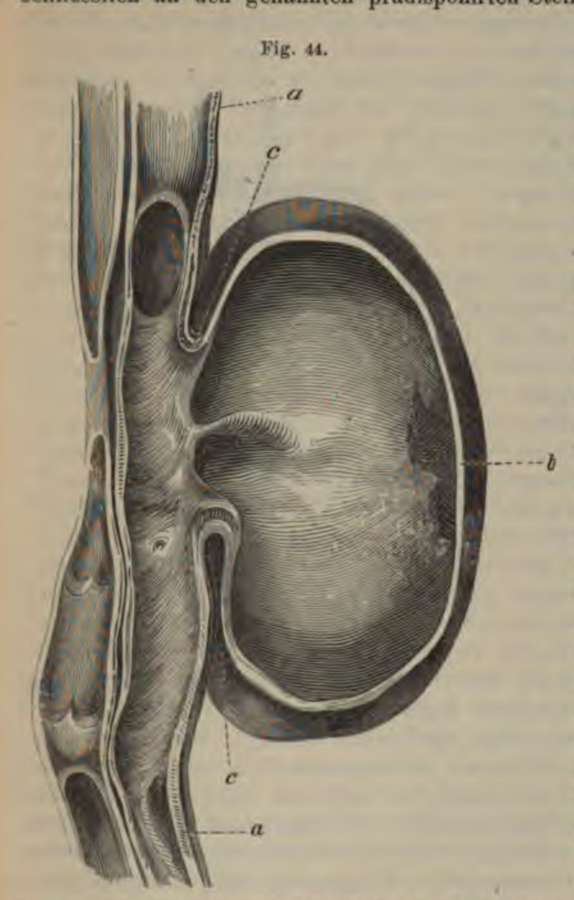
a) durch Verletzung hervorgerufen;
b) durch Degeneration der Häute hervorgerufene Usur und Perforation der Intima oder Media; selten von aussen nach innen durch Reibung an Exostosen oder dergleichen erfolgend.

Von diesen local prädisponirenden Momenten müssen wir die entzündliche Entartung der Arterienwandung als die häufigste Ursache hervorheben. Während früher lediglich der durch chronische Endarteriitis bedingte atheromatöse Zerfall der Intima und Media als Veranlassung für die durch Ausstülpung der Adventitia bedingte Arterienerweiterung betrachtet wurde, müssen wir anerkennen, dass folgende Gründe dafür sprechen, dass wohl häufiger die umschriebene chronische Mesarteriitis es ist, welche zur Entstehung der Aneurysmen Anlass giebt: 1. Dass Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien aufsitzen; 2. dass die Endarteriitis eine ungemein häufige Erkrankung, die Aneurysmen aber namentlich bei uns in Deutschland enorm selten sind; 3. dass die Intima an kleineren Arterien zu dünn ist, um dem Blutdrucke einen besonderen Widerstand entgegensetzen zu können, also ihre Erkrankung und Zerstörung allein noch keinen directen Grund zur Hervorbauchung der Gefässwand abgiebt; 4. dass, während das Atherom der Arterien eine Erkrankung des höheren Alters ist, das Hauptcontingent zu Aneurysmen das mittlere Lebensalter stellt (KÖSTER). In diesem Lebensalter aber finden wir gerade die Mesarteriitis. Die an der Aussenseite der Gefässe um die *Vasa vasorum* herum beginnende Entzündung pflanzt sich an diesen bis zur Muscularis fort, um sich in ihr am stärksten gerade da zu verbreiten, wo die *Vasa nutritia* sich capillar auflösen. Durch solche fleckenweise auftretende chronische Mesarteriitis geht die Muscularis — elastische Fasern und Muskelzellen — zu Grunde, Intima und Adventitia verwachsen zu einer Membran, bei der der specielle Antheil jeder einzelnen Schicht in der späteren sackförmigen Ausbuchtung nicht mehr erkennbar ist, die Muscularis ist immer nur in Resten, niemals in Continuität in der Wandung des Sackes vorhanden. (Vergl. Fig. 44.)

An solchen durch degenerative Processe prädisponirten Stellen giebt dann ein Trauma oft nur die Gelegenheitsursache ab. Ein Stoss, Schlag, Quetschung, Zerrung kann zwar unter gewissen Verhältnissen auch allein für sich an gesundem Arterienrohr unmittelbar eine Continuitätstrennung durch Ruptur der Intima oder Media hervorrufen und jetzt eine Hervorstülpung der äusseren elastischen Zellhaut durch den Blutstrom einleiten, doch ist diese Entstehungsweise jedenfalls nicht häufig. RICHERAND's Leichenexperimente beweisen, dass ein solches Zerreissen der Häute nur dann stattfindet, wenn ein sehr ausgespanntes Arterienrohr vom Stoss oder Schlag betroffen wird; ja auch sie glücken durchaus nicht oft, ich fand sie

bei häufigen Wiederholungen häufiger resultatlos als von Erfolg in der genannten Hinsicht begleitet. Es findet daher eine Aneurysmenbildung in der That fast ausschliesslich an den genannten prädisponirten Stellen an den äusseren Arterien statt. Am ehesten dürfte wohl noch in der Kniekehle durch plötzliche Zerrung der fixirten Arterie (vergl. oben), wie es beim Aufrichten auf die Zehen u. s. w. erfolgt, eine solche Ruptur der inneren Häute auch bei relativ normaler Beschaffenheit direct sich ereignen. Am häufigsten findet neben der endogenen Veranlassung die Aneurysmenbildung ihre Erklärung in der Mitwirkung directer oder indirecter äusserer Insulte, die Bezeichnung also als „spontaner“ Aneurysmen ist meist unzutreffend. Die Wandungen der aneurysmatischen Geschwulst müssen zwar anfangs je nach der Entstehungsart verschieden sein, allein im späteren Verlauf verwischen sich meist die anfänglichen Differenzen; während bei der einfachen partiellen Dilatation, z. B. *A. fusiforme*, wohl anfangs das Endothel, innere elastische Haut, Muscularis und äussere elastische Membran in der Wandung sich erkennen lassen, schwindet auch hier später die Muscularis, innere und äussere Membran verdichten sich und ist eine Unterscheidung der Sackwandschichten nicht erkennbar. Dasselbe tritt ein, wenn die inneren Schichten zerrissen oder usurirt waren, die anfängliche Begrenzung durch Adventitia oder innere und äussere elastische Haut wird theils durch Anlagerung von der Höhle, theils durch Verwachsung mit den umgebenden Geweben derartig verändert, dass eine Erkennung der anfänglichen Schichten unmöglich ist, es bleibt eben nur ein bindegewebiger Sack, an dem selbst die anatomische Untersuchung nicht nachweisen kann, welche oder wie viele Häute an der anfänglichen Bildung Theil nahmen. Die scrupulöse Nomenclatur hat also klinisch nur illusorische Bedeutung. Wesentlich zur Veränderung der Wand des Aneurysmas trägt sowohl der Inhalt der Geschwulst wie das Verhalten der Nachbarorgane bei. Während bei den einfachen Dilatationen vermöge der unversehrten Endothelschicht in der glatten Höhle des Aneurysma das Blut meist keine Veränderung erfährt, finden bei den sackförmigen Gerinnungen statt, die von der Peripherie ansetzend sich schichtweise in die Höhle fortsetzen. Gewöhnlich findet schon eine Reibung und Strombrechung an dem die Communicationsöffnung bildenden, durch die nach aussen umgestülpten Mediareste und Intima formirten ringförmigen Wulste (s. Fig. 45 *b b*) statt und wird damit die Ablagerung von Gerinnseln eingeleitet.

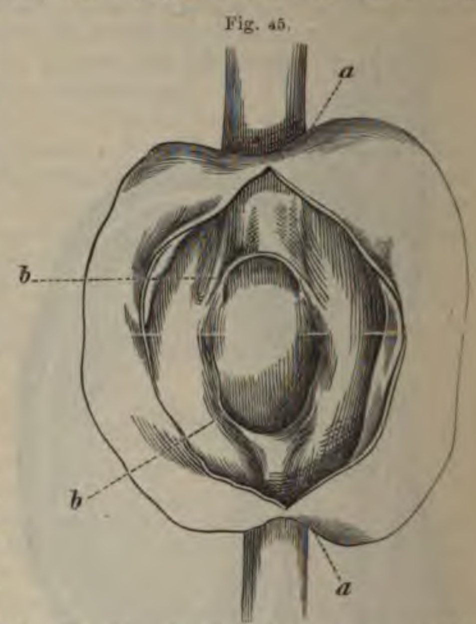
Fig. 44.



Aneurysma der *A. femoralis*. Die Sackwandung nur aus Adventitia *a* und Intima *b* bestehend. Die Muscularis *c* nur als Rest an der Communicationsöffnung vorhanden (Weber).

Ausnahmslos erleiden mit der Zeit die Aneurysmen wesentliche Veränderungen, sowohl in Bezug auf den Inhalt, Communicationsöffnung, Sack, als auch besonders die Umgebung anlangend. Die wenigst merklichen Veränderungen erfahren die arteriell-venösen Aneurysmen; die übrigen können oft Jahre lang stationär bleiben, doch meist wachsen sie langsam an, verdrängen theils die Nachbargebilde, theils bringen sie dieselben, so weit sie dem unmittelbaren Druck ausgesetzt sind, zum Schwunde. Durch solche Druckatrophie schwinden nicht nur Weichtheile, sondern ganze Knochenabschnitte werden verdünnt, usurirt, ja können ganz verschwinden durch interstitielle Resorption. Bei dieser fortschreitenden Atrophie der Nachbarorgane verdichten und verdicken sich die Bindegewebsschichten des aneurysmatischen Sackes selbst mehr und mehr, theils durch die erwähnte schichtweise Fibrinanlagerung innerhalb des Sackes, theils durch Hyperplasie der umgrenzenden Zellgewebsschichten. Wenn schon so der Verlauf der einzelnen Aneurysmen ein wechselnder ist, so ist der Ausgang meist ein ungünstiger, indem in den häufigsten Fällen sicherlich ein Durchbruch des Aneurysmas erfolgt und der weitere Effect dieses Ausganges dann lediglich von Grösse, Lage und Bedeutung für die örtliche und allgemeine Circulation abhängt. Während bei den inneren Aneurysmen Blutungen nach Ruptur des Aneurysmas in eine Körperhöhle mit oft unmittelbar tödtlichem Ausgange erfolgten, entstehen bei den äusseren Entzündungen, Eiterungen, Abscedirungen, die dann zu Perforationen, diffusen Hämatomen mit secundärer Gangrän im Bereiche des betreffenden Stromgebietes Anlass geben. Letztere kann auch durch thrombotische Obliteration erfolgen oder plötzlich nach traumatischer Ruptur des Sackes und dadurch bedingtem diffusem Aneurysma und ungenügendem collateralem Kreislauf. Letzteres wird wieder am häufigsten eintreten, wenn chronische deformirende Arteritis vorliegt.

Fig. 45.



Viel seltener erfolgt eine spontane Heilung eines Aneurysma. Ermöglicht ist eine solche bei den eben genannten Thrombosirungen in der Arterie oder dem Sacke. Durch stetig fortschreitende Ablagerung der Fibrinschichten in letzterem kann schliesslich nicht nur die aneurysmatische Höhle durch solche Blutcoagula und Faserstoffgerinnungen ausgefüllt, sondern auch der ganze Gefässabschnitt ober- und unterhalb des Sackes verstopft sein und so eine durch spätere Umwandlung des Thrombus, zum Theil feste bindegewebige Obliteration erfolgen. Dies ist der häufigste Vorgang bei der Selbstheilung der Aneurysmen. 2. Seltener erfolgt eine Obliteration des Sackes allein, während das Lumen des Arterienrohres frei bleibt und die Passage also für den ganzen Abschnitt ungestört bleibt (HODGSON). 3. Noch seltener geschieht das Umgekehrte, dass nämlich der aneurysmatische Sack bei seiner weiteren Ausdehnung nach auf- oder abwärts den darunterliegenden Theil der Arterie derartig comprimirt (vergl. Fig. 45 *aa*), dass hier eine Circulationshemmung, Gerinnung und Obliteration erfolgt, auf die dann ihrerseits eine Verödung der Aneurysmageschwulst erfolgt. 4. Schliesslich kann Entzündung, Eiterung, Gangrän an der Geschwulst in Ausnahmefällen nach vorgängiger Gefässthrombosirung ohne intercurrente Blutung zur Geschwürbildung und Vernarbung führen.

Die Symptome und Diagnose des Aneurysma ergeben sich für manche Fälle leicht aus dem beschriebenen Verhalten der Geschwulst: Eine im Verlauf eines Arterienstammes liegende bluthaltende und mit der Arterie communicirende Geschwulst muss zunächst die arterielle Pulsation zeigen, ferner von der entsprechenden Arterie nicht abhebbar, sondern nur mit ihr zugleich seitlich verschiebbar sein, sowie an Umfang abnehmen oder ganz verschwinden bei centraler, wie umgekehrt Zunehmen bei distaler Compression des Gefässes. Bei der proximalen Gefässcompression muss zugleich die am Tumor fühlbare Pulsation aufhören und beim Nachlass der Compression wieder eintreten. Ist die Wandung des Aneurysmasackes nicht zu dick, so ergiebt sich die Geschwulst als elastisch, fluctuirend auf centrale Compression weicher, schlaffer, auf distale praller, fester werdend. Isochron mit der Pulsation nehmen wir ein Geräusch wahr, welches bei Auscultation bald als continuirliches, bald intermittirendes Schwirren, bald als deutlich differenzirbares, diastolisches und systolisches Blasegeräusch wahrgenommen wird (RICHET, SCHUH). Wenn auch die Pulsation eines Tumors und das am pulsirenden Tumor wahrnehmbare Geräusch die wichtigsten Symptome darstellen, so sind doch auch diese nicht untrüglich und haben schon oft zu Missgriffen Anlass gegeben. Es kann eben einerseits durch die Verdichtungen der Sackschichten, durch Gerinnungen, durch Thrombosirungen etc. Pulsation und Geräusch sehr abgeschwächt und verdeckt sein, andererseits kann sich unter Umständen beides auch an Abscessen und Geschwülsten, welche an oder auf einer Arterie liegen, finden. RIBES weist mit 10 Fällen, CRISP mit 7, SMITH mit einer ganzen Reihe von BELL, GUTHRIE, FEARN, PELLETAN, DUPUYTREN beschriebener Fälle nach, wie häufig die so precäre Verwechslung eines Aneurysma mit einem Abscess vorgekommen, selbst nach sorgfältiger Untersuchung, da der Sitz, Pulsation, Geräusch, Veränderung auf centrale Compression des zuleitenden Gefässes, wie sogar das Ergebniss der Probepunction auch einem über einem Gefässe sitzenden Abscesse zukommen kann; selbst die sorgfältige Beobachtung und Verwerthung der Anamnese kann in einzelnen Fällen irreführen, wenn z. B., wie DESCHAMPS erwähnt, der nicht zu seltene Fall sich ereignet, dass über einem Aneurysma ein Abscess sich entwickelt. Diese Coëxistenz von Aneurysma und Abscess wird die erheblichsten, diagnostischen Schwierigkeiten bereiten können und eine definitive Entscheidnng oft erst nach Zuhilfenahme der genauen anamnestischen Erhebung, der Resultate der physikalischen Untersuchung, durch fortgesetzte Beobachtung und schliessliche unter den nöthigen antiseptischen Cautelen vorgenommene Probepunction gewonnen werden können. Immerhin fordert das Vorkommen von nicht pulsirenden Aneurysmen zu grosser Vorsicht auf bei der beabsichtigten Eröffnung von Abscessen in Gegenden, wo notorisch auch Aneurysmen angetroffen werden (HOLMES). Die bei wechselnder Lagerung und intermittirender Gefässcompression ausgeführte Controlle der Auscultationsphänomene wird immerhin zuerst den gewichtigsten Aufschluss für alle fraglichen Fälle geben. Dies gilt auch für die Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen und auf Gefässen befindlichen Tumoren oder auch stark vascularisirten Neubildungen — Carcinomen, Sarcomen. Die Unterscheidung des A. von solchen pulsirenden Neubildungen bietet oft bedeutende Schwierigkeiten. Es sind ferner Cysten, Fibrome, Hygrome für Aneurysmen gehalten, wie ebenso das Umgekehrte der Fall war, und gibt SMITH in seiner Zusammenstellung ebenso wie HOLMES einen Beleg sowohl für die Häufigkeit der Verwechslung wie auch der Schwierigkeit der Diagnose. Die Unterscheidung der einzelnen Arten der Aneurysmen kann bisweilen ausserordentlich leicht, oft unmöglich sein; ja, wie wir sahen, für gewisse Fälle selbst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung die primäre Entstehungsweise nicht mehr eruirbar gelten. Manche der genannten speciellen Differenzirungen haben übrigens absolut keinerlei klinisch-praktischen Werth. Die verschiedenen Formen des sackförmigen und spindelförmigen (cf. Fig. 43 und 44) lassen sich aus der Art der Begrenzung und der verschiedenen Weise des Verschwindens auf Druck unterscheiden, indem

das *A. fusiforme* leichter und schneller der Compression weicht und sich auch schneller beim Nachlass wieder füllt wie das *A. sacciforme;* bei letzterem ist dagegen das blasende Geräusch viel deutlicher wahrzunehmen; das Geräusch wird um so stärker sein, je enger die Communicationsöffnung im Verhältniss zur Weite des Sackes ist; bei geringem Lumen der Passage findet das stärkste Reibungsgeräusch statt. Daher findet auch beim traumatischen Aneurysma (das ja meist eine enge Communication des grossen Hämatomes mit der verletzten Arterie zeigte) ein starkes Geräusch, aber nur geringe Pulsation statt. Alle diese Merkmale gelten immerhin nur für die Unterscheidung typischer Fälle. Mischformen sind gar nicht ohne anatomische Untersuchung zu differenziren, oder ergeben sich lediglich aus der Anamnese und controllirtem Verlauf.

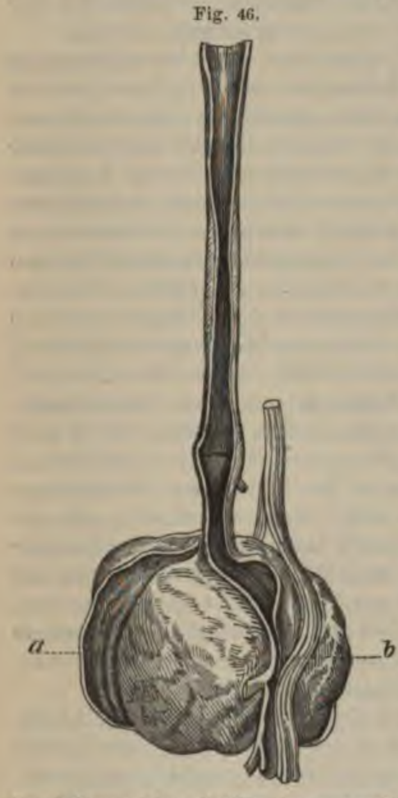
Die Behandlung der Aneurysmen zerfällt in allgemeine und örtliche Massnahmen; durch beide bezwecken wir eine partielle oder totale Obliteration der aneurysmatischen Geschwulst zu erzielen; es kann dies erfolgen mit oder ohne gleichzeitige oder vorgängige Obliteration des zuführenden Arterienstammes.

Die Allgemeinbehandlung bezweckt durch Herabsetzung der Energie der Herzthätigkeit mittelst absoluter Ruhe, entsprechender Diät und medicamentöser Beihilfe die Füllung des Sackes zu mindern, so dessen weiterer Ausdehnung vorzubeugen, eventuell Verkleinerung und Ausfüllung durch Fibringerinnung herbeizuführen. In früherer Zeit suchte man neben diesen Massnahmen noch durch Aderlässe die Gesammtblutmenge zu verringern und hoffte dadurch der Coagulationsneigung im Aneurysmasacke nachzuhelfen. Dieser Idee huldigte schon das Hippokratische Verfahren, durch starke Aderlässe und strengste Diät den Kranken abzuschwächen, bis er *„siccissimus et exsanguissimus"* geworden. Dieses Verfahren wurde von VALSALVA und ALBERTINI methodisch cultivirt in der Weise, dass nach starker Venäsection täglich mehr Speise entzogen wurde, bis zuletzt nur ein halbes Pfund Brei und etwas Wasser genossen wurde und der Patient schliesslich derartig geschwächt war, dass er kaum im Stande war, die Hand vom Bette zu erheben; hierauf wurde durch allmälige Steigerung der Nahrungszufuhr so weit wieder eine Erholung erzielt, dass später die Entziehungscur in neuem Turnus beginnen konnte. Schon MORGAGNI meint, dass manche wohl leichter ein Opfer dieser Cur als ihrer Krankheit geworden! Die absolute Ruhe (TUFFNELL liess monatelang horizontale Lage und strenge Diät einhalten), Entziehungscur und Darreichung von Medicamenten, die eine Herabsetzung der Herzenergie bewirken, wie Nitrum, Digitalis und besonders das von TROUSSEAU empfohlene und zur Pulsherabsetzung wie Schwächung der neuralgischen Schmerzen nicht zu unterschätzende Jodkali in ein bis zwei Gramm-Dosen wird, in rationeller Weise eingeleitet und durchgeführt, bei inneren Aneurysmen oft die allein mögliche Behandlung bleiben, um eine rapidere Zunahme des Aneurysma, welches örtlichen Eingriffen unzugänglich ist, hintanzuhalten; bei äusseren Aneurysmen kann diese Behandlung nur als zeitweise Beihilfe in Betracht kommen, da hier in erster Linie die örtliche Behandlung in den Vordergrund zu stellen ist. Hier nimmt wie unter den operativen Methoden die Ligatur, so unter den nicht operativen die Compression die erste Stelle ein. Die übrigen Behandlungsweisen: Application von Eis, Ergotininjectionen, Einspritzung coagulirender Medicamente in die Geschwulst, Massagirung, Elektropunctur können nur in zweiter Linie in Betracht kommen.

Die allgemeinste Anwendung verdient vor Allem die Compression. Sie hat sowohl in der Art und Weise der Ausführung wie dem entsprechend auch in der Beurtheilung ihrer Anwendbarkeit und positiven Wirksamkeit die mannigfachsten Phasen durchgemacht. Wir unterscheiden in Bezug auf die Technik: die instrumentelle und die manuelle Compression, beide können als continuirliche oder intermittirende wie andererseits als partielle oder totale angewandt werden. Nur in seltenen Fällen dürfte die directe Compression der aneurysmatischen Geschwulst mittelst aufgelegter Compressen und entlang dem Arterienverlauf applicirter Longuetten mit Einwicklung

der Glieder mittelst einer Rollbinde dauernd von Nutzen sein, ein Verfahren, welches nach dem Vorbilde der THEDEN'schen Entwicklung LEBER und GUAFFANI, Wien 1772, zuerst als Behandlungsmethode der Aneurysmen empfahlen. Bei gleichzeitiger zweckmässiger Lagerung, absolut ruhigem Verhalten und eventueller Eisapplication können zwar in manchen Fällen günstige Erfolge sehr wohl erzielt werden, allein die Gefahr des Druckbrandes liegt ausserordentlich nahe und trifft dieser Vorwurf auch die Ausführung der directen Compression mittelst besonderer nach Art von Bruchbändern construirter Compressorien. Bei weitem ausgiebiger zeigt sich die Anwendbarkeit der indirecten Compression. Sie wird meist als Compression des zuführenden Arterienstammes ausgeführt, selten als die des oder der abführenden Gefässe; bisweilen lässt sich eine oder beide Compressionsarten mit gelinder Compression der Geschwulst selbst combiniren. Die älteste Methode der Arteriencompression war die instrumentelle. Aus der Unzahl der verschiedenen Compressorien, die für die verschiedenen Körperregionen und besonders für die Inguinalgegend speciell construirt wurden, verdienen hauptsächlich nur die eine Berücksichtigung, welche in ihrer Construction einen Wechsel des Druckes auf den Gefässstamm gestatten (zuerst von BELLINGHAM in der Weise zweckmässig arrangirt, dass conische bis 5 Kilo schwere Pelotten durch Gummibänder an Ort und Stelle fixirt gehalten wurden). Ja selbst bei diesem Wechsel der Compressionsstelle ist es entschieden rathsamer, den Druck nicht so stark wirken zu lassen, dass eine totale Compression des Gefässes erfolgt, sondern nur bis zu einer partiellen Compression denselben zu steigern. Es wird allerdings durch die unvollständige Verschliessung der Arterie die Circulation nicht aufgehoben, sondern nur erheblich herabgesetzt und erfolgt die Absetzung von Fibringerinnseln an den Sackwandungen dem entsprechend langsamer, doch sind die Patienten viel eher im Stande, den mässigen Druck lange auszuhalten, wie den bei totaler Compression stattfindenden für kürzere aber doch immerhin bis zur Obliteration nöthige Frist zu ertragen. Oft genug muss man auch noch diese partielle Compression zeitweise ganz unterbrechen, also als intermittirenden Druck anwenden, um die entsprechenden Beschwerden auszugleichen. Wird in dieser Weise die instrumentelle Compression zweckmässig den individuellen Verhältnissen angepasst, so ist dieselbe sehr gut durchführbar und werden durch wechselnden Pelottendruck nicht nur Anschwellungen, Schmerzen u. s. w. nicht provocirt, sondern vielmehr bestehende Oedeme und Beschwerden verringert. Die Heilung erfolgt durchaus nicht regelmässig durch völlige Obliteration der Arterie an der Compressionsstelle und totale Ausfüllung des zusammengesunkenen Sackes, meist bleibt vielmehr das Gefäss selbst, ja oft auch eine Passage im Sack durchgängig. (Vergl. Fig. 46.)

Fig. 46.



Durch Compression geheiltes *Aneuryma poplit.* nach einem Präparate des Museums des St. George's Hosp. (Holmes). *a* Obliterirter Sack, *b* verengte aber doch erhaltene Passage der *A. poplitea.*

BROCA fand z. B. bei 17 Aneurysmen der *A. poplitea* die Arterie später 2 Mal ganz normal, 7 Mal verengt und nur 8 Mal obliterirt. Die Heilungsfrist variirt selbstredend ausserordentlich, je nach der Ausführungsweise der Compression

und nach Form und Localität des Aneurysma. Während bei manchen schon nach Stunden die Heilung eingeleitet ist, erfordern andere eine Monate lange Fortsetzung der zeitweisen Compression. Unter 99 Fällen von Kniekehlenaneurysmen waren 58 schon vor Ablauf von 15 Tagen geheilt, darunter 42 in weniger als 9 Tagen, 27 in weniger als 4 Tagen und 10 in weniger als 24 Stunden! (HUTTON). Besonders den Dubliner Chirurgen verdanken wir durch Einführung zweckmässiger Compressionstechnik die Beseitigung des alten noch von DUPUYTREN getheilten Vorurtheils gegen die Behandlung der Aneurysmen durch die Compression. Nachdem 1842 HUTTON einen eclatanten Erfolg erzielte, mehrten sich die Heilungsfälle derart, dass TUFFNEL von 1842 bis 1850 bereits 39 in Dublin mit Compression behandelte Fälle zusammenstellen konnte, und zwar 28 der *A. poplitea,* 17 der *A. femoralis,* 3 der *A. brachialis,* 1 der *A. radialis.* Bei 30 Fällen trat völlige Heilung ein. Von 1842—1849 waren dann allein 110 Poplitealaneurysmen bekannt, von denen 74 durch die Compression völlig geheilt wurden, in 4 Fällen trat der Tod ein, 32 erforderten nachherige Ligatur und von diesen endeten 5 letal.

Noch günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Anwendung der manuellen Compression. Nachdem dieselbe zuerst von GREATREX 1844 in Verbindung mit der instrumentellen Compression beim Aneurysma angewandt war, brachte 1848 KNIGHT in New-Haven innerhalb 40 Stunden mittelst continuirlicher Digitalcompression der *A. femoralis* ein Kniekehlenaneurysma zur Heilung. VANZETTI machte sich dann um die Ausbildung der Digitalcompression als einer Methode, bei der durch regelmässigen Wechsel des die Compression ausübenden Gehilfen — es ist hierzu oft eine ganze Colonne auf manuelle Compression dressirter Gehilfen nöthig — eine continuirliche Digitalcompression ausgeführt wird, verdient. VANZETTI erzielte Heilung von Poplitealaneurysmen auf diese Weise in 24—48 Stunden, und zwar in Fällen, wo Compressorien vergeblich angewandt waren. Seitdem wurde die Digitalcompression mit Vorliebe cultivirt, so dass FISCHER 1869 bereits unter 188 so behandelten Fällen 121 Heilungen mit einer Durchschnittsdauer von 6—9stündiger Compression zusammenstellen konnte, darunter 138 Fälle mit 104 Heilungen durch Digitalcompression allein, also 75·3%. Die Digitalcompression bietet den Vortheil, auch in den Fällen, wo Pelottendruck nicht anwendbar ist, doch noch ausführbar zu sein; auch sie muss meist bei längerer Fortsetzung gerade wie die instrumentelle Compression an zwei oder mehreren Stellen des Gefässverlaufes wechseln, um eine zu starke Insultation der Hautbedeckung wie des begleitenden Nerven- und Venenstammes zu vermeiden. Vortheilhaft kann eine Combination der manuellen mit der instrumentellen Compression gelten, der Art, dass, wenn der Pelottendruck des Compressoriums lästig wird, derselbe zeitweilig durch den gelinderen Fingerdruck ersetzt wird.

Eine wesentliche Bereicherung erfuhr die Compressionstechnik durch Einführung der elastischen Constriction mittelst centripetal angelegter Gummibinde und proximaler Constriction der Extremität mittelst umgeschnürten Gummischlauches, wie es ESMARCH zur Erzielung der künstlichen Blutleere empfahl. Nachdem 1875 REID dieselbe zuerst mit Erfolg zur Heilung eines *Aneurysma popliteum* angewandt, haben sich die Mittheilungen über ihre Verwerthung und günstige Wirkung rasch gemehrt, indem von THOMAS SMITH, WAGSTAFFE, HEATH, WHRIGHTS, TYRELL, CRAFT, MANISOLD, FERGUSSON, BARWELL, HUTCHINSON, bei uns von BILLROTH Fälle publicirt wurden.

Am rationellsten erscheint nach den bisherigen Erfahrungen die Combination der elastischen Einwicklung mit der Digitalcompression: Es wird die Extremität nach vorangeganger Suspension von der Peripherie bis zum Aneurysma mit der Gummibinde fest umwickelt, an der Stelle der Geschwulst die Bandage mit Polsterung von Watte loser herumgezogen, um oberhalb wieder bis zur Wurzel des Gliedes fester angespannt zu werden. Soll die Constriction, die beziehungsweise durch centrale Schlauchconstriction ersetzt oder verstärkt wird, länger fortdauern, so ist meist wegen der nicht unbedeutenden

Schmerzen Narcose nöthig, da selbst eine Morphiuminjection meist nicht genügt. Vor Ablösung der Binde wird die Digitalcompression begonnen und jetzt fortgeführt, bis die Pulsation verschwunden ist. Durch solche Compressionstechnik — combinirte und alternirende elastische Constriction und Digitalcompression — sind oft schon im Verlauf einiger Stunden grössere Aneurysmen zur Heilung gebracht. Mit Recht kommt daher auch in der neuesten Beurtheilung der bisherigen Erfahrungen im Ueberblick auf 24 einschlägige Fälle mit 14 Heilungen GERSUNY (LANGENBECK's Archiv, XXIV: Ueber die jüngsten Fortschritte in der unblutigen Behandlung der Aneurysmen) zu dem Schlusse, für den Gang der Behandlung der Aneurysmen an den Extremitäten wird man am besten mit der so wirksamen und ungefährlichen Combination der elastischen Abschnürung der Extremität mit der isolirten Compression der Haupt-Arterie beginnen und erst dann zu eingreifenderen Methoden seine Zuflucht nehmen, wenn die Erfolglosigkeit dieser Behandlung für den einzelnen Fall sichergestellt ist. (Siehe unten A. der *A. poplitea.*)

Eine nur für Ellenbogen und Knie dauernd anwendbare Art der Compression ist die durch forcirte Flexion des Gliedes bewirkte. MAUNOIR machte 1857 zuerst die Beobachtung, dass bei einem Kranken mit faustgrossem Kniekehlenaneurysma bei spitzwinkliger Beugung im Knie die Pulsationen gänzlich schwanden, und als der Fuss in dieser Stellung gesichert wurde durch Befestigung des Pantoffels mittelst Schlinge am Beckengürtel, trat, während der Patient, von Stock und Krücke unterstützt, herumgehen konnte, Heilung ein. In ähnlicher Weise wurden auch von Anderen gleiche Erfolge constatirt. Zunächst brachte E. HART in London eine gleiche Beobachtung wie MAUNOIR und er hat das Verdienst, durch seine Mittheilung die Anwendung der Flexion zur Methode erhoben zu haben. Diese permanente Flexionsstellung wurde in ihrer Ausführung und Wirkung von ADELMANN experimentell eruirt. Ihre Wirksamkeit beruht auf dem Umstande, dass der Arterienstamm an dem betreffenden Gelenksbezirk eine Abknickung, vor Allem eine Schlängelung und Compression durch die umgebenden Muskelbäuche erfährt; bei Aneurysmen an der Flexionsstelle selbst wird auch die Geschwulst direct und andererseits durch die Geschwulst wieder das Arterienrohr comprimirt. Immerhin ist bei energischerer Anwendung der Flexionsstellung grosse Vorsicht geboten, seit wir Fälle kennen gelernt, in denen auf forcirte Flexion Gangrän des Gliedes eintrat (BUROW). Es wird daher rathsam sein, die Beugung nie zu sehr zu forciren und lieber eine zeitweise Digitalcompression des zuleitenden Stammes zu schwacher Flexionsstellung hinzuzufügen. Auf diese Weise erhielt PATTERSON eclatante Erfolge, indem er innerhalb 21 Stunden zwei Kniekehlenaneurysmen an einem Individuum heilte.

Ein Vergleich der verschiedenen Compressionsmethoden im Allgemeinen spricht entschieden zu Gunsten der Digitalcompression als der ungefährlichsten, best controllirbaren und in ausgedehnter Weise am Körper anwendbaren Methode; es erfordert dieselbe aber immer, wenn man rasche Resultate erzielen will durch ununterbrochene Digitalcompression, eine Reihe geschulter Gehilfen — eine Drückercompagnie — wie sie nur in Spitälern disponibel gestellt werden kann. Wir werden also in manchen Fällen dem Compressorium sein Recht einräumen müssen und in anderen wieder der energischen Wirkung der elastischen Constriction den Vorzug geben, die in ihrer Combination mit der Compression mittelst Compressorium oder Finger bisher die raschesten Erfolge gewährt hat und daher wohl den übrigen Methoden den Rang streitig machen dürfte.

Durch diese Vervollkommnung der Compressionstechnik wurde das Gebiet der operativen Behandlung der Aneurysmen wesentlich beschränkt. Die Ligatur des Arterienstammes musste a priori als einfachstes und sicherstes Mittel zur Heilung gelten und ist in der That schon lange als solches in Anwendung gezogen.

Wir unterscheiden in der Anwendung der Unterbindung zur Heilung der Aneurysmen drei Methoden:

1. Methode des ANTYLLUS: Unterbindung unmittelbar ober- und unterhalb der Geschwulst nach vorgängiger Eröffnung des aneurysmatischen Sackes. Nachdem durch ein Tourniquet die Arterie central comprimirt worden, wird die Geschwulst durch einen Längsschnitt blossgelegt, dann der Sack gespalten, das herausstürzende Blutcoagulum entfernt, im Sacke mittelst Finger und Sonde das centrale Gefässlumen aufgesucht und nach hierdurch erleichterter Isolirung des Gefässstammes die proximale Ligatur ausgeführt, der dann in gleicher Weise unmittelbar am Sacke die distale Unterbindung folgt. Der Sack wird ausgefüllt und durch Granulation zur Obliteration geführt. (Vgl. unten A. der Axillaris, die Modification von SYME.)

2. Methode von JOHN HUNTER: Ligatur des zuführenden Arterienstammes entfernt vom Aneurysma an zu wählender Stelle — proximale Continuitätsligatur. —

Nachdem AMBROISE PARÉ (16. Jahrhundert) bereits die Ligatur dicht oberhalb der Geschwulst empfohlen und ANEL (1710) die Brachialis wegen Cubitalaneurysma, ebenso DESAULT (1785) die Femoralis unter dem Adductorenschlitz wegen Kniekehlenaneurysma unterbunden hatte, führte HUNTER (17. December 1785) die Ligatur der *A. femoralis* oberhalb des Schlitzes im *Adductor magnus* aus und erwarb sich hierdurch das Verdienst, die proximale Ligatur in grösserer Entfernung vom Aneurysma eingeführt zu haben.

3. Methode von BRASDOR: Ligatur des abführenden Arterienstammes — distale Continuitätsligatur.

BRASDOR und DESAULT machten den Vorschlag der Unterbindung der Arterie jenseits des Aneurysma bei Unzugängigkeit des zuführenden Gefässendes. DESCHAMPS und A. COOPER unterbanden die Femoralis wegen Aneurysma derselben, beziehungsweise der Iliaca an der peripheren Seite der Geschwulst mit ungünstigem Erfolge. WARDROP brachte diese Methode wieder zur Geltung und sind später besonders bei Carotisaneurysma durch distale Ligaturen vereinzelte gute Erfolge erzielt (siehe unten *A. carotis, subclavia, iliaca*).

Was die Indication zur Ligatur überhaupt anbetrifft, so halten wir von vornherein fest, dass sie nur angezeigt gilt, wo die Compression nicht anwendbar oder erfolglos ist. Direct erforderlich ist dieselbe, wenn das Aneurysma aufzubrechen droht, resp. geplatzt ist und hier sowohl wie bei primären traumatischen Aneurysmen die ergossene Blutmenge so massenhaft ist, dass eine Entfernung wegen Compression auf die Umgebung und voraussichtlichem Ausbleiben der Resorption geboten ist. In solchen Fällen ist die Gangrän oft nicht hintanzuhalten und Absetzung des Gliedes nicht zu umgehen.

Ueber die Indicationen zu den einzelnen Methoden vergl. die einzelnen Aneurysmen. Jedenfalls müssen wir bekennen, dass Doppelligatur mit Eröffnung des Sackes zwischen centraler und peripherer Ligatur als sicherste Methode gelten muss und sie wird, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, sicher mehr und mehr bei allen Aneurysmen in Anwendung kommen, wo erstens eine weitgehende Structurveränderung der Gefässwandung dieselbe nicht verbietet, oder zweitens die locale Schwierigkeit der Ausführung davon abhält. (Siehe PAGET und besonders die SYME'schen Operationen bei den einzelnen Aneurysmen.)

Die ausgiebigste Verwerthung bietet die HUNTER'sche Methode; sie hat den Vorzug, eine Stelle wählen zu können, die entfernt von der aneurysmatischen Geschwulst erstlich die Wahrscheinlichkeit bietet, am gesunden Gefässbezirk operiren zu können, ferner an dem in Bezug auf technische Ausführung die günstigsten Verhältnisse bietenden Ort unterbinden zu können. Der Nachtheil kann in Extremen sich bewegen, indem einerseits nach der Ligatur durch zu bald retablirte collaterale Circulation von Neuem Pulsation und Füllung eintritt oder nach Ligatur des Hauptstammes des Gliedes vollständige Sistirung der Blutzufuhr, mangelnder Collateralkreislauf sich einstellt und — besonders bei alten Individuen — *Gangrän* erfolgt.

Günstige Chancen für die Ligatur giebt entschieden eine vorausgeschickte Digitalcompression. MALGAIGNE erhielt unter 128 Ligaturen bei Aneurysma der Femoralis und Poplitea 86 vollständige Heilungen = 67%; 105 Fälle von Aneurysmen der *A. femoralis* und *poplitea* gaben durch Digitalcompression und Ligatur geheilter Fälle 86 = 79%. (Siehe FISCHER's ausführlichste Zusammenstellung.)

Neben diesen beiden Hauptmethoden wären noch diejenigen zu erwähnen, die durch directen Angriff des Aneurysmas eine Gerinnung seines Inhaltes und dadurch Herbeiführung der Obliteration bezwecken. An die Spitze stellen wir:

Die Elektropunctur wurde zuerst 1845 von PETRÉQUIN in Lyon mit Erfolg zur Heilung eines Aneurysmas der *A. temporalis* benutzt, nachdem 1821 GUÉRARD die Idee der Benutzung des galvanischen Stromes zur Heilung von Aneurysmen ausgesprochen und mit PRAVAZ Versuche, doch ohne Resultat hierüber angestellt hatte. Doch glaubte PETRÉQUIN noch, dass ein Contact der positiven und negativen Nadel in der Geschwulst nöthig sei und erhielt demgemäss eine völlige Verschorfung. Die eingehenden gemeinschaftlichen Untersuchungen und Thierexperimente von STRAMBIO, QUAGLINO, TIZZONI, RESTELLI legten die Bedingungen zur Gerinnselbildung und Obliteration von Gefässen klar; sie bewiesen bereits, dass man eine vollkommene Thrombenbildung erhalte, wenn man die positive Nadel in das Gefäss einsenkt und die negative ausserhalb desselben applicirt. Diese letzte Erfahrung, obschon die wichtigste, wurde nicht genügend verwerthet und ist diesem Grunde sicher zum grossen Theile der unsichere und durchaus ungenügende Erfolg bei späteren Anwendungen der Galvanopunctur zuzuschreiben. CINISELLI benutzte den Strom einer VOLTA'schen Säule von 30—60 Plattenpaaren, senkte positive und negative Nadel von 1—2 Zoll Länge in Distance von 1—2 Cm. in die Geschwulst ein, in welcher sie dann 10—20 Minuten fixirt gehalten werden. Später verfuhr er, um der Cauterisation in der Umgebung der Nadeln vorzubeugen, in der Art, dass zuerst der +Pol mit einer der eingesenkten Nadeln verbunden wird, während der —Pol auf die Haut aufgesetzt wird; hat sich dann um die +Nadel ein schwarzer Schorf gebildet, so wird diese mit dem negativen Pol verbunden und der positive Pol an der zweiten Nadel befestigt. Bei grossen Aneurysmen wandte er in dieser Weise 4—6 Nadeln an. Auch SCHUH, der sich um Verbreitung der Galvanopunctur in Deutschland verdient machte, senkte ebenfalls + und —Nadel ein, die mit einer Zink-Kohlenbatterie verbunden waren. Es mehrten sich nun die günstigen Erfolge, so dass, während 1852 BOINET's Bericht 32 Fälle zusammenstellte, in denen allen kein besonderer Erfolg erzielt war und wo solcher vorlag, zugleich Compression und Eis angewandt war, MESCHEDE 1856 bereits 46 Fälle zusammenstellen konnte, von denen 23 in der glücklichsten Weise geheilt waren. Da nach den Untersuchungen von BAUMGARTEN, STEINLIN, BROCA die Gerinnung des Blutes bei durchgeleitetem Strome durch Zersetzung des Wassers und der Blutsalze, welche das Albumin gelöst halten, erfolgt, und zwar fast ausschliesslich am positiven Pol, an dem sich der O abscheidet, während am negativen H-Entwicklung eintritt, so geht daraus hervor, dass die Einführung der positiven Nadel genügt und man bei Einführung der mit dem negativen Pol verbundenen Nadel Gasentwicklung riskirt, ohne weiteren Vortheil für die Gerinnung. Wenn daher auch bis auf die neueste Zeit immer wieder das Einsenken der mit + und — Pol verbundenen Nadeln als rascher zum Ziel führend empfohlen wird, so halten wir das Verfahren für nicht rationell und halten die Methode für die rationellste, bei welcher eine nicht oxydirende (Platin-) Nadel, deren oberes Ende zweckmässig durch Kautschuküberzug isolirt gehalten wird, um nur den innerhalb des Sackes befindlichen Abschnitt wirken zu lassen, mit dem positiven Pol einer STÖHRER'schen constanten Batterie verbunden in die Geschwulst eingesenkt wird, während eine mit dem negativen Pol verbundene Schwamm- oder Plattenelektrode auf die bedeckende Haut und angrenzende Nachbarschaft aufgesetzt wird; letztere wechselt öfter den Platz, ohne aufgehoben zu werden. In dieser Weise haben auch DUJARDIN-BEAUMETZ und PROUST in sechs Fällen von Aortenaneurysmen guten Erfolg erzielt, ebenso BROWNE. Es müssen die

Sitzungen, bei denen 2—6 Elemente der constanten Batterie verwendet werden, wiederholt und an Dauer ausgedehnt werden. CARTER erzielte zwar durch Einsenken beider, d. h. mit Anode und Kathode verbundenen Nadeln durch öftere Wiederholung Heilung, doch trat am negativen Pol um die Nadel Gasentwicklung und Zellgewebsemphysem ein, das erst durch Borlintcollodiumverband beseitigt werden konnte. Wir müssen also der Galvanopunctur eine volle Berechtigung in der Reihe der wirksamen und bei rationeller Anwendungsweise ungefährlichen Behandlungsmethoden einräumen. Es wird die Galvanopunctur eventuell mit Compression des zuleitenden Stammes combinirt auch für äussere Aneurysmen wohl zu versuchen sein; allein für sich angewandt, wird sie oft bei central unzugängigen Aneurysmen die beste Behandlung darstellen.

Absolut unsicher und dabei doch nicht ungefährlich sind alle die Verfahren, welche durch Einbringen eines fremden Körpers Coagulation und Obliteration erzielen wollen. Am gelindesten gilt noch die einfache Acupunctur. VELPEAU empfahl das Einstechen einer Nadel in das Aneurysma, um hierdurch Gerinnselbildung zu erlangen. HOME stach eine Nadel in die *A. iliaca* ein, erhitzte dieselbe mittelst einer Spirituslampe und erzielte Festwerden der Geschwulst. Neuerdings heilte MAC EWEN ein Aneurysma der Iliaca durch Combination der centralen Compression mit Einsenken einer stählernen Nadel in die Geschwulst für die Dauer einer Stunde. Wenn schon bei exacter Desinfection der Nadel Entzündung und Abscedirung nicht zu befürchten steht, so wird in manchen Fällen Blutung aus dem Stichcanal, bei dünnem Sack Bersten der Geschwulst riskirt sein. Noch unsicherer verhält es sich entschieden mit den sonst eingebrachten Fremdkörpern: PHILIPPS empfahl ein Haarseil für $^1/_2$—1 Stunde, MAGENDIE Fäden. Eine durch feinen Trocar eingeführte Uhrfederspirale liess BACELLI einheilen. LEVIS empfahl Rosshaare und führte ROBERT 16 Zoll lange gekräuselte Pferdehaare ein bei Femoral-Aneurysma, LONGSTRETH gar 24 Fuss Rosshaare durch seinen Trocar bei Subclavia-Aneurysma. Unverfänglicher würde die von QUINCKE vorgeschlagene Einführung von Catgutfäden sein.

Nicht weniger riskant ist die Injection coagulirender Flüssigkeiten: PRAVAZ empfahl *Liq. ferri sesquichlorati*. Nach proximaler und distaler Compression wird mittelst feiner Spritze in schräger Richtung in den Sack bis 30% Eisenchloridlösung injicirt, und zwar immer je 2 Tropfen *Liq. ferri* auf je einen Kaffeelöffel des abgeschätzten Inhaltes; die Compression wird nach 10 Minuten fortgelassen. Dies Verfahren ist absolut unzuverlässig, die bröcklichen Gerinnsel werden fortgeschwemmt, es tritt Embolie und Mortification ein. Nach MALGAIGNE'S Bericht verliefen von 11 Fällen 4 tödtlich, 5 zeigten bedeutende Zufälle und nur 2 genasen ohne Zwischenfall. Es ist überhaupt nur an kleinen Aneurysmen zulässig und vor Allem an solchen, wo durch Loslösung der Gerinnsel keine Gefahr erwächst, indem auch das Collateralsystem gut entwickelt ist, wie an Hand und Fuss. Wenn auch weniger gefährlich, so doch ebenso unsicher wirken die anderen coagulirenden Stoffe oder das von STROMEYER vorgeschlagene Einspritzen indifferenter Substanzen, z. B. Wallrath, der flüssig eingespritzt im Sack erhärten sollte.

Die sonst noch in Anwendung gezogene Localbehandlung war: Kneten des Sackes, von FERGUSSON eingeführt. Durch das Massiren der Geschwulst sollten Gerinnsel, von der Sackwand losgelöst und in die peripheren Gefässöffnungen eingetrieben, analog der distalen Ligatur wirken. Bei Subclavia-Aneurysmen soll die Methode von Vortheil gewesen sein; bei der Carotis wäre sie durch Gefahr der Gehirnembolie direct nachtheilig.

Die von LANGENBECK empfohlene subcutane Ergotininjection kann a priori nur als wirksam vermuthet werden in den Fällen, wo noch eine contractile (Muskel-) Schicht in der Sackwandung vorhanden ist.

Die Eisapplication kann als Beihilfe für die meisten Methoden von grossem Nutzen sein.

Was das Vorkommen, Verhalten und specielle Behandlung der Aneurysmen in den einzelnen Körpergegenden betrifft, so ist Folgendes zu bemerken für die äusseren Aneurysmen:

Aneurysma der *A. anonyma*. Dasselbe kommt häufiger mit Aneurysma des Aortenbogens oder der *A. carotis* und *subclavia* vor; es entwickelt sich unter Schmerzen an der rechten Sternalseite am inneren Dritttheil der Clavicula und ersten Rippe eine Geschwulst, die später eine Verschiebung der Clavicula und Trachea bedingen kann; die Respirations-, die Schlingbeschwerden, sowie durch Druck auf den *Plexus brachialis* bedingte neuralgische Schmerzen im rechten Arm, später Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen stellen sich meist früh als charakteristische Symptome ein. Die Geschwulst zeigt Fluctuation, Pulsation, das charakteristische Blasegeräusch; der Puls in den rechten Arm- und Kopfgefässen ist gewöhnlich schwächer als links. Das von OPPOLZER angegebene Symptom der Pulsretardation auf der rechten Seite als differenten Anhaltspunkt von Aneurysmen der Aorta fand COCKLE nicht stringent. FERGUSSON konnte in einem zweifelhaften Falle, wo die Diagnose zwischen A. der Anonyma und der Subclavia schwankte, die richtige Diagnose mit Hilfe des MAREY'schen Sphygmographen stellen. Es ist die Differenz der Pulscurve zweier gleicher Arterien nur ein Grund zum Verdacht auf ein Aneurysma, wenn der Unterschied constant bleibt. Je näher ein Aneurysma der Stelle liegt, an der man den Puls verzeichnet, desto grösser wird die Differenz, indem die Pulswelle dann mehr die Form eines Bogens annimmt. Für die Aetiologie dieser relativ häufigen Aneurysmen mag die Anstrengung des rechten Armes von Bedeutung sein. Die Behandlung mittelst ruhiger Lage mit hoch über dem Kopf erhobenem Arme, Application von Eis neben innerem Gebrauch von Digitalis oder Jodkali haben gute Erfolge, selbst Heilungen erzielt. Da die Compression nicht anwendbar, wäre noch Elektropunctur in Frage zu ziehen. Die Ligatur der abführenden Gefässe nach BRASDOR wurde von MALGAIGNE wieder befürwortet; er fand allerdings von 13 Fällen nur 3 Heilungen, zweimal nach Ligatur der Carotis, einmal nach Ligatur der Subclavia. Neuerdings hat BARWELL 11 Fälle mit doppelter distaler Ligatur — Carotis und Subclavia — behandelt, 8 ohne, 3 mit Erfolg. HOLMES spricht sich nur für Carotisligatur aus. Eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Verhältnisse giebt die Abhandlung in SCHMIDT's Jahrbüchern, 1884, CCIII, pag. 177—210: Beiträge zur Kenntniss innerer Aneurysmen von Dr. B. LÜTTICH in Hannover. Wir finden hier in der Uebersicht über die in Frage kommende Therapie eine erschöpfende Casuistik, aus der sich im Allgemeinen jedoch dieselben Gesichtspunkte für die Behandlung ergeben, wie sie oben aufgestellt wurden. Sowohl für die Aortenaneurysmen, wie für die Aneurysmen der *Arteria anonyma* ergiebt sich aus diesem Aufsatze, wie aus der neuesten Mittheilung von ALY: „Ueber einen Fall von Aneurysma der *Aorta ascendens,* bei dem die *Arteria subclavia* und *Carotis communis* unterbunden wurden" (Centralblatt für Chirurgie, 1884, Nr. 52), dass die doppelte distale Ligatur nur unter den günstigsten Vorbedingungen Resultate versprechen kann.

Aneurysma der Carotis fand HOLMES unter 337 Fällen 12mal, darunter 3mal bei Frauen.

1. Aneurysma der *Carotis communis* pflegt meist rasch zu wachsen unter Symptomen des Druckes auf Pharynx, Trachea, Vagus, Circulationsstörungen im Gesicht und Schädel. Die Beengung der Luftwege kann vitale Indication zur Tracheotomie abgeben. Manche Formen lassen sich sehr gut mittelst Compression behandeln, dieselbe muss nur, auch wenn sie anfangs schmerzhaft und schwer ausführbar ist, doch mit Ausdauer angewandt werden. HOLMES fand unter 7 Fällen, die mit Compression behandelt wurden, 5 Erfolge. Die Digitalcompression ist am Halse besser anwendbar als die instrumentale, zu letzterer ist das von COLES angegebene Compressorium zu empfehlen. Die Carotisligatur ist, wenn auch manchmal nicht zu umgehen, doch möglichst hinauszuschieben, da sie, so häufig sie auch seit

der ersten von A. COOPER ausgeführten Ligatur angewandt wurde, doch bei Aneurysmen schlechte Erfolge gab, selbst bei Verwendung antiseptischer Unterbindung. Von 9 Unterbindungsfällen fand HOLMES 5 Todesfälle. Die Ligatur des *Truncus anonymus* hat unter 15 Fällen noch keine Heilung ergeben. Die BRASDOR'sche Ligatur ist nur selten indicirt, am ehesten bei rasch nach aufwärts sich ausdehnendem Aneurysma und Compression der Trachea; hier fand HOLMES unter 8 Fällen 1 Heilung. Gefährlich ist bei allen Hals- und Kopf-Aneurysmen die Massage, ja die einfache Untersuchung des Aneurysma durch nachdrückliche Palpation kann, wie die Beobachtung von ESMARCH lehrt, zu sofortiger Embolie und Apoplexie führen! SYME machte bei einem nach Messerstich entstandenen Aneurysma der Carotis, welches bis nahe an die Clavicula reichte, eine modificirte ANTYLLUS'sche Operation. Er eröffnete den Tumor so weit, dass er einen und allmälig zwei Finger in den mit Coagulis gefüllten Sack einführen konnte, drückte das verletzte Gefäss zusammen, spaltete dann den Sack vollständig, entleerte alle Gerinnsel und unterband das Gefäss unter- und oberhalb der verletzten Stelle. Durch den glücklichen Ausgang des Falles wurde nicht nur dem Patienten selbst, sondern auch seinem Angreifer das Leben gerettet. Dass nach so gutem Erfolg dieser kühnen Operation SYME ein Hauptverfechter der örtlichen Ligatur für alle Aneurysmen bleibt, ist erklärlich und principiell durchaus als gerechtfertigt zu betonen.

2. Aneurysma der *Carotis externa*. Liegen die Aneurysmen im Bereiche des Halses: *A. thyreoidea, lingualis,* so wird, wenn Compression nicht genügt, die Ligatur anzuwenden sein. Bei Aneurysmen im Verbreitungsbezirk am Kopfe — *A. temporalis, auricularis, occipitalis,* ist die Compression meist gegen feste Unterlage gut wirksam zu appliciren. Bei kleinen, meist traumatischen Aneurysmen ist die Doppelligatur und Entleerung des Sackes oft möglich.

3. Aneurysmen im Gebiete der *Carotis interna* sind fast an allen Aesten derselben, aber meist erst post mortem gefunden, indem sie durch Berstung zum Tod durch Apoplexie führten. Die intracraniellen Aneurysmen sind von Gehirntumoren schwer zu differenziren. BRINTON stellte 40 Fälle solcher Aneurysmen zusammen. Wie schwer die Differentialdiagnose schon bei der *A. meningea media* ist, beweist der von KREMNITZ aus der BARDELEBEN'schen Klinik mitgetheilte Fall, wo sich die als Aneurysma mit Carotisligatur behandelte Geschwulst bei der Obduction als gefässreiches Spindelzellensarcom documentirte.

Von Orbitalaneurysmen findet sich in der Literatur eine grosse Reihe verzeichnet, die zum Theil intracranielle Aneurysmen der *Carotis interna* betreffen, oder Tumoren, die durch Compression der *Vena ophthalmica* in der *Fissura sphenoidalis* den Rückfluss hemmen, zum Theil Aneurysmen der *A. ophthalmica* in der Orbita. Wir finden Heilungen sowohl durch Digitalcompression der Carotis, sowie mehrfache Heilungen durch Ligatur der *Carotis communis*. ZEHENDER kennt unter 31 Ligaturen der *Carotis communis* bei pulsirenden Orbitalgeschwülsten 23 Erfolge besonders bei versuchsweise vorausgegangener Digitalcompression. WINTER hat 17 Fälle vorsichtig gesichtet zusammengestellt. Auch bei diesen durch das meist allen gemeinsame Symptom des Exophthalmus viel Analogie bietenden Erkrankungen giebt die Auscultation das wichtigste Hilfsmittel ab zur Differenzirung der Aneurysmen von den sonstigen Tumoren. (NUNNELY und DEMARQUAY's grosse Arbeit über Orbitalaneurysmen 1859.)

Aneurysmen der *A. vertebralis* sind nur als traumatische beobachtet. Von elf Ligaturen der Carotis, wegen Wunden 4mal, und 7mal wegen traumatischer Aneurysmen verliefen alle tödtlich (HOLMES). Es wäre die directe und indirecte Compression mit Eisapplication zu versuchen; im Nothfalle ist die Doppelligatur nach dem SYME'schen Vorbilde (s. Carotis) zu riskiren.

Aneurysma der *A. subclavia*, hat seinen Sitz in dem *Trigonum colli inferius*, zeichnet sich durch schwächere Pulsation in der Axillaris und Brachialis der betreffenden Seite bei normaler Pulsation der Carotis von dem Aneurysma der Anonyma und Aorta aus. Es kann zu enormer Grösse anwachsen und Clavicula,

Scapula, Rippen verdrängen oder durch Compression atrophiren. Die Prognose aller dieser Aneurysmen ist durchschnittlich ungünstig. Die Ligatur am centralen Theile wurde 21mal, 9mal mit gutem, 12mal mit tödtlichem Ausgang ausgeführt (POLAND)! Unter 35 Fällen, die POLAND sammelte, wurden 22 gar nicht chirurgisch behandelt und lieferten 4 Genesungen und 18 Todesfälle; 13 theils mit inneren Mitteln, theils mit Eis u. s. w. behandelt, lieferten 8 Heilungen, 1 Besserung, 5 Todesfälle. Ein Fall von Spontanheilung durch Druck der Geschwulst auf die Arterie. Die directe Compression ist wegen der Neigung solcher Aneurysmen zum Platzen gefährlich, die centrale unmöglich. Das Kneten ist riskant durch Platzen des Sackes oder Embolie, peripher, wenn sie ausbleibt oder eintritt, Gangrän zu befürchten steht. Mittelst der Galvanopunctur wurde ein Subclavia-Aneurysma schon 1838 von LISTON behandelt. CINISELLI referirt von 14 Fällen 2 Heilungen. In Anbetracht dieser ungünstigen Verhältnisse werden wir von vornherein oft auf die TUFFNELL'sche Behandlung — Rückenlage, stricte Diät — eventuell in Combination mit Eis oder Elektropunctur recurriren.

Aneurysma der *A. axillaris* kommt nicht selten vor, es kann schon bis zu einer gewissen Grösse gewachsen sein, ehe es merkliche Beschwerden verursacht, diese bestehen später in Bewegungsstörung, Oedem des Armes bei gleichzeitiger Taubheit in Hand und Fingern und wird das Pulsiren der Geschwulst meist vom Patienten selbst wahrgenommen. Die naheliegende Ligatur der *A. subclavia* hat bisher keine erfreulichen Resultate ergeben, indem die Statistiken von NORRIS, PORTER, KOCH beweisen, dass beinahe die Hälfte der so behandelten Patienten starb. Man wird daher auch gerade hier dem SYME'schen Vorschlag der örtlichen Doppelligatur nähertreten müssen, da SYME gerade bei Axillaraneurysmen durch die periphere und centrale Ligatur mit Entleerung des Sackes in der beschriebenen Weise gute Resultate erzielte. Es muss die Subclavia bisweilen nach präparatorischer Blosslegung comprimirt, der Sack ausgeräumt und dann die Doppelligatur angelegt werden. Bei dieser Massnahme muss man natürlich im Falle des Misslingens auf die Vornahme der *Exarticulatio humeri* gefasst sein und liegt darin schon die Indication zur Operation als eine nur für gravirende Fälle zu reservirende oder umgekehrt bei leichten Fällen unbedingt anzuwendende. Wir werden daher anfangs es immer mit der Subclaviacompression in Form der intermittirenden Digitalcompression, eventuell mit Eisapplication versuchen; eine Flexion und Adduction im Schultergelenke würde keine entsprechende Wirkung auf die Arterie haben; bei starker Elevation des Armes würde das Gefäss allerdings gegen den Humeruskopf comprimirt, allein in dieser Stellung ist hinter dem miterhobenen Schlüsselbein eine Subclaviacompression nicht ausführbar. LUND theilt einen durch Digitalcompression geheilten Fall mit; für die Nacht wurde ein conischer Schrotsack auf die Subclavia gelegt.

Aneurysma der *A. brachialis* und ihrer Verzweigung an Vorderarm und Hand ist meist Folge einer Verletzung und zwar am häufigsten (wenigstens zu einer Zeit und in Gegenden, wo noch viel venäsecirt wird) als Folge ungeschickten Aderlasses in der Ellenbeuge. Für alle diese Aneurysmen ist von vornherein die Compression in einer der genannten Anwendungsweisen je nach der Individualität des Falles mit bester Aussicht auf Erfolg anzuwenden; bisweilen kann es zweckmässig erscheinen — am Ellenbogen und Handgelenke — dieselbe mit der Flexion zu combiniren. Sollte diese Methode nicht zum Ziele führen, so würde nur etwa am Stamme der Brachialis die einfache proximale Ligatur genügen können, an allen anderen Bezirken ist wegen der ergiebigen collateralen Circulationsbahnen immer die Doppelligatur mit Eröffnung und antiseptischem Verband des Sackes vorzunehmen.

Die jetzt eben herausgekommenen, mit immensem Fleisse verfassten „*Essays in surgical anatomy and surgery*" von JOHN WYETH, New-York 1879, geben die ausführliche Statistik aller bisher publicirten Fälle von Ligatur an den Carotiden, der *A. anonyma*, *subclavia*, und resumiren wir die daraus zu ziehenden Consequenzen in Bezug auf die betreffenden Ligaturen bei Aneurysmen folgendermassen:

A. carotis communis: 166 Fälle, gestorben 76 = 46%, geheilt 66, genesen 90. Davon waren 106 Ligaturen proximale mit 37 oder 35% und 60 distale mit 39 oder 65% Todesfällen.

A. carotis interna 16 Fälle, gestorben 6 = 33%.

A. carotis externa 67 Fälle, gestorben 3 = $4^1/_2$%; unter den 64 Fällen, die genasen, waren 31 Heilungen. Die sofort durch diese Zahlen nahegelegte Consequenz ist die von den bisherigen Maximen abweichende dringende Befürwortung der Ligatur der *A. carotis externa* bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Gefässes gegenüber der usuellen Ligatur der *Carotis communis,* sobald an seinem Stamme oberhalb der Bifurcation der *Carotis communis* noch genug Raum zur Unterbindung vorhanden ist!

In Bezug auf die *A. anonyma* wird zu den oben erwähnten 15 Ligaturen mit 15 Todesfällen noch ein Fall mit temporärer Heilung zugefügt.

Für die *A. subclavia* wird nur durch neue Zahlen die oben gegebene Consequenz der ungünstigsten Chancen ihrer Ligatur bestätigt. Von 283 Unterbindungen waren 162 = 57% tödtlich verlaufend. Bei Subclavia-Aneurysmen in 5 Fällen 3 Todesfälle, bei Subclavio-axillar-Aneurysmen von 29 Fällen 13 Todesfälle, bei Axillar-Aneurysmen von 75 Fällen 28 Todesfälle, so dass auch hierdurch die Behandlung mit Compression und Beihilfe dringend nahegelegt und für alle leichten wie Nothfälle von Ligaturen immer wieder die örtliche Doppelligatur, entweder bei Continuitätsligatur mit Durchschneidung des Gefässes zwischen beiden Ligaturen und bei Aneurysma mit Entleerung des Sackes der einfachen proximalen oder distalen Ligatur entschieden den Vorrang abgewinnt.

Aneurysma der *A. iliaca externa* kommt häufig als Fortsetzung eines Aneurysma der Femoralis vor, das sich unter das POUPART'sche Band nach aufwärts verbreitet. Die aneurysmatischen Geschwülste sind zwar durch die prononcirte Pulsation und rapides Wachsthum vor anderen hier vorkommenden Neoplasmen ausgezeichnet, doch kommen leicht Verwechslungen mit Abscessen, Sarcomen u. s. w. der *Fossa iliaca* vor, die durch Druck auf die darunter liegende *A. iliaca* ebenso deutliche Pulsation, ja auch das Blasegeräusch zeigen können (GUTHRIE, SYME). Auch vom Aneurysma der *Iliaca interna* ist die Unterscheidung manchmal schwierig. Wenn angänglich, ist hier die Compression der *Iliaca* oder *Aorta abdominalis* zu versuchen. Von Ligaturen hat nur die der *Iliaca communis* bisher Erfolge gebracht. Nachdem sie MOTT 1827 zuerst mit Erfolg ausgeführt bei Aneurysma der *A. iliaca,* konnte SMITH 1860 bereits 15 Fälle mit 5 Heilungen verzeichnen. Die Ligatur der *Iliaca externa* sowohl wie der Aorta geben ungünstigere Chancen, letztere hat stets tödtlich geendet. SYME hat 1862 bei exacter Aortencompression, wie sie mittelst des LISTER'schen Compressoriums gut ausführbar ist, die Doppelligatur mit Spaltung des Sackes auch hier mit Erfolg ausgeführt.

Aneurysma der *A. glutaea* und *ischiadica,* dieselben sind meist nur zu diagnosticiren, wenn sie beträchtlich ausgebildet sind und als pulsirender Tumor in der Glutealgegend sich präsentiren, da die durch Druck auf den *N. ischiadicus* schon im Beginne der Entwicklung veranlassten neuralgischen Schmerzen im Verlaufe der Hüftnerven ein allerdings wohl constantes aber doch vages Symptom bilden; eine Beachtung bei diesem Symptom verdient jedenfalls die von BLASIUS als für Glutealaneurysmen charakteristisch betonte Erscheinung des Verschwindens und Wiedererscheinens des Schmerzes im Verlaufe des Ischiadicus beim Druck und Nachlass des Druckes. BAUM stellte 1859 schon 20 Aneurysmen dieser Art zusammen. Von Operationen könnte hier nur die Doppelligatur in loco in Frage kommen, da die Chancen der Ligatur der *Iliaca communis* wohl meist nicht im Verhältnisse zum Leiden selbst stehen dürften.

Aneurysma der *A. femoralis* findet sich meist unterhalb des *Lig. Pouparti,* seltener im Verlaufe des Oberschenkels. Im SCARPA'schen Dreieck kommen besonders mit Abscessen Verwechslungen vor, die entweder als Lymph-

drüsen oder als Congestionsabscesse hier über der *A. cruralis* dem Aneurysma ähnliche Symptome darbieten können. Was über die Behandlung durch Ligatur und Compression im Allgemeinen gesagt wurde, gilt besonders von diesen Aneurysmen. Die Ligatur der *Iliaca externa,* über deren Wirkungsweise die Fig. 47 am besten die Verhältnisse in Bezug auf Obliteration und Collateralkreislauf darlegt, gab schon vor der antiseptischen Periode so günstige Resultate, dass z. B. von 82 Fällen 56 glücklich verliefen; selbstredend haben sich heutzutage bei antiseptischem Vorgehen die Resultate wesentlich günstiger gestaltet, so führte WATSON die Ligatur beider Iliacae an einem Individuum mit günstigstem Erfolge aus. Andererseits findet sich wieder eine ganze Reihe von Fällen, wo wegen hohen Sitzes des Aneurysma nur die Ligatur der Iliaca möglich gewesen wäre und doch durch methodische Compression — mit intercurrirender continuirlicher Compression in der Narcose, Eisapplication, Rückenlage und diätetischer Restriction — noch Heilung erzielt wurde.

Fig. 47.



Durch Ligatur der *Iliaca externa* geheiltes Aneurysma der *A. femoralis*. *a* Ligaturstelle. *bb* Erweiterte Collateral-Aeste. *c* Kurze obliterirte Strecke der Femoralis innerhalb des Aneurysmasackes. *d* Durch Fibrinschichten angefüllter Sack. Nach Präparaten des St. George's Hospital-Museums (Holmes).

Für das Aneurysma der *A. poplitea* sind als des häufigsten aller Aneurysmen auch die meisten Methoden speciell ausgebildet. Wegen der grossen Schwierigkeit der Ausführung der Operation in der Kniekehle kommt die örtliche Doppelligatur und Spaltung hier kaum je in Frage. Die proximale Ligatur der *A. femoralis* hat zwar gute Resultate aufzuweisen, doch wird ihr Terrain heutzutage durch die Combination der Compressionsmethoden erheblich eingeengt. Ja wir finden Fälle, wo die Ligatur der *A. femoralis* erfolglos, dagegen die nachher ausgeführte methodische Compression heilbringend war (GERSUNI bei Aneurysmen beider *A. poplitea* von ungewöhnlicher Grösse). Jedenfalls ist immer die den individuellen Verhältnissen angepasste oder entsprechend combinirte Compression vorauszuschicken. Besonders mehren sich die günstigen Resultate der mit centraler Compression combinirten elastischen Einwicklung. Von Compressorien für die Femoralis empfehlen sich besonders die von READ und von SIGNORONI angegebenen, die einen Wechsel der Druckstellen leicht gestatten und so einigermassen Ersatz für die principiell zu bevorzugende Digitalcompression hier bieten.

Wesentlich für das Gelingen der Compressionsheilung scheint nach den von WAGSTAFFE und REID vorgelegten Präparaten ihrer durch elastische Constriction geheilten Poplitealaneurysmen ein Eintritt von Thrombosirung ausser im Aneurysmasack auch in der Femoralis zu sein. Ueberall wo ein Erfolg erzielt wurde — nach REID's erstem Falle bisher noch in 8 weiteren — wurde die Femoralis mitcomprimirt (vgl. z. B. CROFT). Auch die forcirte Flexion ist für sich oder mit centraler Compression combinirt wohl anwendbar. (FISCHER fand schon von 37 Kniekehlenaneurysmen, die mit Flexion behandelt waren, 18 Heilungen!)

Die Vergleiche, welche die Resultate der Ligaturen denen der Compression sowie Flexion gegenüberstellen, haben jetzt nur relativen Werth, da wir heutzutage bei aseptischem Verlaufe der Operation auch für Ligatur bei Aneurysmen eine wesentlich andere Heilungsfrequenz aufstellen würden. Immerhin geben schon die früheren Resultate gute Chancen für die Literatur: MALGAIGNE stellte 108 Fälle

von Ligatur bei Kniekehlenaneurysma mit 70 Heilungen = 64% zusammen, während nach Obigem die Flexionsbehandlung 49% ergab. FISCHER fand von 108 durch Compression behandelten Aneurysmen der Femoralis und Poplitea ca. 62% Heilungen, während er nach der Gesammtübersicht für die Heilung durch Digitalcompression 75% Heilungen als sicher hinstellt. Immerhin liegen hiernach jedenfalls heutzutage die Chancen für die Ligatur entschieden günstig.

Die Aneurysmen der Unterschenkel- und Fussgefässe sind (abgesehen von diffusen Ectasien) meist traumatischen Ursprunges. ADAMS und SAVORY führen je einen Fall von spontanem Aneurysma der *A. dorsalis pedis* an. Für alle diese Fälle wird, wenn keine Heilung durch Compression erzielt wird, die Doppelligatur in loco indicirt sein, eventuell mit Entleerung und antiseptischer Verödung des Sackes. Für alle solche operativen Vornahmen an den Gefässen bietet an diesen Gliederbezirken die Anwendung der ESMARCH'schen Constrictionsmethode eine ausserordentliche Erleichterung bei der Ausführung selbst, die bei sorgfältigem Verbande die Nachtheile der stärkeren Blutung nach Lösung der Constriction meist aufwiegt.

Die distale Ligatur nach BRASDOR ist an der unteren Extremität ganz zu verwerfen, da durch die reichlich entwickelten Collateralbahnen es überhaupt zu keiner Thrombosirung und Obliteration im Sacke kommen kann, ferner bei vielen Fällen in Folge des durch die distale Ligatur gesteigerten Druckes die Ruptur des Aneurysma ausserdem nahegelegt ist.

Vergleicht man die Ligaturen der *Iliaca externa, Femoralis communis* (d. h. oberhalb des Abganges der Profunda) und *Femoralis externa* (unterhalb der Profunda), sowie der Poplitea, wie sie wegen Aneurysmen überhaupt ausgeführt wurden, so ergiebt sich das Verhältniss der Misserfolge wie folgt: Unterbindung der *Iliaca externa* 23%, *Femoralis communis* 63%, *Femoralis externa* 23%, Poplitea 29% Misserfolge.

Nach dieser aus der sorgfältigen Sichtung aller bisher bekannten Fälle von RABE hervorgehenden Uebersicht ergiebt sich, dass überall, wo die *Femoralis externa* nicht mehr unterbunden werden kann, die Ligatur der *Iliaca externa* vor der der *Femoralis communis* durchaus vorzuziehen ist, da letztere besonders wegen der durch die wechselnde Ursprungsstelle der *Profunda* und *Circumflexa femoris* begründete Gefahr häufiger Nachblutung zu vermeiden ist. Soll letztere unterbunden werden, so müsste entschieden die Ligatur möglichst weit oberhalb der Profunda geschehen, wie es nur nach der PORTER'schen Methode von einem Querschnitte dicht unter dem *Ligam. Pouparti* ausführbar ist (hierbei ergaben 8 Ligaturen 6 Heilungen).

Die diffuse Arteriectasie, ästiges oder Rankenaneurysma, *A. racemosum, cirsoideum, anastomoticum, Varix arterialis* genannt, indem alle diese Epitheta lediglich die äussere Form der Gefässerweiterung bezeichnen.

Unter diesem Namen begreifen wir diejenigen Zustände der Arterienerweiterung, bei denen die Ausdehnung nicht auf eine Stelle beschränkt ist, sondern einen ganzen Gefässabschnitt, Stamm, Seitenäste, Endverzweigung gleichmässig oder in verschiedener Abstufung betheiligt. Neben der Erweiterung liegt meist eine durch gleichzeitige Verlängerung bedingte Schlängelung *(A. cirsoides)* der Arterie vor und sind ferner die Gefässwandungen derart verändert, dass eine Verdünnung der Arterienhäute, seltener eine Verdickung sich findet und bilden sich an einzelnen Punkten zu der allgemeinen Erweiterung noch umschriebene Ausbuchtungen aus, so dass das Gefäss einer varicösen Vene frappant ähnelt *(Varix arterialis)*. Diese diffuse Arterienerweiterung, Verdünnung und Schlängelung finden wir vorwiegend an den Arterien mittleren und kleinen Calibers, vor Allem am Kopfe und an der oberen Extremität; an letzterer betrifft es bisweilen die ganze arterielle Gefässverbreitung, während es besonders am Kopfe meist nur einzelne Zweige einer grösseren Arterie betrifft, besonders die *A. temporalis*, wie Fig. 48 illustrirt. CRISP fand unter

45 Fällen 38mal das Uebel am Kopfe, Hals, oberen Extremität, nur in 7 Fällen am Rücken, Damm, Hodensack und unterer Extremität.

Es stellt übrigens die grösste Mehrzahl solcher Rankenaneurysmen reelle Neubildungen dar, indem der überwiegende Theil der Fälle aus einer angeborenen oder in frühester Kindheit bemerkten Teleangiectasie hervorgeht, und wird daher auch zweckmässiger als solche, d. h. als *„Angioma arteriale racemosum"* bezeichnet. Seltener ist die Entwicklung eines Rankenangioms aus einem arteriellen Trauma, doch geht auch dies gerade wie das congenitale aus einer Gefässneubildung hervor, zu der eine Verwundung auf dem Wege der Narbenbildung den Anlass giebt (HEINE). Es gehört also eine grosse Quote dieser Arterienerweiterungen mehr in das Gebiet der Neoplasmen, wie in das Gebiet der Aneurysmen. Dasselbe ist mit derjenigen Gruppe diffuser Arteriectasien der Fall, die unter dem Collectivnamen der Knochenaneurysmen zusammengefasst worden sind. Ganz abgesehen

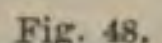


Fig. 48.



davon, dass auch veritable, maligne Neubildungen, besonders medullare Sarcome und Carcinome wegen der prägnanten Knochenauftreibung und exquisiten Pulsation und Blasegeräusche als Aneurysmen imponirten, so stellen die Mehrzahl der sogenannten Knochenaneurysmen keine reinen Ectasien dar, sondern geht mit der Erweiterung der Knochengefässe eine Neubildung Hand in Hand. Während nun die oberflächlich gelegenen diffusen Arteriectasien je nach der Ausdehnung des Uebels und der Lage der betroffenen Gefässabschnitte bald nur kleine pulsirende Geschwülste darstellen, die sich unter der Haut als fluctuirende gewundene Stränge markiren, bald sich zu voluminösen, die Nachbargebilde der Fläche und Tiefe nach verdrängenden Tumormassen entwickeln, bieten die in der spongiösen Knochenmasse, besonders an den Gelenkenden der Röhrenknochen sich entwickelnden Knochenaneurysmen bis zu einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Ausbildung wenig bemerkbare oder gar charakteristische Symptome. Erst spät kennzeichnen sie sich als pulsirende, das Bläsegeräusch exquisit präsentirende Auftreibungen, an

denen anfangs die umgebende feste knöcherne Schale der Corticalis keinerlei Palpationsphänomene vortreten lässt. Bei weiterem Wachsthum lässt dann die durch Druck atrophirte und zum Theile resorbirte knöcherne Umhüllung eine Nachgiebigkeit auf Druck bemerken, die meist mit der Erscheinung des sogenannten „Pergamentknitterns" sich verbindet. Schliesslich bedecken nur noch am peripheren Grenzbezirk Knochenschalenreste den voluminösen, weichen, pulsirenden, schwirrenden Tumor. Solche endostalen diffusen Arteriectasien fand CRISP unter 25 Beobachtungen 13 an der Tibia, am Femur und Humerus je 5, am Metatarsus und Becken je 1.

Die Behandlung wird für die Mehrzahl der überhaupt operativ zugängigen Fälle diejenige der Angiome überhaupt sein. Es hat dem entsprechend die alleinige Ligatur des Hauptstammes wesentlich nur ungünstige Resultate zu verzeichnen. HEINE stellte für das Rankenangiom des Kopfes 60 Fälle zusammen, bei ihnen wurde 32mal die Ligatur der *Carotis communis* ausgeführt mit nur 3 Erfolgen. Auch die Ligatur beider Carotiden, 7mal ausgeführt, verlief ungünstig. Es bleibt als beste Behandlung die Excision der Geschwulst in einem Acte bei geringerem Grade, die Excision nach vorausgeschickter Arterienunterbindung oder auch die Excision in mehreren Acten bei den höheren Graden von *Aneurysma racemosum* am Kopfe indicirt. In manchen Fällen diffuser Arteriectasie der Extremitäten werden wir im Wesentlichen einer prophylactischen Therapie huldigen müssen, indem wir durch zweckmässige Haltung, portable, elastische Compressionsvorrichtung, intercurrente Compression der Gefässstämme, Eisapplication, perivasculäre Ergotininjectionen der Weiterentwicklung des Leidens entgegentreten.

Die ungünstigsten Erfahrungen wurden in jeder Beziehung bei Knochenaneurysmen gesammelt; wegen später sicherer Diagnose wurde auch die Ligatur meist zu spät ausgeführt. Doch finden wir auch nach radicalen Operationen Recidive der Gefässerweiterungen. SCARPA fand nach Amputation wegen Knochenaneurysma nach 5 Jahren Recidive im Amputationsstumpfe eintreten. Viele hierhergezogene Fälle sind übrigens ganz sicher in's Gebiet der gefässreichen Sarcome zu rechnen.

Das traumatische arterielle Hämatom, *Aneurysma traumaticum s. spurium*, kann als diffuse Blutinfiltration der die verletzte Arterie umgebenden Gebilde vorkommen (*A. traumaticum diffusum* oder, da dies unmittelbar nach der Verletzung meist der Fall sein wird, auch als primär-traumatisches Aneurysma bezeichnet) oder als abgekapselte, mit dem Lumen der verletzten Arterie communicirende Geschwulst sich präsentiren.

Besonders bei kleineren Stich- und Schnittverletzungen, bei denen die äussere Wunde wegen geringer Ausdehnung in Folge der cutanen Elasticität oder wegen erfolgter Verschiebung eine directe Entleerung des arteriellen Blutstrahles nach aussen hin nicht gestattet, findet *a)* solche diffuse Hämatombildung statt. Aber auch bei unverletzter Hautbedeckung kann durch Aufspiessen der Arterie durch Knochenfragmente bei Fracturen, durch Gefässrupturen bei Luxationen, besonders bei Repositionsforcirung veralteter Verrenkungen, wie auch beim *Brisement forcé* ankylosirter Gelenke eine ausgedehnte Blutinfiltration der Nachbarschaft erfolgen. Dieselbe erfolgt meist unmittelbar nach der Verletzung und verbreitet sich rapide der Fläche und Tiefe nach, so dass oft in kürzester Frist das ganze Glied suffundirt ist. Nur bei geringen Verletzungen und relativ starker Compression des Gefässabschnittes durch die gespannten Weichtheile vergeht längere Zeit, ehe die Geschwulst grössere Dimensionen annimmt. Meist macht sich gleichzeitig die blaurothe bis blauschwarze Verfärbung an der Oberfläche geltend; während Pulsation und Schwirren an der Geschwulst nur undeutlich fühlbar ist, ist der distale Pulsschlag ganz aufgehoben. Bald stellen sich durch Mangel der peripheren Circulation Schmerzen, Gefühllosigkeit, Kälte am Gliede ein, auf die in höheren Graden Oedem und Gangrän folgt. Die Behandlung kann wie bei allen Arterienwunden nur in der Ligatur der Arterie und wenn möglich in der örtlichen Doppelligatur mit eventueller

völliger Durchtrennung des partiell getrennten Gefässes und Entfernung der Blutanhäufung in allen zugänglichen Schichten bestehen. Ist dies wegen Ausdehnung des traumatischen Hämatomes nicht ausführbar bei exacter centraler Compression, so bleibt nur die proximale Ligatur oder Compression zur Wahl. Die Compression des Gefässstammes an zugänglicher Stelle wird zwar a priori immer als Vorbereitung zu allen weiteren Massnahmen vorläufig auszuführen sein, doch als dauernde Massnahme bietet sie sowohl wie die Ligatur an der Wahlstelle die Gefahr der Gangrän wegen der bei diffusem Hämatom meist erheblich behinderten collateralen Circulation innerhalb der durch die Geschwulst comprimirten Aeste. So bleibt an den Extremitäten manchmal bei ausgedehnten Verletzungen primär und bei lang bestehenden diffusen Hämatomen secundär nur die Absetzung des Gliedes möglich. *b)* Das circumscripte arterielle Hämatom, *Aneurysma traumaticum circumscriptum s. consecutivum,* entsteht entweder durch bindegewebige Abkapselung eines kleinen primär diffusen arteriellen Hämatoms oder durch später eintretende allmälige Ausdehnung einer dünnen Narbe im Arterienrohr. So finden wir ein anfangs diffuses zum circumscripten werden und andererseits an einer nach Verletzung thrombosirten, ja schon vernarbten Arterie sich im Verlaufe von Wochen einen kleinen pulsirenden Tumor entwickeln. Für die Behandlung leistet zwar an vielen Stellen die methodische Compression alles zur definitiven Heilung Erforderliche, doch tritt heutzutage für eine Mehrzahl die sichere und expeditere Doppelligatur und Oeffnung und antiseptische Occlusion in den Vordergrund.

Eine nicht seltene Varietät dieser traumatischen Aneurysmen ist *c)* das arteriell-venöse Hämatom, durch gleichzeitige Verletzung eines Arterien- und Venenstammes entstanden. Wenn auch in dieser Hinsicht die am ganzen Körper vorfindliche Nebeneinanderlagerung von Arterien und Venen die Möglichkeit zum Zustandekommen solcher durch ein Trauma veranlassten lateralen Communication zwischen Arterien- und Venenstamm darbietet, so sind arteriell-venöse Aneurysmen doch nur an grösseren Stämmen aus erklärlichen Gründen beobachtet und, abgesehen von dem nicht gerade seltenen *Aneurysma arterioso-venosum* im Aortengebiet selbst, besonders an den Halsgefässen, Achsel, Ellenbogen, Schenkel- und Kniebeugegefässen, vorgefunden, das kleinste venöse Aneurysma betraf die *A. tibialis antica.* Die überwiegende Mehrzahl der Fälle hat ein Missgeschick beim Aderlass geliefert, indem gleichzeitig mit der *Vena mediana* die darunterliegende *A. brachialis* angestochen wurde. Es tritt nun nach solcher Verletzung gewöhnlich der Fall ein, dass durch den Occlusivverband zwar ein Verschluss der Venenwunde bedingt wird, aber die Arterienläsion nicht fest verschlossen bleibt und nun eine laterale Communication zwischen Arterie und Vene resultirt. Meist wird dann durch den stärker auf die Venenwandung wirkenden Blutdruck an dieser Stelle eine Ausdehnung derselben zu umschriebener Sackbildung entwickelt (Fig. 49) und es entsteht ein *Varix aneurysmaticus.* Doch ist dies durchaus nicht immer der Fall, sondern es kann die Narbe der Venenwunde dem Blutstrom genügende Resistenz bieten und dann bilden sich erst meist im Laufe der Jahre derartige Structurveränderungen in den jetzt vom arteriellen Blutdruck getroffenen Gefässwandungen, dass man dieselben mit Recht als „arterialisirt" bezeichnet hat. Das Musée von DUPUYTREN bewahrt ein exquisites Präparat derart, bei dem zugleich das centrale Arterienende zu einem enormen Cylinder ausgedehnt ist. Ja es entstehen auch derartige Verdickungen, Schlängelungen und Erweiterungen, dass vollständig das Bild eines *Aneurysma racemosum* sich ausbildet und zu vielfachen diagnostischen Fehlgriffen Anlass bot. Wir haben also einen circumscripten und diffusen *Varix aneurysmaticus* zu unterscheiden. Andererseits kann wieder die laterale Gefässcommunication nicht direct sich einleiten, sondern das aus der Arterie

Fig. 49.



heraustretende Blut ein circumscriptes Aneurysma bilden, das dann seinerseits wieder mit der Vene oder dem traumatischen Varix communicirt; solche mittelbare laterale Communication zwischen Arterien und Venenstamm bezeichnet man als *Aneurysma varicosum*.

Die Symptome solcher an charakteristischer Stelle befindlichen Geschwulst ergeben die Diagnose meist leicht und ist es besonders das Auscultationsphänomen, welches die Unterscheidung sichert, das von den Franzosen als *„Frémissement vibratoire“*, englisch *„thrill“* benannte eigenthümlich schwirrende mit zitternder Bewegung des Gefässes verbundene Geräusch, das die arteriell-venöse Communication markirt und seine systolisch-diastolischen Differenzen bietet.

In Bezug auf therapeutische Eingriffe müssen wir zunächst uns klar machen, dass die Aufgabe derselben principiell nur ein Schluss der arteriellen Communicationsöffnung sein könnte und dass dieser wieder ohne Blosslegung und Doppelligatur kaum sicher ausführbar sein wird. Für alle Fälle also, in denen dies riskant erscheint, werden wir bei Ueberlegung weiterer Indicationen anerkennen müssen, dass eine ansehnliche Quote dieser Aneurysmen lange stationär bleibt (HUNTER sah Fälle, wo das Uebel bereits über 30 Jahre absolut unverändert geblieben) und für den Besitzer kaum merkliche Symptome erregt. Es kommt also für die übrigen unsicheren Behandlungsversuche nur die Anzeige dann zur Geltung, wenn die individuellen Beschwerden oder rasches Wachsthum den Grund abgeben. Man wird mit der proximalen Arteriencompression in Verbindung mit der localen Compression des Aneurysma, eventuell mit Suspension und centripetaler elastischer Einwicklung, wenn auch nicht Heilung, so doch Coupirung des Wachsens bewerkstelligen können. VANZETTI hat durch locale Digitalcompression auf die Geschwulst mit gleichzeitiger Digitalcompression auf den zuführenden Arterienstamm bei Ellenbogenaneurysmen zwei Heilungen hintereinander erzielt. In manchen Fällen könnte auch bei diesem Aneurysma die Flexionsmethode mit angewandt werden, die aber ohne Gefährdung der peripheren Ernährung nur bis zu mässigem Grade gesteigert werden darf.

Geschichte und Literatur. Während sich bei den Hippokratikern nichts findet, was auf eine Kenntniss der Aneurysmen hindeutet, auch Celsus nur von den Varicen handelt, Rufus und Galenus das traumatische Aneurysma nach unglücklichem Aderlass beschreiben, verdanken wir Antyllus, wie die in dem Sammelwerke des Oribasius aufbewahrten Fragmente des Antyllus beweisen (*Oeuvres d'Oribase par Bussemaker & Daremberg*. 4 Vol., Paris 1852—1862, IV, pag. 52) die Begründung einer genauen Kenntniss und nach ihm benannter Behandlungsmethode durch Ligatur. Ausser den Beschreibungen von Morgagni, Hunter, Monro, finden wir eine ältere Zusammenstellung von Lauth, *Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio*. Strassburg 1785. Ausführliche Specialabhandlungen geben dann Deschamps, *Sur la ligature des principales artères blessées et particulièrement sur l'aneurysme de l'artère poplitée*. Paris 1797. — Scarpa, *Sul l'aneurysma riflessioni et osservazioni anat. chir.* Pavia 1805, übers. v. Harless, Zürich 1808, wies zuerst auf die Degeneration der Arterienwandung hin, — Hodgson's classisches Werk, *Treatise on the diseases of the arteries and veins*. Deutsch von Koberwein, Hannover 1817. — Wardrop, *On Aneurisme andits cure by a new operation*. London 1828, übers. in der med.-chir. Handbibliothek, XI, Weimar 1829. — Seiler's Sammlung von mehreren Autoren über Pulsadergeschwülste. Zürich 1822. — Dupuytren, *Mémoire sur les aneurysmes*. Répert. génér. d'anat. et physiol. T. V, 1828. — Guthrie, *On the diseases and injuries of arteries*. London 1830. — Breschet, *Mém. chir. sur différentes espèces d'aneurysmes*. Paris 1834. — Crisp, *On the structure diseases and injuries of the blood vessels*. London 1847. — Broca, *Des aneurysmes et de leur traitement*. Paris 1856. (Statistik über 215 Fälle, durch die er der Compression den Vorrang vor der Ligatur schaffte.)

Die Lehrbücher neueren Datums: Weber im Lehrbuch von Pitha-Billroth. Fergussson, *A syst. of surgery*. Sammelwerk von Holmes, und vor Allem die vor dem Royal college of surgeons 1872—1875 gehaltenen Vorlesungen von Holmes, *Lectures on the surgical treatement of aneurisme in its various form*. Lancet, 1872–1875. Während die Lancet fast in jeder Nummer casuistische Beiträge liefert, ist die deutsche Literatur dem seltenen Vorkommen der Aneurysmen bei uns entsprechend spärlich.

Entstehung der Aneurysmen: Ausser den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie besonders: Köster, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen u. s. w. Sitzungsberichte der niederschl. Gesellschaft in Bonn. 1875, pag. 15. — Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Diss. Bonn 1877. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. II. Leipzig 1878. — Gross, *A system of surgery*. Philadelphia 1859.

Diagnose: Gendrin, Rev. méd. 1855 Febr., April. — Ribes, Gaz. méd. de Paris 1855. Nr. 10 und 11. — Crisp, l. c. Schuh, Ueber auscultatorische Erscheinungen bei äusserlich gelegenen Aneurysmen. Oesterr. med. Jahrb., XXI, St. 3. — Smith, *Steffens on the difficulties attending the diagnosis of aneurism from abscess.* Amer. Journ. of the med. sc. April und October 1873. — Holmes, Thim., *On pulsatins tumours etc.* St. Guys Hosp. Rep. 1875, VII.

Behandlung: Morgagni, *De sedib. et causis morbus. epist. 17, Nr. 30* giebt Valsalva's Methode.

Guattani, *De externis aneurysmatibus manu chirurgi methodice pertractandis.* Rom 1772. — Hutton, Dublin Journal 1842, Oct. 3, Vol. XXIII. — Tufnell, *Practic. remarks on the treatement of aneurysma by compression.* Dublin 1851. — Bellingham, *Observations on aneurysm.* London 1847. — Greatrex, Med. chir. transact. 1845. — Knight, Boston med. surg. Journ. 1848, May 10. — Vanzetti, *Sul metodo della compressione digitale nella curi degli aneurysmi.* Gaz. med. ital. stati, Sardi, 1857, Nr. 44, 1858, Nr. 30. — Fischer, Die Digitalcompression und Flexion bei Aneurysmen. Eine classische Monographie in der Prager Vierteljahrschrift 1869. II, III, IV. — Follin, Archives générales de méd. 1851, November, resumirt die Erfahrungen der irländischen Chirurgen über Compression. Die Casuistik der bisher mit elastischer Compression behandelten Fälle von Reid, Lancet 1872, die folgenden ibid. bis 79. — Billroth, Wiener Med. Wochenschr. 1878, Nr. 8. Nach vergeblicher elastischer Constrictionsligatur der *Femoral ext.* bei Popliteal-Aneurysma siehe: Heath, Smith, Lancet, 1877, Vol. I, pag. 807. Page, Lancet 1878, Vol. I, pag. 414. Flexion: Maunoir's, Echo méd. suisse 1858, Sept. — E. Hart, Med. Times, 1859, Mai 7. — Adelmann, Langenbeck's Archiv III, 28 u. XI, 349. — Fischer, a. a. O. — Patterson, Lancet, 1874, Vol I, pag. 935. — Ligatur: Antyllus, vergl. oben. John Hunter, Ed. by Palmer. London 1837, III. pag. 594. — Paré, *Oeuvres compl. ed. de Malgaigne. 1830.* I. pag. 372. — Desault, *Oeuvres chirurg. par Bichat.* Paris 1830, II. — Brasdor, vergl. Wardrop a. a. O. — Anel, *Suite de la nouv. méthode etc.* Turin 1714. — Paget, Lancet 1869. April 24. — Syme, Medico.-chir. Transact. Vol. 43, 1860.

Elektropunctur: Pétrequin, *Mém. sur une nouvelle méthode pour guérir certains aneurysmès.* Paris 1846 und Gaz. méd. 1847. — Guérard, Gaz. méd. 1831, pag. 20. — Pravaz, Annal. de Thér. 1846, Oct. — Strambio, Gaz. di Milano, 30—32, 1847. Ausführl. Ref. Schmidt's Jahrb., LX, pag. 145—150. — Ciniselle, *Gaz. med. di Milano,* 1847, Nr. 2, später Gaz. méd. de Paris 1861, 12, 13, 14 und Gaz. des Hosp. 1868, Nr 82, sowie G Ottoni, Gaz. med. ital. Lombard. 1876, Nr. 18 und 19 führt die guten Erfolge Ciniselli's auf die nach seiner Methode gesicherte Gewinnung eines compacten Gerinnsels am negativen Pol zurück! — Schuh, Wiener Zeitschrift, Juni 1850. — Steinlin, Ibid. 1853, Hft. 4. — Boinet, Mém. de la soc. de chir. de Paris, 1852. — Meschede, Diss. Inaug. Greifswald 1856. — Dujardin-Beaumetz & Proust, Gaz. hebd. Sept. 6, 1877. — Browne, Lancet. Oct. 26, 1878. — Carter, Lancet. Novbr. 30, 1878.

Einführung fremder Körper: Home, Philos. transact. 1726 — Mc. Ewen, Brit. med. un journ. 1875, II, pag. 614. *Idem a case of multiple aneurysm.* Lancet 1877, II, pag. 236. — Bacelli, *Di un nouvo metodo di cura per taluni aneurismi dell' aorta.* Roma 1877. — Levis, Methode 1874. Gaz hebd. Nr. 12, Philad. med. Times 1874. Fall von Longstreth ibid. 1877, von Roberts 1877, Nr. 249. — Philipps, Nordameric. Archiv 1736, Juli. — Pravaz, Compt. rend. 1853. I, pag. 36. Rév. méd. chir. 1853, Januar. — Malgaigne, Gaz. méd. de Paris 1853, Nr. 46.

Kneten: Fergusson, Med. chir. transact. 1858, pag. I, Vol. 40.

Einzelne Aneurysmen: Cockle, Lancet 1869, March. 27. — Fergusson, Lancet 1866, Januar 20. — Barwell, Med. Times. December 21. 1878. — Holmes, Lectures, s. oben. — Esmarch, Virchow's Archiv XI, pag. 410. — Kremnitz, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, IV, pag. 473 u. Richter, ibid. VIII, pag. 107. — Winter, Schmidt's Jahrbuch, CII, pag. 53. — Poland, *Statistical reports on the treatement of subclavian aneurism.* Guys. Hosp. Rep., XXI. — Lund, Brit. med. Journ. 1878, Vol. I, pag. 643. — Guthrie, Syme, Edinb. med. Journ. 1836. October. — Smith, Americ. Journ. of the med scienc. 1860. pag 17. — Blasius, Deutsche Klinik 1859, pag. 115. — Baum, Diss. Inaug. Berol. 1859. *De laesionibus aneurysmatibusque* etc. — Watson, Lancet 1876, pag. 213. — Gersuny, Langenbeck's Archiv, 1877, XXI, Hft. 4. — Croft, Lancet, 1878, Vol. I, pag. 85. — Fischer, Prager Vierteljahrschr., 1869, — Adams, Brit. med. Journ. 1877, Vol. II, pag. 104. — Savory, ibid. 1878, Vol. II, pag. 78. — Rabe, Zur Unterbindung der grossen Gefässstämme u. s. w. Deutsche Zeitschr. für Chir. V. pag. 1875, 140 ff. — Heine, Ueber *Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides)* am Kopfe und dessen Behandlung. Prager Vierteljahrschrift, 1869, III und IV.

P. Vogt.

Angelica. *Radix Angelicae,* Angelikawurzel. Das kurze, Blattreste tragende, bis 5 Cm. dicke Rhizom der *Archangelica officinalis,* sammt den sehr zahlreichen, bis 3 Dm. langen, am Ursprunge bis 1 Cm. dicken Aesten. Letztere sind längsfurchig, querhöckerig, von der gleichen braungrauen bis röthlichen Farbe

wie das Rhizom. Die Aeste der in den Handel gelangenden Wurzel pflegen zu einem Zopfe vereinigt abwärts gebogen zu sein. Sie tragen bisweilen rothbraune Harzkörner an der Oberfläche und lösen sich oft in dünnen Zasern auf. Die Wurzeln schneiden sich weich, wachsartig und brechen glatt ab. Die Breite ihrer Rinde erreicht höchstens den Durchmesser des gelblichen Holzkernes; sie zeigt radiale Reihen ansehnlicher Balsambehälter. — Die Angelikawurzel riecht und schmeckt sehr aromatisch (Ph. G., II).

Bestandtheile: Krystallisirte Angelicasäure $C_5H_8O_2$; ätherisches Oel (Angelicaöl) aus einem Kamphen $C_{10}H_{16}$ und dem Aldehyd der Säure C_5H_8O bestehend; ausserdem ein aus dem „Angelicabalsam" abgeschiedener amorpher Bitterstoff (Angelicabitter) und krystallisirtes Angelicin. Für die therapeutische Wirkung ist das Oel wahrscheinlich massgebend. Die Angelica ist ein excitirendes Mittel, ähnlich wie Valeriana und Kampher, die Herzthätigkeit, Schweiss- und Harnsecretion u. s. w. vermehrend. Innerlich im Infus (3—10·0 : 100·0); äusserlich zu aromatischen Fomenten, Kräuterkissen, Bädern. Bestandtheil des *Spiritus Angelicae compositus* Ph. Germ., worin ausserdem noch *Radix Valerianae, Fructus Juniperi* und etwas Kampher; fast nur äusserlich benutzt, zu Mundwässern, reizenden Einreibungen und als Zusatz zu Bädern. (Die früheren Extracte und Tincturen sind nicht mehr gebräuchlich.)

Angina. Der Name*) Angina kommt von dem Wortstamme ang, griechisch ἀγχ (ἄγχω) eng, beengen. Bei Hippokrates findet sich an vielen Stellen der Name Kynanche, welcher allgemein mit Angina übersetzt wird. Hippokrates versteht darunter Krankheiten der Halsgegend (des Mundes, Schlundes, Kehlkopfes und ihrer Umgebung), welche zu einem Respirationshinderniss oder zu Oppressionsgefühl Veranlassung geben. Er unterscheidet mehrere Arten (Praenotiones 363. Ed. Fösius, pag. 175. *De Morbis*, lib. II, Sect. V, Ed. Fösius p. 469), je nachdem eine äussere oder innere Entzündung sichtbar oder die Erscheinungen ohne sichtbare Localerkrankung auftreten oder je nachdem die Entzündung mehr nach vorne oder nach hinten ihren Sitz hat. Auch beschreibt er eine Form, die von Erkrankung der Wirbelsäule abhängt. (*De Morb. vulgar.* II, Sect. VII, Ed. Foesii, pag. 1017.) Häufig wird von ihm neben dem Respirationshinderniss ein Schluckhinderniss erwähnt, welches so heftig werden könne, dass die Speisen selbst durch die Nase zurückkämen. Der Name Kynanche rührt wahrscheinlich davon her, dass die Kranken zuweilen die Zunge hervorstrecken, wie dies die Gewohnheit der Hunde ist. Aretäus (lib. I, Cap. VII) freilich lässt es unbestimmt, ob der Vergleich von diesem Umstande herrühre oder gewählt sei, weil die Hunde häufiger von dieser Krankheit befallen würden. Schon Hippokrates unterscheidet von der eigentlichen Kynanche eine leichtere Form, die er Parakynanche nennt (*De Morb.* lib. III, Sect. V, Ed. Fösius, pag. 490); bei seinen Nachfolgern taucht ausserdem der Name Synanche und Parasynanche auf, um den an sich schon seiner Weite wegen wenig klaren Begriff noch mehr zu verwirren. Denn während einige Autoren (so Celsus, lib. IV, Cap. IV) die ohne Geschwulst und Röthe auftretende Angina Synanche nennen, bezeichnen Andere (z. B. Tralles, lib. IV, Cap. 1) die Pharynxkrankheiten mit Synanche und diejenigen Anginen, deren Sitz man im Kehlkopf vermuthete, mit Kynanche. Waren die Krankheiten in der Gegend des Pharynx mit äusseren Veränderungen verbunden, so hiessen sie Parasynanche, und war in der Gegend des Kehlkopfes äusserlich etwas sichtbar, Parakynanche. So wurden also vier Arten unterschieden. Galen, der die Anwendung der verschiedenen Namen belächelt, nennt sämmtliche Krankheiten des Schlundes und Kehlkopfes, welche die Respiration beschränken, Synanche (Ed. Kühn. XV, pag. 790). Bei den Arabern kommen dann noch die Bezeichnungen Squinantia, Scinantia und Quinantia vor.

Wir übersetzen Angina mit Bräune, einem Worte, dessen Ableitung nicht gerade klar ist. Virchow leitet es von brennen (*burn*) her, Andere versuchen es von *pruna* (glühende Kohle) oder *prunella* abzuleiten. Prunella wird in den lateinisch nachgeschriebenen Vorlesungen des Paracelsus unsere Diphtherie, eine sich im Schlunde localisirende Krankheit, genannt, die der Pest zugerechnet wird *Signa ejus sunt* steht im Buche *De Tartaro*, lib. II. *Tract. secund.* Cap. V. *„quod primo in faucibus ex lingua rubedo venit, postea niger color.* Tertio als lägen Kohlen auf der Zungen und werden Blätterlein auf der Lingua". *„Calor ut prunus"* steht an der Spitze des Capitels als ein Zeichen der Prunella. Prunella übersetzt Paracelsus mit „Preune" (cf. von der Pestilenz an die Stadt Sterzingen) oder Breune Die Philologen leiten Bräune durchgehends von Braun ab, wobei man sich daran erinnern muss, dass Braun vormals nicht eine bestimmte Farbe im strengen Sinne des heutigen Begriffes bedeutet, sondern lediglich

*) Vergl. Anutius Fösius, *Oeconomia Hippocratis*. Genf 1662. — Virchow, Geschwülste. II, pag. 609, Anmerkung.

dunkelfarbig sagen will. Die Nacht und das Eisen z. B. werden braun genannt. Da nun Bräune von Braun abgeleitet wird, hat man die Veränderung der Farbe bald im Gesichte, bald im Schlunde gesucht. In den 1610 erschienenen Fastnachtsspielen Ayrers findet sich die Stelle: „Auch kann ich gar wohl für den Schlag, für die Bräune in dem Hals gar schwarz.“ Ist das Wort richtig von Braun abzuleiten, so kann man füglich nur an die Cyanose des Gesichtes denken, um zu erklären, dass eine sich mit Erstickung complicirende Krankheit vom Volke den Namen Bräune bekam.

Sehen wir von der *Angina pectoris* (s. d.) und der *phlegmone colli profunda*, welche häufig *Angina Ludovici* genannt wird, ab, so verstehen wir jetzt unter Angina entzündliche und seine Function behindernde Krankheiten des *Isthmus faucium*, des dem Schluckact und der Respiration gemeinsam dienenden Rohres; Krankheiten, die die Alten aus dem grossen Gebiete der Angina als Paristhmia oder Antias hervorhoben, also mit Namen, die gleichzeitig auch als anatomische Bezeichnungen der Gegend gebraucht wurden, in welcher die Krankheit ihren Sitz hat.

Es wäre rationell und geschieht besonders in Frankreich häufig, die Aetiologie als Eintheilungsprincip auch der Krankheitsfamilie Angina zu Grunde zu legen. Es scheint mir aber sowohl aus praktischen Gründen der Darstellung zweckmässiger, als auch dem Stande unseres heutigen Wissens mehr zu entsprechen, wenn wir vor der Hand den pathologisch-anatomischen Befund als ersten Gesichtspunkt festhalten, um die Anginen in Unterabtheilungen zu zerlegen. Wir bekommen dann 1. die catarrhalische Angina, die *Tonsillitis lacunaris* und im Anhange die herpetische, aphthöse, cachectische und rheumatische Angina 2. *Tonsillitis abscedens* und *Peritonsillitis abscedens*. 3. *Pharyngitis fibrinosa*. 4. *Pharyngitis phlegmonosa*. 5. *Pharyngitis gangraenosa*. 6. *Pharyngitis diphtheritica*. 7. *Pharyngitis mycotica* (Soor). 8. *Angina lyssae*. 9. Milzbrandangina. 10. Syphilitische Angina etc. Wir handeln hier Nr. 1 bis 5 ab und verweisen wegen der anderen Formen auf die betreffenden Krankheiten. Je nach dem Sitze zerfallen die einzelnen Formen der Pharyngitis in Unterabtheilungen, wir sprechen von einer Tonsillitis, Uvulitis etc.

Wir betrachten zunächst aus der allgemeinen Symptomatologie folgende Punkte:

a) Behinderung des Schlingactes. Theilweise in Folge des Schmerzes, hauptsächlich aber durch Behinderung der Muskeln, die in die Schleimhaut eingebettet von dem entzündlichen Process mit befallen oder durch die Schwellung und ödematöse Durchtränkung der Theile an ihrer Function beeinträchtigt werden, wird bei den Anginen die Deglutition mehr oder minder erschwert oder ganz unmöglich gemacht. Am häufigsten fällt die Function der *Musc. glosso-palatini* und *pharyngo-palatini* aus, weniger häufig functioniren auch die *Constrictores pharyngis* nicht. Die Bewegungen des Pharynx beim Schluckact rufen mehr oder minder heftige, zuweilen unerträgliche Schmerzen hervor (vergl. unten *d*). Die Behinderung der Function der Muskeln macht das Schlucken schwierig oder verursacht Unregelmässigkeiten, durch welche der Bissen nur zum Theil oder gar nicht in den Oesophagus hinab gelangt. Zuweilen wird er wieder in den Mund zurückgebracht (fehlender Abschluss des *Isthmus pharyngo-oralis*, *Musc. glosso-palatinus*), häufiger gelangt er theilweise durch die Nase hindurch wieder nach aussen (Offenbleiben des *Isthmus pharyngo-nasalis*, *Musc. pharyngo-palatini*, *Sphincter pharyng. super.*, *Levator veli palatini*). Auch wird das Aufsteigen des Kehlkopfes und der Abschluss des *Aditus laryngis* zuweilen behindert und tritt dann leicht das sogenannte Verschlucken ein. Ist die Affection einseitig, so suchen die Patienten durch entsprechende Bewegungen des Kopfes instinctiv lediglich die gesunde Seite zum Schlucken zu benutzen. Es kommt vor, dass eingeweichte feste Bissen noch geschluckt werden können, während Flüssigkeiten durch die Nase regurgitiren. Nach einer Pause gehen meistens die ersten Bissen schwerer hinab, als die folgenden.

b) Durch die in Folge der Schwellung eintretende Formveränderung und die mangelhafte Muskelaction wird die Resonanz des Fangrohrs und damit das

Timbre der Stimme in charakteristischer Weise verändert (anginöse Sprache) und die Aussprache der Gaumenbuchstaben (Ch, R, Gutturale, ng, K, G, J) erschwert oder ganz unmöglich gemacht. Ist der Abschluss des *Isthmus pharyngo-nasalis* aufgehoben, so stellen sich nasale Sprache und die übrigen Erscheinungen dieses Zustandes ein (vergl. Pharynx-Krankheiten, Lähmung des *Vel. palat.*).

c) Die modificirten Respirationsbewegungen, bei denen das *Velum Palatinum* bewegt wird, werden schmerzhaft und mehr oder minder behindert. Es ist hier namentlich das Gurgeln, Würgen, Husten, Gähnen und Räuspern zu nennen.

d) Veränderungen der Sensibilität. 1. Schmerzen. Bei den meisten Anginen findet sich mehr oder minder heftiger Schmerz. Derselbe ist in der Ruhe des Pharynx gering, wird aber durch jede Bewegung, namentlich aber beim Schluck- und Würgeact, angeregt. Auch Berührung des Pharynx und Druck auf die äussere Haut, hinter dem Kieferwinkel, sowie die Einwirkung von Wärme und Kälte werden schmerzhaft empfunden. Es ist den Kranken, als schluckten sie „über einen Berg". Meistens findet sich ein stechender Schmerz, zuweilen ein Gefühl von Druck und Brennen; letzteres ist dann meist auch in der Ruhe vorhanden. Der Schmerz wird in der Mehrzahl der Fälle richtig localisirt, zuweilen jedoch als ein heftiger brennender Stich im Mittelohr empfunden. Die Kranken suchen durch Bewegungen des Kopfes den Bissen mechanisch in den Oesophagus hinabgleiten zu lassen, um der schmerzhaften Thätigkeit ihres Pharynx beim Schluckact entbehren zu können, ein Umstand, der namentlich bei einseitiger Angina deutlich hervortritt. Die Schmerzen können so heftig werden, dass Kranke ihretwegen jede Nahrungsaufnahme verweigern und den Speichel aus dem Munde abfliessen lassen, um an dem besonders schmerzhaften sogenannten Leerschlingen vorbei zu kommen. Nach einer Pause ist der erste Schluck schmerzhafter, als die folgenden.

2. Bei den acuten Erkrankungen finden sich selten die bei den chronischen Pharynxkrankheiten so häufigen Veränderungen der Sensibilität; Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie.

I. Die acute catarrhalische Pharyngitis: *Angina catarrhalis.* 1. Aetiologie. Die primäre Form der acuten catarrhalischen Angina entsteht am häufigsten durch Erkältung, besonders der Haut des Nackens oder der Füsse. Sie findet sich vorwiegend im kindlichen und jugendlichen Alter und kommt zuweilen in fast epidemischer Verbreitung vor. Einzelne Individuen haben eine Disposition zur Angina, welche durch jede neue Erkrankung nur erhöht zu werden scheint. Ausserdem entsteht die *Angina catarrhalis* durch thermische oder chemische Reize, und zwar sowohl bei directer Einwirkung letzterer (Säuren, Alkalien, Caustica, *Tartar. stibiat.*), als nach deren Resorption vom Blute aus oder in Folge ihrer Absonderung durch die Drüsen des Mundes und Schlundes, (Jod, Quecksilber, Belladonna): Toxische Angina.

Fortgeleitet kann sich die *Angina catarrhalis* zu ähnlichen oder tieferen Erkrankungen der Nachbarorgane hinzugesellen; am häufigsten geschieht dies vom Munde aus (Scorbut, Stomacace, Stomatitis aphthosa, Zahnaffectionen).

Als Symptom einer allgemeinen Intoxication findet sich die Angina regelmässig bei Masern (s. d.) und meist durch schwerere Erkrankungen des Schlundes complicirt bei Scharlach und Pocken (s. d.). Ein Erysipelas kann im Pharynx beginnen. Auch bei Beginn des *Typhus abdominal.* und *exanthemat.* findet sich häufig *Ang. cat.* Die constitutionelle Syphilis äussert sich in ihrem früheren Stadium nicht selten als Angina und von vielen Autoren wird angenommen, dass sich die contagiöse Diphtherie als einfache Angina kundgeben könne. Auch eine intermittirende Angina wurde, wenn auch selten beobachtet. Secundär findet sich Angina bei verschiedenen mit einer Alteration der Blutmischung einhergehenden Erkrankungen (Typhus, Recurrens etc.).

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen bei der primären Angina, um welche es sich hier zunächst handelt, sind wegen der

geringen Sterblichkeit bei dieser Krankheit mehr der Betrachtung des Lebenden als dem Leichenbefunde entnommen. Als charakteristische Symptome treffen wir Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion an. Die Röthung ist durch Injection besonders der subepithelialen Blutgefässe bedingt und erscheint demgemäss hellroth, fein, gleichmässig und oberflächlich. Auf solchem Grunde machen sich jedoch meist Ungleichmässigkeiten durch mehr oder mindere Saturation grösserer Stellen bemerklich, wodurch ein streifiges oder fleckiges Aussehen entsteht; und daneben findet sich auch häufig eine stärkere Füllung der tieferen Gefässe, wodurch die Röthung dann ein phlegmonöses Aussehen erhält.

Die Röthung ist das erste Zeichen der beginnenden Angina. Zu ihr gesellt sich dann die Schwellung und erst später die vermehrte Secretion.

Die Schwellung wird bedingt einerseits durch die grössere Füllung der Blutgefässe, andererseits durch die seröse Durchtränkung der Theile. Letztere kann alle Grade bis zur ausgebildeten Form des Oedems (s. Pharynx-Krankheiten) durchlaufen. Durch sie erhält die Schleimhaut, wenn keine Epitheltrübungen vorhanden, einen vermehrten Glanz.

Die Secretion ist zunächst, freilich meist nur eine ganze kurze Zeit eine rein schleimige, bald zeigt sich schleimig-eitriges und schliesslich rein eitriges Secret. Die gebildeten Tropfen der Secrete können confluiren, und da sie zuweilen der Schleimhaut fest anhaften, dieselbe ähnlich einer Pseudomembran überziehen. Dies gilt namentlich von der Tonsillengegend und der hinteren Pharynxwand, besonders da, wo dieselbe nicht vom Schlingact gefegt wird. Die Secrete zeigen als morphologische Elemente unter dem Mikroskop neben mehr oder minder zahlreich beigemengten Schleim- und Eiterkörperchen, sowie abgestossenen Epithelzellen immer erhebliche Mengen aller Formen der im Munde wachsenden Pilze. Rothe Blutkörperchen sind selten beigemengt und noch seltener in so grossen Mengen, dass die Secrete schon makroskopisch roth erscheinen.

Die Epithelien sind getrübt, die Schleimhaut selbst ist zellig infiltrirt, in seltenen Fällen auch stellenweise sugillirt. Die in der Schleimhaut eingelagerten Drüsen und zwar sowohl die Schleim- als die folliculären Drüsen, participiren in der Mehrzahl der Fälle wenigstens zum Theil an der Entzündung und äussern dies dem untersuchenden Auge durch Anschwellung. Zuweilen erscheinen die Drüsen vorwiegend befallen und die Schleimhaut dann wie mit kleinen Höckerchen durchsetzt (glanduläre Angina).

Die entzündlichen Erscheinungen zeigen sich entweder im ganzen Pharynx oder an einzelnen Theilen desselben. So kann das *Velum palatinum*, die Uvula oder die hintere Rachenwand vorwiegend oder ausschliesslich befallen sein. Meist sind es die seitlichen Partien des Velum oder die Gegend der Gaumenbögen und der Tonsillen, an denen sich die Entzündung localisirt.

Eine besondere Betrachtung verdienen die Tonsillen. Nehmen dieselben an der Entzündung nicht Theil, so können sie in Folge der Anschwellung der umgebenden Schleimhaut als vertieft und klein erscheinen. Dies ist jedoch die Ausnahme. In der Mehrzahl der Fälle werden die Tonsillen oder wenigstens eine Tonsille vorwiegend befallen und können dieselben auch allein und selbstständig erkranken. Wir unterscheiden vier Formen der Tonsillarentzündung, die hierher gehören (cf. weiter unten sub II): 1. den oberflächlichen, 2. den lacunären Catarrh, 3. die folliculäre Tonsillitis und 4. die parenchymatöse Tonsillitis. Die erstere Form bietet nichts Besonderes. Sie stellt eine auf die Oberfläche der Tonsillen localisirte Pharyngitis dar. Die lacunäre Form aber verdient eine besondere Besprechung (vergl. unten 1 *a*). Die *Tonsillitis follicularis* zeichnet sich durch das Befallenwerden der Drüsen aus. Sie wird vielleicht mit Unrecht *follicularis* genannt. Denn, so viel ich sehen kann, nehmen auch an dieser Form der Entzündung die Schleimdrüsen regen Antheil. Bei der folliculären Tonsillitis bilden sich zunächst discrete gelbliche, leicht erhabene und vom Epithel bedeckte rundliche Einlagerungen

in verschiedener Anzahl von der Grösse eines Mohnsamenkorns und darüb der gerötheten Schleimhaut aus, welche Drüsen entsprechen. Dieselben platze hinterlassen Geschwüre mit überhängenden Rändern und schmierigem Inhalt, gewöhnlich ohne weiteres Zuthun wieder verheilen. Die *Tonsillitis follicularis* also eine auf die Tonsillengegend beschränkte glanduläre Angina. Die *Tonsil parenchymatosa* ist eine Entzündung aller die Tonsille bildenden Theil zeichnet sich durch halbkugeliges Hervortreten dieser Gebilde besonders aus. stehende Formen kommen vollkommen rein zur Beobachtung; gewöhnlich sich jedoch Combinationen der einen mit der anderen Form.

Zu den besprochenen Zuständen des Pharynx im Allgemeinen, wi Tonsillen insbesondere, gesellen sich zuweilen, wenn auch selten, Gesch hinzu. Dieselben entstehen einmal als sogenannte Erosionen durch umfängli Zerfall der Epithelien, was zunächst zu einer Verringerung des Glanzes, da seichten Vertiefungen Veranlassung giebt. Nur sehr selten greifen solche Ulc über die epithelialen Lagen hinaus in die Schleimhaut hinein. Andere Form Geschwüren gehen, wie dieses bei der *Tonsillitis follicularis* erwähnt wurd den Drüsen aus, und zwar sowohl von den Schleimdrüsen, wie von den Foll Sie finden sich entweder um den Ausführungsgang oder entstehen durch Ret der Secrete nach Art des Milium. Im letzteren Falle zeigen die Geschwüre hängende Ränder. Die Geschwüre, die über das Epithel hinausreichen, bed sich, wie dies in solchem Falle im Munde und Schlunde überhaupt geschie Folge des Einnistens der Pilze mit einem schmierigen gelblichen Belag.

Symptome und Verlauf. Die catarrhalische Angina zeigt seh schiedene Symptome. In leichten Fällen verläuft sie als eine fieberlose Kra ohne allgemeine Symptome, in anderen verbindet sie sich mit mehr oder hohem Fieber und erheblichen Allgemeinsymptomen. Im ersteren Falle treten le die von der örtlichen Entzündung abhängigen subjectiven Beschwerden, Sc Behinderung des Schluckacts und leichte Veränderung der Sprache ein un uns die objective Untersuchung Röthung, Schwellung leichteren Grades un mehrte Secretion. Die Kranken gehen dabei einher, holen aber doch ärztlichen Rath ein, um zu wissen, ob die Beschwerden, die sie fühlen, und an und für sich wenig beachten würden, „nicht von Diphtheritis abhängig"

Verbindet sich die Angina mit Fieber, so tritt in einer Re Fällen, jedoch keineswegs immer, ein mehr oder minder heftiger Schütt von meist kürzerer Dauer ein. Der Schüttelfrost kann den subjectiven Localbesch vorangehen, mit ihnen gleichzeitig auftreten, oder ihnen nachfolgen. Bei K können statt des Schüttelfrostes Convulsionen vorkommen. An den Frost sc sich eine Temperaturerhöhung, die bis zu 40° und darüber steigen kann, aber unter 39·5 bleibt. Das Fieber zeigt gewöhnlich den Charakter einer Co mit morgendlicher Remission und ist meist von kurzer Dauer. Schon nac bis dreitägigem Bestehen finden sich gewöhnlich normale Morgentemperature weilen nach heftigen an eine Krisis erinnernden Schweissen. Häufig kommen noch an einem oder mehreren nachfolgenden Tagen geringe abendliche E bationen zur Beobachtung.

Ausser dem Fieber sind von allgemeinen Störungen Kopf- oder schmerzen, namentlich in der Nierengegend, und Erbrechen im Beginn, Abgeschlagenheit der Glieder zu erwähnen. Delirien kommen nur äusserst zur Beobachtung. Der Appetit fehlt meist gänzlich. Der Schlaf ist unruhi gar nicht vorhanden.

Als subjective Beschwerden treten Schluckhinderniss und Sch auf (cf. oben), und zwar in sehr verschieden hohem Grade. Häufig ist im ein Gefühl von Trockenheit im Schlunde vorhanden. Die objective Untersu zeigt uns die bei der pathologischen Anatomie geschilderten Erscheinunge einer Reihe von Fällen beginnt die Entzündung auf einer Seite, um erst ein- bis dreitägigem Intervall auch die andere Seite zu befallen. Die Se

beginnt meist schon am ersten Tage sich zu vermehren. Es kommt vor, dass die Kranken über Schmerzen und Behinderung beim Schlucken klagen, während die Inspection des Pharynx vom Munde aus keine oder abgelaufene Veränderungen zeigt. In solchen Fällen ergiebt das Laryngoskop Veränderungen in den tieferen Theilen des Pharynx, namentlich häufig an der *Plica pharyngo-epiglottica*.

Als Complication ist zunächst Anschwellung der Lymphdrüsen zu erwähnen, und zwar besonders der tonsillären, die man hinter dem Kieferwinkel, und zwar auch bei einfacher Angina zuweilen als auf Druck schmerzhafte, bis haselnussgrosse Knoten fühlt. Eine recht häufige Complication ist Stomatitis und rührt der zuweilen sehr mächtige Zungenbelag bei Angina von dieser Complication her. Doch kommt auch ein Gastro- und Intestinalcatarrh, jedoch lange nicht so häufig, als man früher des Zungenbelages wegen annahm, neben Angina vor. Tritt eine Fortleitung der Entzündung ein, so ist der gewöhnliche Weg derselben nach oben auf die retronasale Gegend (Tuba) und die Respirationsorgane. Schwerere Erscheinungen, heftigere Bronchitis und *Oedema glottidis* kommen dabei nur äusserst selten vor. Als Nachkrankheit kann die Anschwellung der Lymphdrüsen bestehen bleiben und sind Paresen des Velum und selbst verbreitete Paresen beobachtet worden. In einer gewissen, nicht grossen Anzahl von Fällen geht die *Angina catarrhalis* in die phlegmonöse Form (s. weiter unten) über. Die Angina dauert selten länger wie 4—6 Tage. Die subjectiven Symptome enden gewöhnlich früher, wie die objectiven. Die Kranken wachen meist nach einem gesunden Schlaf schmerzfrei auf, während Röthung und vermehrte Secretion noch bestehen, die meist nicht plötzlich, sondern nach und nach aufhören. Die etwa vorhandenen Geschwüre heilen meist ohne alle therapeutische Einwirkung, wenn sie auch die Krankheit um ein Kurzes verlängern und zuweilen die anderen Erscheinungen überdauern.

Diagnose. Die Angina ist eine sehr leicht zu erkennende Krankheit, da sie unserem untersuchenden Auge direct zugänglich ist, und doch werden nicht selten nach zwei Richtungen hin Fehler gemacht. Einmal wird die Angina übersehen, und zwar bei Kindern, die über die örtlichen Symptome nicht klagen. In diesem Falle wird das vorhandene Fieber entweder gar nicht, oder als Gastrose oder auch — wenn Convulsionen vorhanden gewesen — als Meningitis gedeutet. Wer sich daran gewöhnt, auch Kindern den Pharynx zu inspiciren, kann diesem Irrthum nicht verfallen. Dann aber werden zuweilen die confluirenden Secrete für fibrinöse Pseudomembranen gehalten (cf. *Tonsillitis lacunaris*).

Hier ist der Ort, die Besonderheiten anzugeben, die die Anginen je nach ihrer verschiedenen Aetiologie zeigen. Denn die im Vorstehenden enthaltene Schilderung bezieht sich vorwiegend auf die primäre catarrhalische Angina.

Die toxischen Anginae zeichnen sich meist durch eine complicirende, heftigere Stomatitis aus und verbinden sich selten mit Fieber, noch seltener mit Schüttelfrost.

Bei Erkrankungen an symptomatischer Angina kommen uns meist der *Genius epidemicus* und Erkrankungen bei anderen Familienmitgliedern zu Hilfe. Das Auftreten der betreffenden Exantheme, der für diese charakteristische Fieberverlauf sichern die Diagnose. Es ist aber wichtig, auch die besonderen Kennzeichen der einzelnen Formen zu kennen, einmal, weil die Angina häufig dem Exanthem ein oder zwei Tage vorausgeht, dann aber besonders, weil zuweilen das Exanthem der Haut sich nicht ausbildet und die Angina in diesen Fällen eines der charakteristischen Symptome, der *sine exanthemate* verlaufenden Intoxicationen darstellt. Die meisten Besonderheiten zeigt die morbillöse Angina. Hier treten an Stelle der diffusen Röthe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle umschriebene hochrothe, zuweilen hämorrhagische Flecke, die später erhaben (Papeln) werden, nicht nur am weichen, sondern auch am harten Gaumen und an der Mundschleimhaut auf. Die scarlatinöse Angina charakterisirt sich durch eine sehr intensive, über den ganzen Pharynx verbreitete Röthung der stark glänzenden Schleimhaut

und durch die fast immer sofort dabei vorhandene Lymphadenitis. Häufig wird dieselbe durch schwerere Rachenerkrankungen complicirt, auch in den *sine exanthemate* verlaufenden Fällen. Die variolöse Angina ist der scarlatinösen ähnlich und wird durch das Auftreten der eigentlichen variolösen Affection wohl charakterisirt. Das Erysipelas des Gaumens ist durch gleichmässige, sehr heftige Röthung und den hohen Glanz der mächtig geschwollenen Schleimhaut auffällig, doch wird die Diagnose erst durch das auftretende Hauterysipel gesichert. (Vergl. in dieser Beziehung die betreffenden Capitel Morbilli etc.)

Die Diagnose der intermittirenden Angina wird durch ihre typische Wiederkehr gesichert. Die in dem ersten Stadium der Syphilis auftretende Angina zeichnet sich durch ihre den gewöhnlichen Mitteln nicht weichende Beständigkeit und den Uebergang in subacuten und chronischen Verlauf aus. Die Anamnese und hinzukommende, wohlcharakterisirte syphilitische Erscheinungen (*Plaques muqueuses*, Roseola etc.) sichern die Diagnose. Als arthritische Angina wird eine bei Arthritis vorkommende Form beschrieben.

Die Prognose der *Angina catarrh.* ist eine gute. Die Fälle, in denen dieselbe durch schwerere Krankheiten der Respirationsorgane complicirt wird, bilden so sehr die Ausnahme, dass sie nicht in Rechnung gestellt werden können. Die Angina endigt in Heilung, doch bleibt eine Disposition zu neuer Erkrankung an Angina leicht zurück. Die Prognose der morbillösen etc. Angina wird durch das Leiden bedingt, dessen Symptome die Angina darstellt.

Die Therapie kann bei dieser Prognose indifferent sein und sich darauf beschränken, die Beschwerden der Kranken zu lindern. Bei vorhandenem Fieber empfiehlt sich *Natr. salicylic.* oder Chinin. Bei stärkeren Schmerzen hydropathische Umschläge oder Eisbeutel um den Hals, Cocainpinselung oder eine submucöse oder hypodermatische Morphiuminjection. Gurgelungen mit lauwarmen einhüllenden Mitteln sind angenehm und muss den Kranken häufig Flüssigkeit zum Trinken gereicht werden, da Trockenheit des Schlundes die Secrete antrocknen lässt und die Beschwerden vermehrt. *Kali chloricum* (als Gargarisma, intern oder Inhalation) erfreut sich, wie mir scheint grundlos, als Specificum gegen Angina eines ebenso verbreiteten Rufes, als es denselben gegen Mundaffectionen mit vollem Rechte geniesst. Selbstredend ist Ruhe, Diät, eventuell Bettlage und Abhalten von Schädlichkeiten erforderlich.

Es ist sehr schwer, über die Heilwirkung von Mitteln bei einer Krankheit zu urtheilen, die wie die *Angina catarrhalis* immer spontan, aber nach einem verschieden langen Verlauf in Heilung übergeht. Darüber aber scheinen augenblicklich die Autoren einig zu sein, dass sowohl Aetzungen mit *Argent. nitricum*, wie dargereichte Emetica die Krankheit nicht abzukürzen vermögen und deshalb zu unterlassen sind, wie überhaupt Polypragmasie bei einer spontan heilenden Krankheit vermieden werden sollte (vergl. u. Peritonsillitis).

Zieht sich die Secretion ungebührlich in die Länge oder ist sie heftig, so empfehlen sich adstringirende Mittel (Höllenstein, Tannin, Alaun, Borax) als Pinselung, Inhalation oder in Substanz. Ebenso bei ulcerativen Vorgängen, die die Krankheit überdauern.

Gegen die habituelle Neigung zu Angina wenden wir *Argent. nitr.*, die Galvanocaustik oder Jod in Lösung topisch an und suchen durch Abhärtung der Haut, namentlich des Halses, den Kranken vor Erkältung zu schützen.

Mit der Anwendung von Einreibungen von grauer Salbe und dergleichen bei vorhandener Angina gegen Lymphadenitis muss man so lange vorsichtig sein, als man nicht gewiss ist, dass die Angina nicht das erste Symptom von Masern oder Scharlach ist, da in diesem Falle derartige Inunctionen zu Zerstörungen der Haut Veranlassung geben können.

1. *a) Tonsillitis lacunaris.* Ich halte es selbst auf die Gefahr hin, Wiederholungen nicht ganz vermeiden zu können, für nöthig, der lacunären Tonsillitis eine besondere Besprechung zu widmen. Denn abgesehen davon, dass diese Form die häufigste der hier in Rede stehenden anginösen Erkrankungen

darstellt, bietet sie so viel Eigenthümliches und erscheint so sehr als eine Krankheit *sui generis*, dass sie eine specielle Betrachtung mit vollem Rechte verdient. Schon bei der Aetiologie tritt uns bei dieser Krankheit die Frage entgegen, ob wir es mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Die klinischen Erscheinungen derselben, einleitender Schüttelfrost, Fieber, dessen Höhe die Localerscheinungen nicht erklären, zuweilen deutlich nachweisbarer Milztumor und Anderes mehr deuten darauf hin, dass diese Krankheit zu den Infectionskrankheiten gehört. Dass dieselbe eine und dieselbe Person häufig zu befallen pflegt, kann jetzt nicht mehr als Gegenbeweis angeführt werden. Was aber in dieser Beziehung die Hauptsache ist, ist der Umstand, dass die Affection anscheinend übertragbar ist. In dieser Beziehung muss zunächst die wohl constatirte Thatsache hervorgehoben werden, dass die Krankheit meist in epidemischer Verbreitung auftritt. Es liesse sich aber diese Thatsache vielleicht ohne die Annahme einer Infection dadurch erklären, dass man auf grössere Schichten der Bevölkerung einwirkende atmosphärische Einflüsse als wesentliches Moment des gehäuften Vorkommens desselben annähme. Denn die Epidemien finden sich zu Zeiten, wo der Stand des Thermometers und des Barometers grossen Schwankungen unterliegt und nach feuchten, südlichen Winden plötzlich scharfer Ost- oder Nordwind eintritt, wo also Erkältungen leicht vorkommen können. Neben der Verbreitung der Krankheit im Volke beobachte ich aber, je länger ich meine Aufmerksamkeit darauf richte, je häufiger, dass ein Familienmitglied nach dem anderen an dieser Affection erkrankt, so dass zuweilen mehrere Mitglieder derselben Familie daran gleichzeitig krank sind, ohne dass es gelingt, für die später Erkrankten eine Erkältung irgendwie nachweisen zu können. Gerade derartige Fälle, die ich jedes Jahr mehrfach sehe, legen unwillkürlich nicht blos dem Arzt, sondern auch dem Laien die Vermuthung nahe, dass es sich dabei um eine übertragbare Krankheit handelt, eine Vermuthung, von der ich nach meiner Erfahrung annehmen muss, dass sie sich als Thatsache erweisen wird.

Um von Vornherein einer missverständlichen Auffassung meiner Worte vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass ich von solchen Fällen spreche, die mit dem, was wir als Diphtherie bezeichnen, nichts zu thun haben. Die *Tonsillitis lacunaris* hat mit der Diphtherie manche Berührungspunkte. Zahlreiche Beobachtungen lehren, dass Familienmitglieder, die an Diphtherie erkrankte Angehörige pflegen, leicht an *Tonsillitis lacunaris* erkranken, und vermehrt sich die Zahl der Autoren in neuerer Zeit immer mehr, welche aus dem, was sie erlebt haben, den Schluss ziehen, dass das diphtherische Contagium sich unter Umständen unter dem Bilde der lacunären Tonsillitis manifestire. Zudem giebt es Fälle von Diphtherie, die ganz wie eine protrahirte *Tonsillitis lacunaris* verlaufen und ihre Natur nur dadurch documentiren, dass sich an umschriebenen Stellen der Tonsillengegend oder der Gaumenbögen der einen oder beider Seiten kleine fibrinöse Auflagerungen oder diphtheritische Einlagerungen ausbilden. Es bilden solche Fälle auch im pathologisch-anatomischen Sinne eine Brücke zwischen der hier in Rede stehenden Krankheit und der Diphtheritis und legen die Frage nahe, ob nicht auch im ätiologischen Sinne eine Verwandtschaft beider Krankheiten besteht, in ähnlicher Weise, wie etwa eine Cholera-Diarrhoe sich zur asiatischen Cholera verhält. Es ist diese Frage bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht zu entscheiden. Wenn ich aber von einer Uebertragung der *Tonsillitis lacunaris* spreche, so denke ich dabei an Fälle meiner Beobachtung, in welchen jeder Zusammenhang mit Diphtherie fehlte, bei welchen also weder in der Familie Diphtherie gleichzeitig vorhanden war, noch im Befunde oder im Verlaufe Erscheinungen hervortraten, die an Diphtheritis erinnerten, an Fälle also, die als typische Beispiele des schulgerechten Bildes der *Tonsillitis lacunaris* dienen konnten. Gerade dass ich in solchen Fällen Uebertragung beobachtet zu haben glaube, und zwar mit einer Incubationszeit von 1 bis zu 5 Tagen, macht es mir wahrscheinlich, dass diese Krankheit zu den Infectionskrankheiten gehört.

Nimmt man aber dieses an, so liegt es nahe, nach einem Mikroorganismus als dem Träger der Infection zu suchen. In den Secreten, welche die lacunäre Tonsillitis hervorruft, wimmelt es von Bacterien. Mehrere Arten von Micrococcen und verschiedene Bacillen lassen sich darin leicht unterscheiden. Auch gelingt es, wie ich mich häufig überzeugt habe, ohne Schwierigkeit, einzelne dieser Species in Reinculturen besonders auf Fleisch Extract Pepton-Zucker Gelatine zu züchten. Bevor man aber ein Urtheil in dieser Beziehung abgiebt, scheint es mir nothwendig zu sein, genauere Kenntnisse über die normaler Weise im Munde und Schlunde lebenden Pilze zu sammeln. Wie andere Forscher, so bin auch ich seit langer Zeit mit Studien über die im Munde wachsende Micro-Fauna beschäftigt und hoffe demnächst dieselben so weit abschliessen zu können, um mit den gewonnenen Resultaten an die Oeffentlichkeit zu treten. Schliesslich werden nur Züchtungs- und Uebertragungsversuche ein giltiges Urtheil über die Frage ergeben, ob die lacunäre Tonsillitis eine Infectionskrankheit ist oder nicht.

Es ist noch nicht lange her, dass diese Frage überhaupt auf die Tagesordnung des ärztlichen Beobachtens und Nachdenkens gesetzt wurde. Bis dahin glaubte man allgemein, dass die in Rede stehende Krankheit durch Erkältung hervorgerufen werde. Auch jetzt muss ich sagen, dass ich viele Fälle gesehen, und es an mir selbst mehrfach erlebt habe, dass von einer unzweifelhaften und deutlich nachweisbaren Erkältung aus eine *Tonsillitis lacunaris* ihren Ursprung nahm. Ich finde aber keine Schwierigkeit darin, beide Ursachen nebeneinander gelten zu lassen. Unser Causalitätsbewusstsein legt keinen Widerspruch gegen die Annahme ein, dass die Infection ohne eine besondere Disposition nicht möglich sei, und dass die nothwendige Disposition erst durch eine Erkältung erworben werde. Ich weiss genau, dass eine solche Annahme vor der Hand etwas Willkürliches an sich hat. Wir sind aber zunächst lediglich auf die Theorie angewiesen und ist obige Annahme geeignet, die beobachteten Thatsachen ungezwungen zu erklären. Eine spätere Zeit wird vielleicht nachweisbare Veränderungen des Organismus oder einzelner Theile desselben erkennen, die wir an die Stelle dessen setzen können, was wir jetzt mit dem Worte Disposition verhüllen.

Die *Tonsillitis lacunaris* stellt eine Entzündung der Krypten der Tonsillen dar. Diese von Epithel ausgekleideten Höhlungen, welche mit mehr oder minder engen Oeffnungen an der Oberfläche münden, haben Wandungen, die aus adenoidem Gewebe und zahlreichen echten Follikeln und Schleimdrüsen bestehen. Aus dem adenoiden Gewebe und den Follikeln findet nach STÖHR*) eine ununterbrochene Auswanderung von Leucocyten durch das Epithel hindurch in die Rachen- und Mundhöhle hinein auch im normalen Zustande statt. Hier ist also ein Ort gegeben, wo bei Veränderungen der Oberfläche oder der auswandernden Blutkörperchen vordringende Micrococcen einen günstigen Nährboden finden.

Die durch die Entzündung gebildeten Secrete sind zähe und dickflüssig. Sie bestehen aus sparsamer schleimiger Flüssigkeit, die zahlreiche Leucocyten und massenhafte Mikroorganismen enthält (s. o.). Nach einer gewissen Zeit werden die Höhlungen der Krypten mit solchem Secret erfüllt. Die weitere Bildung desselben drängt einen Theil durch das Orificium der Krypte an die Oberfläche. In Folge dessen bildet sich ein aus der Krypten-Oeffnung vortretender sichtbarer Secrettropfen. Derselbe sieht schmierig-weisslich aus. Versucht man ihn zu entfernen, so bemerkt man, dass er durch einen zähen Secretfaden mit dem im Innern der Krypte befindlichen ziemlich fest zusammenhängt. Gewöhnlich treten aus mehreren Krypten-Oeffnungen gleichzeitig solche Tropfen hervor. Die Tonsille sieht dann wie mit weisslichen Perlen besetzt aus. Die fortschreitende Secretion im Inneren bringt immer grössere Massen von Secret an die Oberfläche, die Tropfen werden grösser und fangen schliesslich an, der Schwere folgend nach unten zu fliessen. Hierdurch kommt es, dass die oberen mit den unteren confluiren und

*) Virchow's Archiv, XCVII., pag. 211.

sich gleichsam aus diesen Quellen entstandene Bäche an den grösseren Furchen der Oberfläche zusammenfinden. Namentlich ist dies an der halbmondförmigen Falte der Fall, die die Tonsille unten begrenzt. Schliesslich ist ein mehr oder minder grosser Theil der Oberfläche der Tonsille mit solchem dickflüssigen, schmierigen und der Unterlage fest anhaftenden Secret bedeckt.

Die *Tonsillitis lacunaris* ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine stürmisch mit initialem Frost und nachfolgendem Fieber einsetzende Krankheit. Für sie passt besonders die oben bei der *Angina catarrhalis* gegebene Schilderung. In seltenen Fällen kommt es vor, dass, nachdem eine Seite erkrankt ist, das Befallenwerden der anderen sich durch einen zweiten Schüttelfrost kundgiebt. Während des Schüttelfrosts ist meist ausser einem hinderlichen Gefühl, welches der Kranke beim Schlucken empfindet, und Schmerz beim Druck hinter dem Kieferwinkel örtlich nichts nachzuweisen. Nach dem Schüttelfrost zeigt sich dann Röthung der die Tonsillen überziehenden Schleimhaut. Die Secrettropfen werden erst Stunden später an der Oberfläche sichtbar. Dann tritt auch Schwellung der Tonsillen selbst ein, die meist mässig bleibt, zuweilen aber einen hohen Grad erreicht. Auch die tonsillären Lymphdrüsen hinter dem Kieferwinkel schwellen meist an und sind häufig, wenn auch in geringem Grade, auf Druck schmerzhaft.

In Beziehung auf die Complicationen und den Verlauf beziehe ich mich auf das oben bei der *Angina catarrhalis* schon Bemerkte. Was die differentielle Diagnostik anlangt, so wird die *Tonsillitis lacunaris* leicht mit Diphtherie verwechselt. Die bei ihr gebildeten confluirenden Secrete werden mit Pseudomembranen verwechselt. Hiegegen sollte meist schon die einfache Ocularinspection schützen, da bei genauerer Betrachtung diese Secretionen ihrer Farbe und ihres lockeren Gefüges wegen nicht mit fibrinösen Membranen verwechselt werden können. In zweifelhaften Fällen genügt es, mit einem Pinsel darüber zu fahren, um diese Secretionen als das zu erkennen, was sie sind, und, wenn auch dann ausnahmsweise noch Zweifel bestehen sollten, löst auch diese das Mikroskop. Denn diese Secrete enthalten nie Fibrin. Wer den Schrecken kennt, den schon das Wort Diphtherie unter den Laien verbreitet, wird die geringe Sorgfalt und Aufmerksamkeit immer anwenden, welche nöthig ist, um unsere Krankheit von dieser Seuche zu unterscheiden.

Ich möchte hierbei bemerken, dass es nöthig ist, mit dem, was man in Bezug auf die Diagnose den Angehörigen sagt, bei der lacunären Tonsillitis mit besonderer Sorgfalt vorzugehen. Innerhalb der ersten 24 Stunden ist es zuweilen unmöglich, zu sagen, ob nicht eine diphtherische Erkrankung vorliegt. Es hiesse also unklug handeln, im Beginn mit aller Sicherheit eine schwerere Krankheit ausschliessen zu wollen.

Andererseits straft der Verlauf aber den Arzt Lügen, der bei einer *Tonsillitis lacunaris* Sorge erregt; und Aussprüche, wie: „Beginn der Diphtherie" oder „Anflug von Diphtherie" setzen bei *Tonsillitis lacunaris* den betreffenden Arzt namentlich im Wiederholungsfalle beim Publikum und den Collegen nur zu leicht dem Verdacht aus, als übertriebe er die vorhandenen Erscheinungen absichtlich. Ich glaube deshalb, es ist am besten dem Stande unseres Wissens gemäss bei einer beginnenden lacunären Erkrankung der Tonsillen zu sagen: „Bisher liegt eine einfache Entzündung der Mandeln vor; ich muss mir aber mein definitives Urtheil bis morgen vorbehalten, da sich unter diesem Bilde schwerere Krankheiten verstecken können." Bei einem solchen Verhalten verstossen wir weder gegen die Humanität, noch gegen unsere Wissenschaft und unsere persönlichen Interessen.

Was die Therapie anlangt, so bin ich mit der von mir*) vorgeschlagenen Behandlung mit Chinin dauernd so zufrieden, dass ich sie auch an dieser Stelle empfehlen möchte. Ich gebe Erwachsenen mindestens 1 Grm. *Chininum hydrochlor.* in 12 Stunden, Kindern die entsprechend geringere Dosis, und habe dabei die

*) Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 47.

Tonsillitis lacunaris meist nach 24—36 Stunden und gewöhnlich mit kritischem Schweiss beseitigt gesehen. Der Uebergang in *Peritonsillitis abscedens* (s. u.) kommt, wenn auch selten, doch immerhin auch bei dieser Behandlung vor. Die Kranken gehören in's Bett, bekommen Fieberdiät und viel zu trinken. Hydropathische Umschläge des Halses leisten dabei gegen Schmerzen gute Dienste. Von Gurgelwässern, Inhalationen etc. weiss ich nichts Rühmliches zu melden. Eispillen thun zuweilen wohl. Ich halte es für nöthig, die Kranken mit *Tonsillitis lacunaris* zu isoliren; wenigstens sollte mit Rücksicht auf die Wahrscheinlichkeit, dass eine infectiöse Krankheit vorliegt, Alles, was mit dem Munde des Kranken in Berührung kommt, desinficirt werden.

Anhang.

1. Herpetische Angina. Die *Angina catarrhalis* verbindet sich im Allgemeinen ziemlich selten, aber zu manchen Zeiten häufiger mit Herpes. Die Bläschen treten meist an den Lippen als *Herpes labialis,* zuweilen gleichzeitig mit der Röthung des Pharynx, am häufigsten bei Nachlass der fieberhaften Erscheinungen, am seltensten als Vorläufer der Angina auf. Hier erscheint der Herpes als eine Complication der Angina. Es giebt aber einen echten *Herpes pharyngis,* bei welchem Vesikeln auf der Schleimhaut des Pharynx erscheinen, sehr rasch platzen und oberflächlichen runden Substanzverlusten, die nach wenigen Tagen sich wieder mit Epithel bekleiden, Platz machen. Man darf diese Bläschen nicht verwechseln 1. mit Secrettropfen, die aus den Ausführungsgängen der Drüsen oder der Krypten der Tonsillen hervorquellen; 2. mit Secreten, die sich in den Ausführungsgängen der Drüsen befinden.

In derselben Weise wird ein *Pemphigus pharyngis* beschrieben.

Auch eine *Angina aphthosa* kommt vor. Ich meine damit nicht eine *Angina catarrhalis*, die sich neben einer *Stomatitis aphthosa* findet, sondern wirkliche Aphthen über den Tonsillen oder sonst im Pharynx. Dieselben sind nicht gerade häufig, finden sich meist in geringerer Anzahl, als im Munde neben *Stomatitis aphthosa,* kommen aber in seltenen Fällen auch ohne Aphthen im Munde vor (s. Aphthen).

2. Die sogenannte cachectische Angina. In Fällen chronischer oder acut eingetretener Schwäche findet sich eine weissliche Verfärbung der oberen Schichten des Pharynxepithels, welche den Eindruck macht, als wäre die Schleimhaut oberflächlich mit Lapis touchirt worden. Dieselbe beruht auf Trübung und Abschilferung des Epithels. Zuweilen stossen sich Fetzen des Epithels spontan ab und können so mit Pseudomembranen verwechselt werden.

2. Rheumatische Angina. Als rheumatische Angina wird namentlich von französischen Schriftstellern eine Complication von Angina mit Rheumatismus der Muskeln oder der Gelenke beschrieben. Der ursächliche Zusammenhang beider Krankheiten soll — was ich bisher nicht gesehen habe — besonders dadurch bewiesen werden, dass bei Auftreten des Rheumatismus die anginösen Erscheinungen plötzlich verschwinden.

II. Wir schliessen hieran zunächst zwei Erkrankungen der Tonsillen, die *Tonsillitis abscedens* und die *Peritonsillitis abscedens.*

Die abscedirende Amygdalitis findet sich meist neben oder im Gefolge einer der oben genannten Krankheiten der Tonsillen, gewöhnlich auf einer, selten auf beiden Seiten. Nicht gerade selten findet es sich sowohl bei der *Tonsillitis follicularis* (s. o.) als bei der parenchymatösen Entzündung, dass einzelne Drüsen abscediren und entweder direct nach aussen oder in die Krypten hinein perforiren. Wir sprechen aber gewöhnlich erst von einer *Tonsillitis abscedens*, wenn grössere Abscesse entstehen, wie sie sich durch die Vereiterung mehrerer oder sämmtlicher Follikel einer Tonsille bilden. Es ist dies ein im Ganzen seltenes Vorkommniss. In solchen Fällen treffen wir neben den übrigen Erscheinungen intensivere Röthung der Umgebung der Tonsille und meist erheblicheres Oedem der Uvula. Die Tonsille bildet medianwärts die Kuppe der angeschwollenen Partie und zeigt schliesslich

entweder fluctuirende Stellen oder einen fluctuirenden Sack. Die übrigen Erscheinungen sind dieselben, wie bei einer schwereren parenchymatösen Tonsillitis. Mit der Entleerung des Eiters schwinden meist die subjectiven Beschwerden plötzlich und die Röthung und Schwellung in sehr kurzer Zeit. Die Behandlung besteht in möglichst zeitiger Incision des Abscesses, wobei man auf seine vollkommene Reifung durchaus nicht zu warten braucht.

Im Gegensatze zu dem seltenen Vorkommen der abscedirenden Amygdalitis ist der peritonsilläre Abscess eine relativ häufige Krankheit. Er schliesst sich entweder an eine der oben genannten Mandelentzündungen an oder entsteht als selbstständige Krankheit meist aus Erkältung. Ich sah ihn auch sich an eine Epulis in der Gegend des Weisheitszahnes anschliessen. Die hier in Rede stehende Entzündung tritt in dem lockeren Bindegewebe auf, welches sich um die Tonsille gelagert findet, und zwar vornehmlich am Uebergang der Schleimhaut des vorderen und hinteren Gaumenbogens auf die Rachenseite der Tonsille. Die Umgebung des vorderen Gaumenbogens ist der Lieblingssitz der Erkrankung. Tritt die Entzündung, wie dies für grössere Abscesse beinahe die Regel ist, hier auf, so verliert diese Gegend ihre Contouren und wird in eine livid-rothe, halbkugelig vorragende Geschwulst umgewandelt, welche nach vorne und einwärts häufig so weit vorragt, dass sie die Tonsille verdeckt. Befällt sie den hinteren Gaumenbogen, so zeigt sich hier die Geschwulst, die aber an dieser Stelle auch nach oben und hinten Platz greift und die Tonsille nach vorne verdrängt. Die Erscheinungen, die diese Entzündung setzt, sind meist höheren Grades, wie die einer einfachen *Angina catarrhalis* und deshalb ist es ein Glück, dass sie sich meist einseitig findet, und wenn sie doppelseitig auftritt, gewöhnlich nicht gleichzeitig beide Seiten befällt. Bei dieser Krankheit findet sich häufig ein absolutes Unvermögen, zu schlingen oder die Schneidezähne von einander zu bringen, typische anginöse Sprache und ziemlich hohes Fieber. Bei der objectiven Untersuchung sieht man neben der phlegmonösen Entzündung der betroffenen Partie und der beschriebenen Geschwulst hochgradiges collaterales Oedem, welches auch den Larynxeingang mit befallen kann. Aus diesem Grunde ist die Prognose dieser Krankheit nicht so durchaus günstig, wie die der einfachen Angina, da hier Glottisödem leichter eintreten kann. Hinter dem Kieferwinkel fühlt man eine Infiltration des Bindegewebes im *Interstitium pharyngo-maxillare* und an der Zungenwurzel. Lässt man den Patienten phoniren, so bemerkt man häufig eine vollkommene Unbeweglichkeit der betreffenden Gaumenhälfte. Die Palpation ergiebt uns das Gefühl einer gleichmässig prallen Geschwulst, und es wäre ein Fehler, mit der künstlichen Eröffnung des Abscesses zu warten, bis sich Fluctuation oder eine weiche Stelle fühlen lässt. Die Erfahrung zeigt, dass die Erscheinungen mit der Eröffnung des Abscesses plötzlich verschwinden; der bis dahin anginös sprechende, bei jeder Bewegung des Velums schmerzhaft das Gesicht verziehende Kranke fühlt sich wie neugeboren, sobald der Abscess sich entleert hat. Es ist aber fehlerhaft, die Eröffnung des Abscesses auf eine andere Weise als mit dem Messer erzielen zu wollen. Verletzungen grösserer Blutgefässe oder Nerven sind in der betreffenden Gegend unmöglich und es gehört eine gewisse Feigheit seitens des Arztes oder des Patienten dazu, dem Kranken die Wohlthat, die ihm jede Incision, selbst wenn sie den Abscess nicht trifft, macht, nicht angedeihen lassen zu wollen. Ist der Kranke nicht im Stande, den Mund hinlänglich weit zu öffnen, so schützen wir mit einem Spatel die Zunge und gehen mit einem spitzen Bistouri, dessen Schneide bis in die Nähe der Spitze man nöthigenfalls mit Heftpflaster umwickelt, in den Mund ein und machen in der Nähe des vorderen Gaumenbogens am Velum einen Einstich. Die geringe Blutung erleichtert den Kranken so sehr, dass er nun den Mund weiter öffnen kann. So schaffen wir uns ein hinlänglich weites Gesichtsfeld und suchen nun den Punkt auf, an welchem wir den Abscess vermuthen. Diesen zu finden erfordert einige Uebung, doch ist es nach Obigem leicht zu unterscheiden, ob wir ihn am vorderen oder hinteren Gaumenbogen suchen müssen. Meist liegt

er dicht vor dem vorderen Gaumenbogen, und stechen wir hier, auf der Höhe der Kuppe, die die Geschwulst bildet, gerade nach hinten, vielleicht 1 Ctm. tief ein, dann drehen wir das Messer etwas um seine Achse und sehen wir Eiter vorquellen, so erweitern wir vorsichtig den Schnitt nach oben oder unten. Ich sage vorsichtig, weil ein Fall veröffentlicht ist, in dem nach Eröffnung eines solchen Abscesses der Eiter so massenhaft vorquoll, dass der Patient dabei erstickte. Der Eiter enthält Micrococcen und Stäbchen. Finden wir bei einem Einstich vor dem Gaumenbogen den Eiter nicht, so stechen wir zwischen demselben und den Tonsillen ein. Ohne unser Zuthun bricht der Abscess schliesslich auch auf, und zwar meistens auch an diesen Stellen. Wir haben aber kein Mittel, was dem Kranken nur halb so viel Erleichterung verschafft, wie Incisionen oder die Eröffnung des Abscesses. Sonst empfiehlt es sich, das Fieber zu bekämpfen, bei sehr starken Schmerzen Morphium hypodermatisch zu injiciren, mit Cocain zu pinseln und äusserlich Eisblasen anzulegen. Es giebt hierzu besonders angefertigte wurstförmige Gummibeutel, man kann ebenso gut Condons benutzen. Morell Mackenzie hat zur Beseitigung der phlegmonösen Entzündung die hier wie ein Specificum wirkende und beinahe in Vergessenheit gerathene *Resina Guajaci* empfohlen (in Pastillen 0·2 pro dosi, zweistündlich). Ich habe mich davon überzeugt, dass man bei dieser Behandlung, sofern sie frühzeitig eingeleitet wird, die Peritonsillitis coupiren und den Abscess vermeiden kann. Ich gebe desshalb Guajac auch bei einfacher Angina und der lacunären Tonsillitis, sobald die phlegmonöse Röthung in der Gegend der Gaumenbögen und das charakteristische Schluckweh den Uebergang in Peritonsillitis andeutet. Auch *Tinct. Aconiti* ist empfohlen worden. Sonst ist von inneren Mitteln wenig zu erwarten; Brechmittel helfen nichts und sind eine Qual für den Patienten. Sie werden gegeben in der Hoffnung, dass beim Würgact ein reifer Abscess platzt. Ist der Abscess eröffnet, so wird er durch warme Gurgelungen mit einhüllenden Mitteln (lauwarmes Wasser mit *Tinct. Myrrhae*, 15 Tropfen auf ein Glas Wasser, Flieder-, Salbeithee- oder Mandelmilch) offen erhalten (vergl. u. Peritonsillitis).

Die chronischen Formen der Angina (*Pharyngitis chronica*, Hyperplasie der Tonsillen etc.) siehe unter Pharynxkrankheiten.

III. *Angina fibrinosa.* Es kommt, wenn auch nicht gerade häufig, aus denselben Ursachen, die den einfachen Catarrh setzen, zu einer fibrinösen Exsudation, die eine immer nur die epithelialen Lagen durchsetzende Pseudomembran, also eine sogenannte croupöse Membran bildet. Diese Membran kann verschiedene Grössen erreichen, sie sitzt meist lediglich über den Tonsillen, überschreitet dieselben aber zuweilen um ein Geringes. Sie lässt sich leicht abziehen und besteht mikroskopisch untersucht aus einer fibrinösen Grundlage, in welcher sich Eiterkörperchen, mehr oder minder veränderte Epithelialzellen und Leptothrixformen finden. Die Membran haftet stellenweise der Unterlage fester an. Abgezogen bildet sie sich zuweilen wieder neu.

Es rührt der Zustand, den ich hier meine, nicht vom diphtherischen Contagium her. Er stellt vielmehr lediglich eine locale Steigerung des einfachen Catarrhs dar. Demgemäss sind auch die klinischen Erscheinungen, sowohl was Fieber, wie subjective Symptome anbelangt, diejenigen der *Angina catarrhalis.*

Die Diagnose ist aus dem örtlichen Befunde nicht zu stellen, da dieselbe Erscheinung auch vom diphtherischen Contagium herrühren kann. Dieselbe wird aber wahrscheinlich bei fehlender Epidemie, den leichten Allgemeinerscheinungen und dem günstigen Verlaufe, namentlich der durchaus fehlenden Tendenz zur Propagation. Selbstredend muss, bis wir uns davon überzeugt haben, dass die Membran nicht weiter schreitet, dass der Verlauf ein durchaus günstiger ist etc., kurz bis wir Diphtherie ausschliessen können, unser Handeln, namentlich was die Sorge gegen Verbreitung der Krankheit anlangt, so sein, als hätten wir es mit der schlimmeren Affection zu thun.

Die Behandlung fällt mit der catarrhalischen Angina zusammen.

IV. *Angina phlegmonosa.* Die phlegmonöse Angina stimmt in der Aetiologie mit der catarrhalischen überein, deren Steigerung, und zwar erhebliche Steigerung sie darstellt. Nur ist die Häufigkeitsscala der ätiologischen Momente eine andere; die primäre phlegmonöse Angina ist die seltenste Form; sie findet sich vielmehr besonders bei Scharlach und Pocken und in Folge direct die Schleimhaut treffender thermischer oder chemischer Reize. Namentlich Verbrennungen des Schlundes mit siedendem Wasser [Trinken der Kinder aus kochenden Theekesseln (England)] und der zufällige oder beim *Conamen suicidii* geschehene Genuss caustischer Alkalien oder concentrirterer Säuren liefern die meisten Fälle von *Angina phlegmonosa.*

Die pathologische Anatomie zeigt uns, dass die schwereren Formen des Catarrhs allmälig in die leichteren der phlegmonösen Form übergehen. Das anatomische Charakteristicum der letzteren ist die Betheiligung des submucösen Gewebes. Dasselbe kann von der einfachen Hyperämie bis zur hochgradigsten eiterigen Durchsetzung alle Formen der Entzündung zeigen. Es ist demgemäss die Röthung eine tiefere und lividere als beim Catarrh, das begleitende Oedem erheblich höheren Grades. Meist ist auch die Verbreitung der Entzündung eine grössere. Denn wenn auch in der Umgebung von Ulcerationen nach dem anatomischen Befunde eine *Phlegmone pharyngis* sich findet, so sprechen wir doch gewöhnlich erst dann von einer phlegmonösen Angina, wenn eine weitere Verbreitung der Entzündung statt hat und die Ursachen, die die *Angina phlegmonosa* bedingen, wirken meist auf den ganzen Pharynx und darüber hinaus auf den Mund, den Oesophagus und den *Aditus laryngis* ein. Die eitrige Infiltration der Submucosa kann zu Abscessen führen und es können auch Senkungen in den verschiedensten Richtungen hin erfolgen, in das Mediastinum, das Bindegewebe des Halses etc.

Je nach den verschiedenen Graden der Entzündung der Submucosa zeigt die *Angina phlegmonosa* klinisch ein wechselndes Bild. In den leichteren Graden stellt sie einen schweren Catarrh dar, in den schwersten ist sie eine sehr erhebliche, meist tödtliche Krankheit. Hier kommen die in der allgemeinen Symptomatologie besprochenen Erscheinungen zum vollsten Ausdruck. Das Schluckhinderniss kann ein absolutes werden. Die Secrete des Pharynx oder sonstige Ingesta des Mundes gelangen in den Kehlkopf und können zu Verschluck-Pneumonien Veranlassung geben. Die Complication mit sogenanntem Glottisödem führt zu Suffocations-Anfällen. Die Senkungen können die wechselndsten Symptome bedingen. Nichtsdestoweniger können auch schwere Fälle sich wieder zurückbilden, zuweilen nicht zur vollen Norm, da sie Narben, Verwachsungen, Stricturen erzeugen können.

Die Diagnose ist leicht; in den Fällen, wo man die Phlegmone mit einfachem Catarrh verwechseln kann, kommt es nicht darauf an. Auch die Eruirung des ätiologischen Momentes macht meist keine Schwierigkeiten. Verwechselt kann *Phlegmone pharyngis* mit *Oedema sanguinolentum* des Milzbrands werden. Hier sichert die meist in der Umgebung des Mundes vorhandene Pustel und das Auffinden von Milzbrandbacillen im Blut die Diagnose. Bei der tiefen *Phlegmone colli*, der sogenannten *Angina Ludovici*, kann das collaterale Oedem der *Phlegmone pharyngis* ähnliche Erscheinungen bedingen. Hier sichert die Betheiligung der äusseren Theile die Diagnose.

Die Behandlung besteht in innerer und äusserer Darreichung von Eis und roborirenden Mitteln (Chinin), sowie möglichster Sorge für Erhaltung der Kraft des Patienten, sobald es sich um schwerere Fälle handelt. Auch hier mag Guajac und *Tinct. Aconiti* versucht werden (s. o. bei Peritonsillitis). Die leichteren erfordern die Therapie des Catarrhs. Bei Unvermögen zu schlucken Ernährung per Klysma, bei Suffocation Tracheotomie etc.

V. *Angina gangraenosa.* Der Brand des Gaumens kommt sehr selten als primäre Krankheit vor, meist, und er ist überhaupt eine seltene Krankheit, stellt er eine Steigerung der phlegmonösen Entzündung dar oder gesellt sich

zur Diphtherie hinzu. Relativ am häufigsten kommt er im Scharlach zur Beobachtung, sodann nach Verbrennungen oder Aetzungen (cf. Artikel Uvula).

Die Gangrän beginnt meist an einer umschriebenen Stelle, häufig an den Tonsillen und breitet sich dann schnell weiter aus, ohne dass ihrer Zerstörung die anatomischen Grenzen der Organe Halt geböten. Ein aashafter Gestank theilt sich dem Athem des Kranken mit. Schwarzbräunliche Flocken und Gewebsfetzen zeigen sich im Pharynx. Häufig ist der Kranke soporös; ist dies nicht der Fall, so sind heftige Schmerzen vorhanden. Die Krankheit endet fast immer mit dem Tode. Die Behandlnng wie bei der phlegmonösen Form.

B. Fraenkel.

Angina pectoris. Syn. Stenocardie, *Neuralgia plexus cardiaci*, Brustbräune. Diese zuerst von Heberden und Rougnon [1]) 1768 beschriebene Affection stellt einen eigenthümlichen Symptomencomplex dar, welcher in der Mehrzahl der Fälle nicht als Krankheit sui generis, sondern als Begleiterscheinung anderer primärer oder secundärer Leiden des Circulationsapparates auftritt. Sie wurde früher vielfach irrthümlich und wird auch jetzt noch zuweilen mit einem anderen Symptomenbild verwechselt, welches bei Herzkranken oft, ja sogar noch häufiger als Angina vorkommt, nämlich dem cardialen Asthma. Die Unterscheidung beider Zustände ist indess, wenn einmal erfasst, relativ leicht. Während das cardiale Asthma aus Anfällen wirklicher Dyspnoë, verbunden mit Stauungserscheinungen in den Lungen und weiterhin mit solchen im Körpervenensystem (Cyanose, Catarrh, Leberschwellung, Verringerung der Harnsecretion und Oedemen) besteht, ist das Charakteristische der *Angina pectoris* ein ganz eigenthümlicher paroxysmenweise auftretender Schmerz, welcher zweifellos vom Herzen ausgeht und in andere benachbarte Nervengebiete ausstrahlt. Eigentliche Dyspnoë braucht dabei, wie bereits Parry, einer der älteren Autoren auf diesem Gebiete, hervorgehoben hat, nicht nothwendig vorhanden zu sein. Da, wo sie trotzdem zu Tage tritt, handelt es sich entweder um eine Combination mit cardialem Asthma, d. h. um einen intensiven Grad plötzlicher Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und dadurch bedingter Stauung im Pulmonalgefässgebiet, oder die dyspnoische Athmung ist lediglich das Product einer durch den heftigen Schmerz bedingten stärkeren reflectorischen Erregung des Respirationscentrums.

In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle zu Zeiten auf, in denen die Patienten sonstige intensivere Beschwerden nicht aufweisen, sie werden gewissermassen von dem Paroxysmus überrascht. Doch ist die Wirkung gewisser Gelegenheitsursachen unverkennbar. Dahin gehören vor Allem körperliche Anstrengungen, wie Treppensteigen, längere Spaziergänge u. s. w., ferner Einwirkung von Kälte, z. B. Gehen gegen den Wind, sodann Ueberfüllung des Magens mit Speisen, Excesse in Baccho und Venere, endlich psychische Emotionen. Allen diesen Momenten gemeinsam ist eine, wenn auch nur momentane stärkere Inanspruchnahme der Herzthätigkeit, sei es durch directe Erregung des Organes, sei es durch Vermehrung der Widerstände im arteriellen Gefässsystem (Kälte, Muskelaction). Gar nicht selten wird der Kranke mitten auf der Strasse bei anscheinend ruhigem Gehen von dem Anfalle heimgesucht. Ein intensives Schmerzgefühl in der *Regio cordis*, welches als bohrend oder brennend, andere Male als heftige Zusammenschnürung hinter dem Sternum geschildert wird und von hier aus sich in die Tiefe gegen die Schulterblätter hin erstreckt, bemächtigt sich seiner und nöthigt ihn, sofort still zu stehen. Dieses Gefühl ist um so beängstigender und qualvoller, als es oftmals mit der Empfindung völliger Vernichtung, des unmittelbar bevorstehenden Todes einhergeht. Da jede Bewegung die Beschwerden steigert, so vermeidet der Patient solche auf's Aengstlichste und sucht selbst bei lebhaftem Beklemmungsgefühl ausgiebigere Respirationen mit Anstrengung zu vermeiden. Einzelne Kranke geben zwar an, dass ihnen zeitweise wiederholte tiefere Inspirationen eine gewisse Erleichterung gewähren; aber auch in diesem Falle ist die Athmung gewöhnlich nicht eigentlich dyspnoisch, sondern

es wird im Gegentheil die Respiration auf der Höhe des tieferen Athemzuges angehalten, weil dieses gewissermassen zur Bekämpfung der Schmerzempfindung beiträgt. Letztere ist nun dadurch noch ganz besonders ausgezeichnet, dass sie nicht auf die Präcordialgegend ausschliesslich beschränkt ist, sondern in andere, bisweilen ziemlich entfernte Nervengebiete ausstrahlt. Am häufigsten wird die Irradiation in den linken *Plexus brachialis* beobachtet. Der Schmerz beginnt in der Höhe der Arminsertion des *M. deltoideus* und verbreitet sich von hier aus an der inneren Seite des Oberarmes, dem Verlauf des *N. cutaneus internus* folgend, nach abwärts. Er kann auch bis in den Vorderarm, ja selbst bis in die Finger ausstrahlen und ist dann gewöhnlich an die den 4. und 5. Finger versorgenden Endäste des Ulnaris gebunden. Hiemit verbindet sich ein eigenthümliches Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein der Extremität, welche sich mitunter auch kalt anfühlt. Seltener erstreckt sich die Irradiation vorwiegend auf den rechten oder auf den rechten und linken Arm zu gleicher Zeit. Andere Male zeigt sich das von den *Nn. thoracici anteriores* versorgte Hautgebiet der vorderen linken Brustseite besonders betheiligt und weiterhin strahlt der Schmerz in die dem Cervicalgeflecht entstammenden Nerven aus, wobei er sich vom Halse aus bis zum linken Ohr oder nach rückwärts bis zum Hinterhaupt hinauf *(Nn. occipitales)* zu ziehen vermag. Aber selbst damit ist die Grenze der Irradiation noch nicht erreicht, insofern in manchen seltenen Fällen auf der Höhe des Anfalles sogar in den Unterextremitäten (Friedreich) lebhaftes Schmerzgefühl empfunden wird. Auf das Vorkommen schmerzhafter Sensationen in den Unterleibsorganen, welche mitunter völlig den Typus von cardialgischen Anfällen darbieten oder sich als heftige Koliken präsentiren, hat neuerdings besonders Leyden [2]) hingewiesen. Das Gesicht der Kranken ist während des Paroxysmus blass und verfallen. Die Haut zuweilen mit kaltem Schweiss bedeckt. Was die Herzaction und den Puls anbelangt, so bieten dieselben keineswegs allemal die gleichen Veränderungen dar. Obgleich Abweichungen von der Norm zur Regel gehören, so kommen andererseits doch auch Fälle vor, in denen weder die Beschaffenheit der Pulswelle noch die Frequenz in besonders auffälliger Weise verändert erscheint. Gewöhnlich aber ist auf der Höhe des Anfalles die Zahl der Herzcontractionen vermehrt, dabei zugleich Umfang und Spannung der Radialarterie vermindert. Seltener kommt das Gegentheil, nämlich Pulsverlangsamung bei verhältnissmässig normaler Füllung der peripheren Arterien vor. Selbst in einem und demselben Anfalle können diese verschiedenen Zustände, wie Eichwald und Eulenburg betonen, mit einander abwechseln, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass jeder schwerere Anfall aus mehreren Einzelparoxysmen besteht, zwischen denen Intermissionen mit Nachlass des Schmerzes vorkommen.

Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist gleichfalls eine verschiedene; sie kann wenige Minuten, bei ganz schweren Anfällen aber selbst mehrere Stunden betragen. Gegen Ende tritt öfter Singultus, bisweilen selbst Würgen und Erbrechen ein, oder es werden zahlreiche Ructus ausgestossen. Nachdem der Anfall vorüber ist, bieten die Patienten bis auf einen mehr oder weniger ausgeprägten Grad von Erschlaffung und eine öfter ziemlich ausgesprochene psychische Depression keine besonderen Erscheinungen dar. Nicht allemal indess ist der Ausgang ein so günstiger, insofern im Anschluss an sehr schwere Anfälle der Tod ganz plötzlich erfolgen kann. Dieses Ereigniss vermag unter Umständen so schnell einzutreten, dass die Dauer des Paroxysmus selbst auf ein Minimum reducirt erscheint und die Patienten fast in demselben Augenblick, wo sie über die Wiederkehr des ihnen bekannten Oppressions- und Schmerzgefühls zu klagen beginnen, todt zusammensinken. Solche Fälle verdienen daher im eigentlichen Sinne des Wortes die auch dem Laienpublicum so geläufige Bezeichnung „Herzschlag". Statt dieses acutesten Ausganges tritt bei anderen Patienten der Tod erst ein, nachdem ein mehrstündiger ungewöhnlich intensiver Anfall vorausgegangen ist. Gewöhnlich ist der letztere alsdann mit heftiger Dyspnoë verbunden und die Kranken bieten alle Zeichen

einer hochgradigen Herzschwäche dar. Das Gesicht und die Extremitäten sind eiskalt, der Puls kaum fühlbar; am Thorax hört man allenthalben kleinblasige Rasselgeräusche und es wird ein dünnflüssiges, schaumiges, dabei blutig tingirtes Sputum (Lungenödem) ausgeworfen. In einem von SAMUELSON [3]) mitgetheilten Krankheitsfalle sank zugleich die Pulsfrequenz bis auf 35 Schläge in der Minute; doch gehört dies zu den selteneren Vorkommnissen. Der Tod erfolgt schliesslich entweder bei ganz freiem Sensorium, oder unter leichten muscitirenden Delirien.

Selbstverständlich kommen hinsichtlich der Intensität sehr verschiedene Uebergänge zwischen den allerschwersten, mitunter letal endigenden und den ganz leichten, nur wenige Augenblicke währenden Anfällen vor. Es giebt Fälle von *Angina pectoris,* bei denen die Erscheinungen seitens des Herzens zunächst sogar in den Hintergrund treten und die Patienten anfänglich nur über abnorme Sensationen in den oberen Extremitäten klagen, welche sich als Kälteempfindung, als ein Gefühl von Taubheit oder Abgestorbensein des Armes und der Haut, verbunden mit Kriebeln und Prickeln in denselben äussern. Entweder sind diese Sensationen während des ganzen Anfalles das dominirende Symptom oder es gesellt sich erst im weiteren Verlauf zu ihnen Herzklopfen, Beängstigung auf der Brust, Druckgefühl unter dem Sternum. Dies ist besonders häufig der Fall bei der als *Angina pectoris vasomotoria* beschriebenen Form; aber auch bei Kranken, bei welchen sich das Leiden auf Grund einer ausgesprochen primären Affection des Herzens oder des Gefässapparates entwickelte, habe ich oftmals solche „abortive Formen“ beobachtet.

Was speciell die *Angina pectoris vasomotoria* anlangt, deren genaue Schilderung wir LANDOIS [4]) und NOTHNAGEL [5]) verdanken, so ist dieselbe durch Erscheinungen ausgezeichnet, welche unmittelbar auf einen arteriellen Gefässkrampf hinweisen. Neben dem schon erwähnten subjectiven Gefühl von Erstarrung und Abgestorbensein in den Extremitäten, welches sich hier sowohl an den oberen, wie an den unteren Gliedmassen, namentlich an den Händen und Füssen gleichmässig bemerkbar macht und mit Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit derselben einhergeht, besteht deutliche Blässe und Cyanose der peripheren Theile. In Folge ihres Aussehens, sowie der evidenten objectiven Temperaturherabsetzung machen sie den Eindruck todter Glieder. Auch die Radialarterie ist auf der Höhe des Anfalles eng und zusammengezogen, erweitert sich aber nach seinem Verschwinden wieder bald. Die Sensibilität der befallenen Extremitäten ist herabgesetzt, indem Nadelstiche und Temperatureindrücke weniger scharf, in heftigen Anfällen bisweilen gar nicht empfunden werden. Oefter besteht ein Gefühl von Schwindel, nicht unähnlich dem beim Beginne einer Ohnmacht, welches mit Flimmern vor den Augen verbunden ist. Trotz des sich zu diesen Erscheinungen hinzugesellenden Beklemmungs- und Druck-, resp. Schmerzgefühles in der Herzgegend und der gleichzeitigen Klage über Herzklopfen, ist die Herzaction regelmässig, höchstens etwas verstärkt, die Pulsfrequenz entweder unverändert oder nur im mässigen Grade verlangsamt. Die Auscultation und Percussion des Herzens ergiebt keine Veränderungen. Da die vasomotorischen Erscheinungen dem Angstgefühl und den Palpitationen voraufgehen, so besteht kein Zweifel, dass dieses Leiden überhaupt nicht primär vom Herzen ausgeht, sondern dass sein Wesen in einem weitverbreiteten Gefässkrampf zu suchen ist. Erst durch den letzteren (vergl. weiter unten) werden die stenocardischen Beschwerden ausgelöst. Von den die Anfälle der *Angina pectoris vasomotoria* veranlassenden Momenten hebt NOTHNAGEL besonders die Einwirkung der Kälte hervor. Bereits das Waschen der Hände in kaltem Wasser genügt manchmal zur Production des Anfalls; in gleicher Weise wirkt Kaltwerden der Füsse, ferner niedrige Temperatur des Zimmers während der Nacht, ferner Kühle des Bettes, so dass die Patienten oftmals sofort, nachdem sie dieses aufgesucht haben, von dem Paroxysmus heimgesucht werden. Aehnliche Gelegenheitsursachen bestehen, wie oben angeführt, auch bei der primär vom Herzen ausgehenden Form der *Angina pectoris.* Die Anfälle dauern eine

Viertel- bis eine halbe Stunde und werden durch Reiben und Erwärmen der Extremitäten, sowie künstliche Hervorrufung von Schweiss mittelst wärmeerregender Getränke abgekürzt, resp. beseitigt.

Vielleicht gleichfalls der *Angina pectoris vasomotoria* zuzuzählen sind diejenigen stenocardischen Zufälle, welche zuweilen, wenngleich äusserst selten, im Gefolge von Dyspepsien bei sonst gesunden Individuen beobachtet werden. Die Anfälle sind hier, wie bei der zuletzt angeführten Form, weniger heftig als bei der echten Angina, währen dafür aber meist längere Zeit. Es besteht dabei auch nicht eine so ausgesprochene Schmerzempfindung und Todesangst, sondern die Kranken klagen blos über ein Gefühl von Beklemmung, Völle und Druck auf der Brust, gleichsam als wenn die letztere mit einem schweren Gewicht belastet wäre. Irradiation des Schmerzes in den linken *Plexus brachialis*, sowie Blässe und Kühle der Extremitäten, Schweissausbruch, selbst Ohnmachtsanfälle werden jedoch auch hier in ebenso typischer Weise, wie bei den übrigen Fällen, beobachtet.

Die Häufigkeit der stenocardischen Anfälle bei einem und demselben Individuum ist im Allgemeinen eine sehr verschiedene und hängt in erster Linie von dem veranlassenden Grundleiden ab. Kranke, bei denen eine organische Veränderung am Herzen besteht, werden daher durchschnittlich öfter heimgesucht, als solche, deren Herz in der Zwischenzeit völlig normal agirt, und da, wo das Uebel durch eine nachweisbare, immer wieder von Neuem einwirkende Noxe hervorgerufen ist, wie z. B. durch excessives Tabakrauchen, kann mit Beseitigung dieser auch die Wiederkehr der Anfälle total aufhören. Selbst bei den schweren, auf anatomische Läsionen des Herzens zurückführbaren Formen werden bisweilen Pausen von Monaten, ja von über mehr als einem Jahr beobachtet, während andere Male die Anfälle sich tagtäglich folgen. Bei so häufiger Wiederkehr derselben nimmt alsdann auch ihre Schwere zu und es bestehen in der Zwischenzeit Zeichen der gestörten Herzaction, wie unregelmässiger Puls u. s. w.

Aetiologie und Pathogenese. Wenngleich unsere Kenntnisse derselben vor der Hand noch in vielfacher Beziehung mangelhafte sind, so lässt sich doch nicht leugnen, dass gerade in jüngster Zeit die sich mehr und mehr verschärfende klinische Beobachtung, sowie die genaueren anatomischen Untersuchungen, namentlich aber einige auf dem Wege der experimentellen Forschung gemachten Erfahrungen zu Resultaten geführt haben, welche die Hoffnung erwecken, dass in nicht zu ferner Zeit auch hier die nöthige Klarheit erlangt werden wird. Zunächst ist es geboten, zwischen denjenigen Fällen zu unterscheiden, in welchen die *Angina pectoris* nur als Theilerscheinung oder als Ausdruck eines primären Herzleidens auftritt, und solchen, wo andere, ausserhalb des Herzens belegene Ursachen für ihr Erscheinen verantwortlich zu machen sind. Man hat die erst erwähnten vielfach und nicht mit Unrecht den übrigen als „echte“ oder „wahre“ *Angina pectoris*-Fälle gegenüber gestellt und dabei namentlich die grössere Intensität der Anfälle, sowie den Umstand geltend gemacht, dass eine Heilung bei dieser Form wohl niemals, bei der Pseudoangina verhältnissmässig oft beobachtet wird. Sie kommt zuweilen bei gewissen Klappenfehlern des Herzens, insbesondere der Insufficienz sowohl wie der Stenose der Aortenklappen vor. Aber auch bei blosser Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ohne ein vorhandenes *Vitium valvularum* wird sie angetroffen, und zwar stellt ein Hauptcontingent der Erkrankung die Sclerose des Aortensystems. Mitunter ergiebt die physikalische Untersuchung des Herzens ein negatives Resultat und doch erhellt aus einer genauen Analyse des Krankheitsverlaufes, dass es sich um wahre, primäre, vom Herzen ausgehende *Angina pectoris* handelt. Das sind solche Fälle, in denen in der Praxis die Diagnose schlechtweg auf Herzverfettung oder Myocarditis gestellt wird, ohne dass in den Symptomen oder dem Untersuchungsbefunde irgend ein sicherer Anhaltspunkt zur Begründung derselben vorliegt. Nicht wenige dieser Fälle gehören in das Gebiet des sogenannten „geschwächten“ Herzens, sei es nun, dass die vor Allem den linken Ventrikel betreffende Leistungs-

insufficienz sich auf Grundlage von Gemüthsbewegungen oder von körperlicher Ueberanstrengung, Alkokolmissbrauch oder irgend einer Constitutionsanomalie entwickelt hat.

Sehr verschiedene Ursachen liegen der zweiten Kategorie von Fällen zu Grunde, bei welchen die Patienten in der Zwischenzeit zwischen den Paroxysmen entweder keinerlei krankhafte, auf ein Herzleiden hinweisende Störungen darbieten oder jedenfalls eine ernstliche Affection des Organes ausgeschlossen ist. Hier ist zunächst übermässiges Tabakrauchen anzuführen, das häufig blos Herzklopfen mit oder ohne Unregelmässigkeit des Pulses, zuweilen aber auch den stenocardischen völlig ähnelnde Zufälle zur Folge hat. Beispiele der Art, in denen bei Unterlassung des Rauchens diese Erscheinungen fortblieben, haben BEAU, CHAMPIONNIÈRE und BLATIN beschrieben. EULENBURG[6]) beobachtete exquisite Anfälle von *Angina pectoris* bei einem jugendlichen Cigarrenarbeiter, welcher seit mehreren Jahren eine grosse Zahl schwerer Cigarren täglich rauchte. Eine ähnliche Wirkung dürfte unter Umständen der gewohnheitsgemässe Genuss zu starken Thees oder Kaffees ausüben. Wenigstens berichtet STOKES[7]) von einem Patienten, der gewohnt, einen grossen Theil der Nacht mit literarischen und wissenschaftlichen Arbeiten zuzubringen, regelmässig des Abends eine grosse Quantität starken Thees zu sich nahm und schliesslich in Folge davon die heftigsten Anfälle von Präcordialangst, verbunden mit dem Gefühl des herannahenden Todes, bekam, welche erst verschwanden, als auf ärztlichen Rath der Abusus unterlassen wurde. Bei der als *Angina pectoris vasomotoria* von NOTHNAGEL beschriebenen Form, welche gleichfalls der Kategorie der Pseudoangina zuzuzählen ist, scheint die Ursache der Erkrankung durch den Einfluss der Kälte gegeben zu sein, welche nicht blos, wie oben hervorgehoben, auf die Einleitung der Paroxysmen, sondern auch auf die Entstehung der Affection im Allgemeinen einen Einfluss übt. NOTHNAGEL hebt hervor, dass die Krankheit im Winter häufiger auftritt, als im Sommer und mit der warmen Jahreszeit bisweilen gänzlich verschwindet; auch die Beschaffenheit der Wohnung, namentlich kalte und feuchte Aufenthaltsräume, sollen von Einfluss, eine Prädisposition durch einen gewissen Grad von Anämie zu geben, sein. Erwähnt wurde ferner bereits das Vorkommen von *Angina pectoris* im Gefolge von Dyspepsien; doch ist dieser Zusammenhang nur selten, jedenfalls bei weitem weniger häufig, als das unter gleichen Bedingungen gelegentlich beobachtete Auftreten von asthmatischen Zuständen (vergl. den Artikel Asthma), sowie das Vorkommen von Herzklopfen nach vorausgegangener starker Ueberfüllung des Magens. Auch in Verbindung mit Affectionen des Nervensystems, wie Hysterie, Epilepsie, Melancholie und Hypochondrie, treten zuweilen stenocardische Zufälle auf, was bei den unter solchen Bedingungen so häufig zu beobachtenden Störungen in den Nervengebieten der verschiedensten internen Organe nicht Wunder nehmen kann.

Angina pectoris kommt bei Männern häufiger als bei Weibern vor. LUSSANA giebt an, dass etwa 97 Procent aller beobachteten Fälle das männliche Geschlecht betreffen, nach FORBES waren unter 88 Fällen nur 8 Weiber. Es dürfte dies zum grossen Theil damit zusammenhängen, dass diejenige Krankheit, in deren Gefolge das Leiden relativ am häufigsten zur Beobachtung gelangt, nämlich die Arteriosclerose, gleichfalls vorwiegend das männliche Geschlecht befällt. Auf ähnliche Ursachen möchte die Thatsache zurückzuführen sein, dass das vorgerücktere Alter anscheinend eine grössere Disposition für *Angina pectoris* setzt, als der Zeitraum unterhalb der 50er Jahre, indem ja bekanntlich die Arteriosclerose sich meist erst in einem späteren Lebensabschnitt entwickelt. Was endlich den vielfach urgirten Einfluss der Fettleibigkeit, sowie einer allzu üppigen Lebensweise anbelangt, so wissen wir, dass auch diese ätiologischen Momente zur Arteriosclerose in bestimmten Beziehungen stehen. Das Gleiche gilt von der Gicht, welche, wie besonders französische und englische Autoren behaupten, nicht selten von *Angina pectoris* gefolgt wird. Im Uebrigen ist noch besonders zu bemerken, dass

die von uns als zur Pseudoangina gehörend aufgezählten Formen oftmals auch bei ganz jugendlichen Individuen angetroffen werden.

Man hat nun versucht, die hauptsächlichsten Symptome des Anfalls — unter theilweiser Zugrundelegung der soeben mitgetheilten Erfahrungen über das Vorkommen und die veranlassenden äusseren Momente — auf bestimmte gemeinsame Grundursachen zurückzuführen, welche zugleich eine Erklärung des Wesens der *Angina pectoris* abgeben sollen. Der paroxysmenweise auftretende und in entfernte Nervengebiete irradiirende Schmerz, welcher in Verbindung mit dem Angstgefühl unzweifelhaft die am meisten charakteristische Erscheinung des Leidens ist, legt es von vornherein nahe, den Sitz des letzteren unmittelbar in das Herznervensystem zu verlegen und damit den ganzen Symptomencomplex den Neuralgien an die Seite zu stellen. Bei den von den verschiedensten Autoren gemachten Versuchen, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser *Neuralgia cardiaca* zu geben, ist es immer als eine Nothwendigkeit anerkannt worden, zugleich die objectiv nachweisbaren Störungen in der Thätigkeit des Herzens mit in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, umsomehr, als diese Störungen zuweilen so hochgradige werden können, dass sie den Tod der betroffenen Individuen unmittelbar zur Folge haben. HEBERDEN, der erste Darsteller des Krankheitsbildes, suchte das Wesen der Angina in einem Krampfzustande des Herzens, eine Ansicht, der sich später LATHAM anschloss und die in neuerer Zeit von DUSCH [8]) wieder vertreten worden ist. Der Krampf sollte nicht allein nach Analogie der Koliken, welche man so häufig bei anderen mit muskulösen Wandungen versehenen und einen Hohlraum einschliessenden Organen beobachtet, den Schmerz bewirken, sondern zugleich die Ursache der im Anfalle nicht selten vorhandenen Verminderung der Herzthätigkeit sein.

In directem Gegensatz zu dieser Theorie steht die von PARRY [9]) ausgesprochene und von STOKES [10]) adoptirte Anschauung, nach welcher plötzlich gesteigerte Schwäche in einem schon geschwächten Herzen dem Paroxysmus zu Grunde liegt. Die Ursachen, die den letzteren hervorrufen, sagt er, sind solche, welche Blutansammlung in den Herzhöhlen veranlassen und diese wiederum wird „durch mechanischen Druck oder Ueberreizung des Gefässsystems" herbeigeführt. „In Folge dessen versinkt das durch die Functionsstörung geschwächte Herz schnell in einen Zustand von Ruhe, während sich das Blut ununterbrochen in den Venen bewegt" In etwas modificirter Weise hat TRAUBE [11]) diese Erklärung wieder aufgenommen, indem er den Symptomencomplex der *Angina pectoris* von einer rasch zunehmenden Spannung der Ventricularwände in Folge momentaner Ueberfüllung der Herzhöhlen ableitet. Dadurch sollen die in der Muskelsubstanz eingebetteten sensiblen und motorischen Nervenelemente eine Zerrung, resp. Quetschung erfahren, wodurch einerseits der Schmerz, andererseits die mitunter vorhandene Herzschwäche (vorübergehender lähmungsartiger Zustand der motorischen Centra) erklärt wird. Auch SAMUELSON [12]) schliesst sich auf Grund seiner Thierversuche über die Folgen der Coronararterienunterbindung (cf. weiter unten) dieser Deutung an, ist aber, mit Rücksicht auf das Ergebniss dieser, geneigt, die Ueberfüllung in Folge herabgesetzter Contractionsfähigkeit des linken Herzens mehr in den linken Vorhof als in den Ventrikel hinein zu verlegen. Schon früher hatte EICHWALD [13]) die Meinung ausgesprochen, dass der stenocardische Anfall auf einer wirklichen Hemmung der Herzthätigkeit durch mechanische Hindernisse beruhe und dass der Schmerz die Folge der Anstrengungen sei, welche das Herz zur Ueberwindung dieser Hindernisse mache, gleichwie eine jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die von PARRY aufgestellte Theorie in Verbindung mit der TRAUBE'schen Modification in viel plausiblerer Weise die eigenthümlichen Erscheinungen der *Angina pectoris* erklärt, als die mehr als hypothetische Annahme eines Herzkrampfes. Auch bleibt dieselbe nicht die Antwort auf die Frage schuldig, wodurch denn die momentane Abnahme der Energie des

linken Ventrikels mit consecutiver Stauung des Blutes in den Herzhöhlen bedingt sei. Denn, wie bereits in dem Vorhergehenden hervorgehoben wurde, wird der stenocardische Anfall häufig durch Gelegenheitsursachen ausgelöst, welchen insgesammt das Eine gemeinsam ist, dass sie für den Augenblick die Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des linken Herzens in übermässiger Weise steigern. Sowohl Muskelanstrengungen, wie Einwirkung von Kälte, Genuss geistiger Getränke, wie Ueberfüllung des Darmcanals mit Speisen steigern den Blutdruck und vermehren damit die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels. Dass psychische Erregung, welche das Herz zu häufigeren Contractionen antreibt, einen analogen Einfluss ausüben muss, liegt auf der Hand. Um wie viel wirksamer aber alle diese Gelegenheitsmomente bei einem durch Texturveränderungen bereits geschwächten oder in Folge einer Sclerose der Kranzarterien des Zuflusses normaler Mengen O-haltigen Blutes beraubten, i. e. bereits geschwächten Herzen agiren müssen, bedarf einer weiteren Auseinandersetzung nicht. Von ähnlichen Ueberlegungen ausgehend, nimmt NOTHNAGEL keinen Anstand, selbst die Herzbeklemmung bei der vasomotorischen *Angina pectoris* auf das durch den weitverbreiteten arteriellen Gefässkrampf plötzlich gesetzte Missverhältniss zwischen den zu überwindenden Widerständen und der Leistungsfähigkeit des Herzens zurückzuführen. Da übermässiges Tabakrauchen, ebenso wie der excessive Genuss starken Thees und Kaffees nach alter Erfahrung gleichfalls die Herzthätigkeit ungünstig beeinflussen, indem sie bei gewissen Individuen zunächst heftige Palpitationen, später directe Erscheinungen von Herzschwäche (Ohnmachtsanwandlungen u. s. w.) produciren, so liesse sich auch das Auftreten der *Angina pectoris* auf Grund dieser Schädlichkeiten im Sinne obiger Auffassung begreifen.

Man könnte gegen die PARRY'sche Theorie den Einwand geltend machen, dass dieselbe dem objectiv zu beobachtenden Verhalten des Circulationsapparates während der Anfälle insofern nicht genügend Rechnung trägt, als öfter die Herzthätigkeit statt Zeichen eines Schwächezustandes des Organes zu verrathen, im Gegentheil abnorm energisch sei, zuweilen selbst gar keine wesentlichen Aenderungen aufweise. Schon EICHWALD hat diesem Einwand gegenüber hervorgehoben, dass ein und derselbe Kranke häufig die entgegengesetztesten Zustände darbietet, je nach der Dauer des Anfalls und der Zeit, in der man ihn untersucht, eine Beobachtung, welche EULENBURG und GUTTMANN bestätigen. Je stärker der stenocardische Anfall ist, desto ausgesprochener können diese Gegensätze sein. Im Paroxysmus, d. h. während des heftigen Schmerzes erscheint die Herzthätigkeit geschwächt, in den freien Intervallen öfter verstärkt. Alle schweren Anfälle aber bestehen aus mehreren Einzelparoxysmen, mit welchen schmerzfreie Pausen abwechseln. Ueberdies leuchtet sehr wohl die Möglichkeit ein, dass gerade eine scheinbar stürmische Action wegen der sehr häufigen, also unvollkommenen Entleerungen des Ventrikels mit einer Stauung des Blutes in demselben einhergehen kann.

Von manchen Autoren wird die *Angina pectoris* nach dem Vorgange ROMBERG's einfach als eine Hyperästhesie des *Plexus cardiacus* aufgefasst, welche sich gelegentlich mit organischen Herzkrankheiten verbinden könne, eine Anschauung, die schon deshalb zurückzuweisen ist, weil sie zu wenig die Störungen der Herzthätigkeit und die gleich zu besprechenden anatomischen Veränderungen am Cor berücksichtigt. Ebensowenig kann die Erklärung BAMBERGER's, der zufolge es sich um Hyperkinese mit Hyperästhesie handeln solle, befriedigen, da in vielen Anfällen jedenfalls eines der dominirenden Symptome Herzschwäche ist.

Von grösster Bedeutung und vielfach ventilirt ist die Frage, ob bestimmte Veränderungen am Herzen, resp. der Herznerven in denjenigen Fällen vorliegen, in welchen die Angina primär vom Herzen ausgeht und neben anderweitigen intensiven Störungen seitens dieses Organes zur Beobachtung gelangt. Sieht man von den Erkrankungen des Klappenapparates ab, so lässt es sich nicht leugnen, dass in einer Anzahl von Fällen solche Veränderungen nach dem Tode überhaupt nicht gefunden werden, das Herzfleisch bis auf die etwa vorhandene Dicken-

zunahme und Volumsvergrösserung der Herzhöhle im Wesentlichen intact erscheint, auch die Gefässe des Organes keine Abnormität aufweisen. Andere Male hingegen — und die hierher gehörigen Fälle stellen einen ganz erheblichen Bruchtheil der Gesammtmasse dar — sind evidente Alterationen vorhanden, welche entweder in Verfettung, Bindegewebsentartung oder in Erkrankung der Kranzarterien und deren Folgen bestehen. Namentlich der letzteren ist von jeher eine grosse Bedeutung für die Pathogenese der *Angina pectoris* beigelegt worden, was insofern nicht Wunder nehmen kann, als die Sclerose der Coronararterien, um die es sich hier wesentlich handelt, eine gar nicht seltene Theilerscheinung allgemein verbreiteter Arteriosclerose ist. Es ist wiederum das Verdienst PARRY'S, neben JENNER zuerst auf ihr Zusammenvorkommen mit *Angina pectoris* hingewiesen zu haben. Wiewohl die späteren Autoren diese Coincidenz anerkannten, wurde ihr doch eine sehr verschiedene Bedeutung beigelegt, bis neuerdings auf Grund einiger durch das Thierexperiment gewonnener Erfahrungen sich die allgemeine Aufmerksamkeit dem Gegenstande wieder zugewendet hat. Von klinischer Seite hat sich besonders LEYDEN [14]) bemüht, den Einfluss der Coronararterienerkrankung auf die Entstehung der *Angina pectoris* und verwandter Störungen hervorzuheben. Ihm schliesst sich unter den neueren französischen Schriftstellern HUCHARD [15]) an. Wir wollen an dieser Stelle nicht des Ausführlicheren auf die anatomischen Folgezustände der partiellen oder vollständigen Obliteration grösserer Aeste der Kranzarterien eingehen. Die hierhin gehörigen Details finden sich in dem Artikel Arteriosclerose angeführt. Dagegen scheint es nöthig, die soeben citirten experimentellen Untersuchungen einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Versuche über die nach plötzlichem Verschluss der *Arteriae coronariae cordis* bei Thieren eintretenden Erscheinungen wurden zuerst von ERICHSON (1842)[16]), später von PANUM (1862)[17]) angestellt. PANUM experimentirte am Hunde, bei welchem er die Verlegung der Arterie durch Injection einer aus Talg, Wachs und Kienruss bereiteten Injectionsmasse, deren Schmelzpunkt bei 40° lag, vom *Truncus anonymus* aus bewerkstelligte. Das Herz pulsirte danach noch 5 Minuten unverändert fort, worauf der linke Vorhof stillstand und beide Ventrikel nebst dem rechten Atrium in verlangsamtem, aber regelmässigem Rhythmus weiterschlugen. Vierzig Minuten nach der Injection machten die Ventrikel 83, der Vorhof nur 3 Contractionen in der Minute. Erst nach 75 Minuten, vom Beginn des Versuchs an gerechnet, hörte der linke und nach 90 der rechte Ventrikel auf zu schlagen. Die Versuchsanordnung PANUM'S kann indess trotz des erhaltenen bemerkenswerthen Resultates nicht als zweckmässig angesehen werden, da die leicht schmelzbare Injectionsmasse jedenfalls nur einen unvollständigen Verschluss der Coronararterien bedingte.

Im Jahre 1867 stellte BEZOLD [18]), und zwar ausschliesslich an Kaninchen, eine grössere Experimentaluntersuchung über den gleichen Gegenstand an, wobei es ihm besonders auf die Erkenntniss der etwaigen Beziehungen zwischen den Herznerven und den Kranzarterien ankam. Deswegen durchschnitt er vorher bei der Mehrzahl der betreffenden Thiere die zum Herzen tretenden Nerven (Vagus und Sympathicus), bei vielen selbst das Rückenmark u. s. w., Eingriffe, die jedenfalls den klaren Einblick in die Folgen des ausschliesslichen Coronararterienverschlusses erschweren müssen. Der Verschluss der Arterie wurde mittelst Klemmpincette bewirkt. Es zeigte sich, dass in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar danach gar keine Aenderung der Pulsfrequenz eintrat; nach 10—20 Secunden machte sich Verlangsamung der Herzcontractionen bemerkbar, wozu sich nach 45—150 Secunden Arhythmie gesellte, bis endlich bei weiterer Dauer der Klemmung die Ventrikel aufhörten zu pulsiren und in einen Zustand peristaltischer flimmernder Bewegung übergingen, in welchem der Herztod erfolgte. Wurde der Arterienverschluss rechtzeitig unterbrochen, so erholte sich das Herz und begann wieder regelmässig zu pulsiren.

Die Versuche BEZOLD's hat in neuerer Zeit SAMUELSON [19]) mit einigen unwesentlichen Modificationen der Technik wiederholt, dabei aber mit Absicht jeden anderen operativen Eingriff an den Herznerven u. s. w. vermieden. Auch seine Experimente beziehen sich ausschliesslich auf Kaninchen. Er fand, dass bei kräftigen und widerstandsfähigen Thieren regelmässig auf Zuklemmung der linken *A. coronaria* eine prompte und erhebliche Verminderung der Schlagzahl eintrat, welche sich bis auf 80 Schläge pro Minute belaufen kann. Die Abnahme betrifft zunächst und vorzugsweise den linken Ventrikel, erstreckt sich erst später, und zwar in geringerer Weise, auf den rechten und führt schliesslich zu wellenförmigen Contractionen, resp. zum Stillstand des Herzens. Ausdrücklich wird hervorgehoben, dass kräftige Thiere diese Klemmung mehrmals hintereinander, sogar bis zu 4 Minuten Dauer unter nachfolgender Erholung des Herzens überstehen. Ausserdem wurde in Uebereinstimmung mit BEZOLD constatirt, dass die Energie der Herzcontractionen und damit der Blutdruck in Folge des Verschlusses sinken und endlich legt SAMUELSON ein besonderes Gewicht darauf, dass bei einigermassen langer Dauer des Versuches der linke Vorhof eine bedeutende Anschwellung erfährt, derart, dass er schliesslich, ad maximum extendirt, eine pralle, hellroth schimmernde Blase darstellt. Diese Schwellung, welche auf abnehmender Contractionskraft des linken Ventrikels bei noch kraftvollem Fortarbeiten des rechten Ventrikels und Vorhofs beruht, verwerthet SAMUELSON theilweise (s. oben) zur Erklärung des Symptomenbildes der *Angina pectoris*, indem er speciell das Angstgefühl, den Druck unter dem Sternum und den intensiven Herzschmerz auf Stauung und Spannung des linken Vorhofs zurückgeführt wissen will.

Bei weitem die wichtigste und interessanteste Arbeit über diesen Gegenstand ist die von COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG [20]) publicirte. Da es bei Kaninchen wegen der Kleinheit und des tieferen Verlaufes der Herzarterien nahezu unmöglich ist, einzelne Aeste derselben aus der Circulation auszuschalten, so zogen die genannten Forscher es vor, ihre Versuche an Hunden anzustellen. Bei diesen Thieren stimmen die Verzweigungen der Coronararterie dadurch noch ganz besonders mit denen des Menschen überein, dass die verschiedenen Aeste keinerlei Anastomose mit einander eingehen, ein jeder derselben daher eine Endarterie im Sinne COHNHEIM's repräsentirt. Insofern es weiterhin ohne Schwierigkeit gelingt, die gröberen Zweige wegen ihres zum Theil ganz oberflächlichen Verlaufes frei zu präpariren und isolirt zu unterbinden, kann man also bei Hunden je nach Belieben einen umschriebenen Bezirk des Herzens anämisch machen und damit Verhältnisse herstellen, wie sie in der Mehrzahl der pathologischen Fälle von Sclerose der Coronararterien beim Menschen gegeben sind. Die Versuche COHNHEIM's und SCHULTHESS-RECHBERG's lehren nun, dass, wenn man bei den vorher curarisirten und künstlich respirirten Hunden, deren *A. carotis* mit einem HERING'schen Kymographion in Verbindung gesetzt ist, einen der gröberen Kranzarterienäste ligirt, in den nächsten 30—40 Secunden ein unmittelbarer Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens sich nicht geltend macht. Erst gegen Ende der ersten Minute, zuweilen etwas früher, beginnen einzelne Pulse auszusetzen, alsdann wird die Herzaction arhythmisch und zugleich stellt sich deutliche Verlangsamung derselben ein. Der Blutdruck braucht sich dabei gar nicht zu ändern oder es macht sich zum Mindesten nur ein ganz geringfügiges Absinken bemerkbar. Um so überraschender ist es, dass die Ventrikel des eben noch kräftig schlagenden Herzens etwa 100 Secunden nach der Unterbindung plötzlich in Diastole stille stehen und nach weiteren 10 bis 20 Secunden in äusserst lebhafte, wühlende oder flimmernde Bewegungen übergehen, die bei fortgehender regelmässiger Pulsation der Vorhöfe 40, 50 Secunden und länger anhalten. Der arterielle Blutdruck sinkt dabei stark zur Abscisse ab und es erfolgt schliesslich in diesem Zustande irreparabler Herztod. Besonderen Werth legen beide Autoren darauf, dass der

Herzstillstand an beiden Ventrikeln absolut gleichzeitig stattfindet, dass ferner es gleichgiltig ist, welcher der gröberen Aeste beider Coronararterien unterbunden wurde, und dass endlich nach dem einmal erfolgten Stillstand eine Contraction des Herzmuskels auf keine Weise mehr ausgelöst werden kann.

Diese complete Unmöglichkeit, das einmal zum Stillstand gekommene oder gar flimmernde Herz wieder zu beleben, bildet einen wesentlichen Gegensatz zu dem von BEZOLD und SAMUELSON am Kaninchenherzen beobachteten Verhalten. Anlangend die Erklärung des ganzen Vorganges, so haben COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG durch eine Reihe überzeugender, auf weitere Versuche gestützter Argumentationen zunächst dargethan, dass es sich dabei nicht etwa einfach um die Folgen von Anämie, d. h. mangelhafter Zufuhr von Sauerstoff zum Herzen handeln kann. Denn weder constatirt man Aehnliches bei Abklemmung des linken Vorhofes dicht über dem *Ostium atrio-ventriculare*, noch sind auch die seitens des Herzens zu beobachtenden Störungen beim Erstickungstode mit den hier zu Tage tretenden vergleichbar. Es bleibt in der That nur die eine Annahme übrig, dass es sich um die Wirkung, resp. Anhäufung eines Herzgiftes handelt, welches sich als Stoffwechselproduct unter dem Einflusse der Herzcontractionen bildet, dessen Effect unter normalen Bedingungen aber deshalb sich nicht bemerkbar macht, weil es sozusagen im Momente seiner Bildung stets durch die lebhafte Circulation aus dem Organ fortgeführt wird. Dass diese toxische Substanz nicht Kohlensäure sein kann, geht daraus hervor, dass bei Sperrung des Venenabflusses das Herz lange Zeit unverändert fortschlägt. Andererseits beweisen die Resultate der Unterbindung kleinerer Aeste der *Aa. coronariae*, dass die Anhäufung der in Rede stehenden giftigen Producte sich in directem Abhängigkeitsverhältniss zu der Grösse des ausgeschalteten Bezirkes befindet, insofern nämlich in diesem Falle eine weit längere Zeit bis zum Eintritt der deletären Wirkung auf das Herz vergeht, als bei Ligirung des Stammes oder eines Hauptzweiges der Kranzarterie. Was endlich die Differenz der beim Hunde und beim Kaninchen gewonnenen Versuchsergebnisse betrifft, so scheint dieselbe nur virtuell zu sein und ganz von der Kräftigkeit der benutzten Versuchsthiere abzuhängen. Wenigstens tritt der beiderseitige Herzstillstand bei kräftigen, anderen Eingriffen nicht unterworfenen Kaninchen meist ebenso prompt ein als beim Hunde. Auch diese Erfahrung spricht zu Gunsten der von COHNHEIM gegebenen Erklärung; denn die Quantität der gebildeten Giftsubstanzen wird bei einem energisch und lebhaft arbeitenden Herzen in der Zeiteinheit ceteris paribus umfänglicher sein als bei einem schwachen.

In allerneuester Zeit ist das Verständniss der soeben angeführten Thatsachen durch eine Beobachtung KRONECKER'S [21]) in ganz erheblicher Weise gefördert worden. Demselben gelang es nämlich, zusammen mit SCHMEY im *Septum ventriculorum*, d. h. am geschütztesten Orte des Organes, eine Stelle aufzufinden, deren einmalige Verletzung durch einen blossen Nadelstich denselben Herzstillstand mit ganz den gleichen Erscheinungen zur Folge hat, wie sie von COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG nach Unterbindung der Coronararterien beobachtet wurden. Diese Stelle liegt über der unteren Grenze des oberen Drittels der Kammerscheidewand, nahe dem Verlaufe des absteigenden Astes der linken Coronararterie. Offenbar handelt es sich hier um ein Centrum für die Herzbewegung, welches KRONECKER als coordinatorisches ansprechen zu müssen glaubt, d. h. „als einen Ort, wo die Leitung der von höher gelegenen Bewegungscentren ausgesandten Innervationen geschieht, gewissermassen einem Weichensystem von Schienengeleisen vergleichbar", da man bei Reizungen desselben, beispielsweise durch den inducirten Strom, niemals Erregungseffecte, sei es Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzaction, sondern stets sofort Stillstand des Cor in Diastole mit Uebergang in fibrilläre Zuckungen wahrnimmt. Ebenso wie durch verhältnissmässig sehr schwache Inductionsströme, kann dieses Centrum durch mechanische Reize, Kneten u. s. w. getödtet werden. Bei Kaninchen sind die Resultate solcher Versuche wesentlich verschieden, was darauf hinweist, dass ihre Herzen nicht unter

so stricte centralisirter Leitung schlagen, ein Umstand, der bei der Deutung der im Obigen geschilderten Folgen der Coronararterienunterbindung jedenfalls mit in Rechnung gezogen werden muss. So viel indess geht schon jetzt aus den noch nicht ganz abgeschlossenen Beobachtungen KRONECKER'S mit nahezu absoluter Sicherheit hervor, dass auch die Versuchsresultate COHNHEIM'S als eine Folge der plötzlichen Lähmung jenes Centrums aufgefasst werden müssen, so dass man sagen kann, die letztere erfolgt nicht nur durch mechanische und elektrische, sondern auch durch chemische Reizung.

Wiewohl diese interessanten Thatsachen noch in keiner Weise ausreichen, um auf ihnen eine sichere Theorie der *Angina pectoris* zu basiren, so muss doch zugestanden werden, dass sie nach einer Richtung unser Verständniss ganz entschieden gefördert haben; sie erklären nämlich jene bisher so räthselhaften plötzlichen Todesfälle mitten im Anfalle. Ein solcher Ausgang der „echten“ *Angina pectoris* ist aber durchaus nicht selten; unter 100 von COPLAND gesammelten Fällen trat er in der Hälfte, unter 64 von FORBES zusammengestellten bei 49 ein.*) Gerade unter diesen Bedingungen wird verhältnissmässig oft als einzige Veränderung nach dem Tode Sclerose der Kranzarterien gefunden, die zwar öfters combinirt ist mit Schwielenbildung am Herzen, aber auch ohne dieselbe vorhanden sein kann. Die Sclerose hat bisweilen ihren Hauptsitz an der Ursprungsstelle der *A. coronaria sinistra* aus der *Aorta adscendens*, wodurch eine so bedeutende Verengerung des Lumens erzeugt werden kann, dass dasselbe kaum für eine Schweinsborste durchgängig ist. Andere Male — und dieses ist die Regel — betrifft die Wandverdickung und Verknöcherung nur einige Theiläste, vorzugsweise den an der vorderen Herzfläche verlaufenden *Ramus descendens A. coron. sin. cordis*. In Folge einer solchen sclerotischen Erkrankung kann es unter Umständen zu schliesslicher Sistirung der Blutcirculation durch Thrombose oder, wenn nur wandständige Thromben gebildet waren, zu embolischer Verstopfung des weiter abwärts belegenen Arterienbezirkes durch abgelöste Partikelchen des Gerinnsels kommen. Wird dadurch plötzlich ein grösserer Abschnitt des linken Ventrikels aus der Circulation total ausgeschlossen, so muss jenes Ereigniss eintreten, welches COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG bei ihren Experimenten beobachteten, nämlich momentaner Stillstand des Herzens in Diastole. Die Literatur weist eine ganze Anzahl hierher gehöriger Fälle mit genauer Angabe des Sectionsbefundes auf, unter denen der des Bildhauers Thorwaldsen[22]) eine gewisse Berühmtheit erlangt hat. Aehnliche Beobachtungen sind von STEVENSON, LAVERAN, HAMMER, TANTAIN, DEHIO und SAMUELSON publicirt worden. Auch die oben citirte Abhandlung LEYDEN'S enthält einige bemerkenswerthe Beispiele. Endlich hat vor wenigen Jahren HUBER[23]) eine grössere Anzahl im pathologischen Institut zu Leipzig secirter Fälle veröffentlicht, die durch die gleiche Todesart ausgezeichnet waren und bei dieser Gelegenheit namentlich die secundären Structurveränderungen des Herzens (Infarct- und Schwielenbildung) einer eingehenden ätiologischen Besprechung unterworfen.

Der häufige Befund von Kranzarterienerkrankung in den Leichen solcher Personen, die während ihres Lebens an oft wiederkehrenden Anfällen von *Angina pectoris* gelitten hatten, kann weiterhin sehr wohl zur Erklärung auch der nicht letal endigenden, aber durch besondere Intensität ausgezeichneten Paroxysmen verwerthet werden. Nach der Theorie PARRY'S beruht die unmittelbare Ursache des stenocardischen Anfalles, wie wir gesehen haben, auf plötzlicher Leistungsabnahme des linken Ventrikels bei einem an sich schon geschwächten Herzen. Diese beiden Bedingungen müssen sich in geradezu vollkommener Weise in dem Falle einer directen Behinderung der arteriellen Blutzufuhr zum Herzen verwirklicht finden. Nehmen wir an, die Stenosirung der Kranzgefässe habe einen solchen Grad erreicht, dass das in die Arterie eindringende Blutquantum noch gerade den

*) Citirt nach v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. pag. 339.

Ansprüchen mässiger Kraftleistung des Organes genügt, so wird es nur eines geringfügigen Anstosses, einer sozusagen minimalen Steigerung der Thätigkeit bedürfen, um plötzlich jenen Punkt eintreten zu lassen, bei dem in Folge mangelhafter Sauerstoffzufuhr, vielleicht auch vorübergehender Anhäufung schädlicher Stoffwechselproducte die supponirte Erlahmung des Herzens eintritt. Wenn man gegenüber einer solchen Auffassung über die Bedeutung der Coronararterienerkrankung vielfach den Einwand geltend gemacht hat, dass die letztere zuweilen angetroffen wird, ohne dass intra vitam die Erscheinungen von *Angina pectoris* bestanden haben oder umgekehrt bei vorhanden gewesener Angina die Sclerose der Herzgefässe fehlt, so will das nicht. viel besagen. Denn erstens kommt es wesentlich auf den Sitz und die Intensität der Gefässwandveränderung an; zweitens bestehen gerade bei denjenigen Herzaffectionen, bei denen auch ohne Arterienalteration schwere stenocardische Zufälle beobachtet werden, wie z. B. bei der Insufficienz oder der Stenose der Aortenklappen, Verhältnisse, welche in ganz analoger Weise wie die unmittelbare Verengerung der Herzgefässe den Zufluss von arteriellem Blute zum Herzen zu beschränken im Stande sind.

Indem wir für unseren Theil unter Berücksichtigung aller im Vorhergehenden mitgetheilten Thatsachen keinen Anstand nehmen, die PARRY'sche Theorie auch heute noch als diejenige anzusprechen, welche die Pathogenese des Symptomenbildes der *Angina pectoris* auf ihre wahrscheinlichsten Grundbedingungen zurückführt, müssen wir doch zugeben, dass noch andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen. So fasst LEYDEN [24]) die Haupterscheinungen, nämlich das präcordiale Angst- und Druckgefühl als Ausdruck des „eigentlichen Herzschmerzes" auf und ist geneigt, den letzteren direct mit den anatomischen Folgen der Kranzarterienverstopfung, speciell mit den necrotisirenden Vorgängen der Herzmuskulatur und den entzündlichen Processen im Myocardium in Verbindung zu bringen. HUCHARD [25]) und SÉE glauben, gleichfalls sich auf die häufige Coincidenz von Sclerose der Kranzarterien und *Angina pectoris* stützend, dass der Schmerz eine Folge der Erregung der sensiblen Herznerven durch Sauerstoffmangel sei. Sie weisen auf die Erfahrung hin, dass auch andere Nervengebiete bei ungenügender Blutzufuhr Reizsymptome in Form lebhafter Schmerzen aufweisen, wie dies z. B. bei der localen Asphyxie der Extremitäten nicht selten der Fall ist. Zugleich solle der Sauerstoffmangel die motorischen Centren des Herzens erregen; zunächst die hemmenden Apparate, in Folge dessen die Herzaction sich verlangsame, um nach Eintritt einer gewissen Erschöpfung derselben umgekehrt sich zu beschleunigen.

Die von der Herzgegend in entfernte Nervengebiete ausstrahlenden Schmerzempfindungen sind, wie schon mehrfach hervorgehoben, als Irradiationserscheinungen aufzufassen und verwandten, auch bei anderen Neuralgien zu beobachtenden Symptomen an die Seite zu stellen. Sie erklären sich ohne Weiteres aus den anatomischen Verbindungen des *Plexus cardiacus* mit den betreffenden Nervengebieten, von denen wir nur auf diejenigen mit den vorderen Aesten der vier oberen Halsnerven und dem ersten Brustnerven, sowie auf die Anastomose des letzteren mit dem unteren Bündel des *Plexus brachialis* hinweisen. Dass die Ausstrahlung häufiger in den linken als den rechten Arm stattfindet, führt EULENBURG [26]) auf die Linkslage des Herzens und der Aorta zurück; vielleicht ist der Hauptgrund der, dass die Anfälle besonders von der linken Herzhälfte ausgehen.

Vielfach hat man sich auch bestrebt, directe anatomische Läsionen an den Nerven sowohl innerhalb, wie ausserhalb des Herzens nachzuweisen und dieselben in ätiologische Verbindung mit den intra vitam beobachteten Symptomen der *Angina pectoris* zu bringen. Doch fielen diese Bemühungen meist negativ aus und nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen gelang es bisher, auffällige Veränderungen zu finden, welche sich als Folgen eines chronisch entzündlichen Processes des Bindegewebes um den aufsteigenden Schenkel und den Bogen der Aorta mit consecutiver Compression der in diesem Gewebe verlaufenden Nerven darstellten. Besonders bemerkenswerth ist ein von LANCEREAUX [27]) mitgetheilter

Fall, welcher einen in einem Anfalle von *Angina pectoris* verstorbenen 45jährigen Kranken betrifft; die Section ergab hier, dass an der Stelle, wo der *Plexus cardiacus* der Aorta aufliegt, einzelne seiner Bündel in ein kernreiches Exsudat eingelagert waren, wodurch die Nervenröhren theilweise auseinandergedrängt und comprimirt worden waren. Analoge Beobachtungen haben HEINE [28]), HADDON [29]), PETER [30]) u. A. veröffentlicht. Immerhin ist ihre Anzahl verhältnissmässig gering und der Umstand, dass nicht selten ausserdem erhebliche Veränderungen am Herzen, bisweilen sogar ausgesprochene Sclerose der Kranzarterien vorhanden war, wie in dem LANCEREAUX'schen Falle, lässt es überhaupt fraglich erscheinen, ob die entzündlichen Processe in der Umgebung des *Plexus cardiacus* einen Einfluss auf die Genese der stenocardischen Symptome ausübten.

Hinsichtlich der Prognose ist es durchaus nöthig, die Anfälle wahrer *Angina pectoris* von denjenigen der sogenannten Pseudo-Angina zu trennen. Während die ersteren, zumal da, wo auch in den paroxysmusfreien Zeiten objectiv nachweisbare Störungen der Herzthätigkeit vorhanden sind, immer eine zweifelhafte, häufig sogar direct ungünstige Prognose geben, gehört bei den letzteren — vorausgesetzt, dass die Kranken sich bei Zeiten einem zweckmässigen ärztlichen Regime unterwerfen — Heilung zur Regel. Trotzdem der Tod in einem Falle von echter *Angina pectoris* jeden Augenblick plötzlich und ganz unvorhergesehen erfolgen kann, zeigt die Krankheit auch bei Patienten dieser Kategorie eine sehr verschiedene Dauer, sie kann unter Umständen Jahre hindurch bestehen. Dies hängt wesentlich von der Häufigkeit und der Intensität der einzelnen Paroxysmen ab. Kehren die letzteren sehr oft wieder, so unterliegen die Patienten schliesslich tiefgreifenden Ernährungsstörungen, sie magern ab und bekommen ein eigenthümlich welkes Aussehen.

Therapie. Dieselbe hat zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich 1. den Anfall abzukürzen, resp. zu mildern; 2. das Grundleiden in zweckmässiger Weise während der paroxysmusfreien Zeit zu behandeln. Die Zahl der zu ersterem Zwecke angewandten und empfohlenen Mittel ist eine verhältnissmässig grosse; doch lehrt die Erfahrung, dass den einzelnen Kranken nur mit wenigen derselben in wirksamer Weise gedient wird. Individualisirung ist daher hier eine nicht zu umgehende Regel. Fassen wir zunächst die Behandlung der auf organische Läsion des Herzens zurückführbaren Fälle in's Auge:

Sämmtliche, zur Entstehung der Anfälle in unmittelbarer Beziehung stehende Schädlichkeiten müssen auf's Peinlichste vermieden werden. Hierher gehören übermässige Muskelanstrengungen, Erkältungen, psychische Emotionen und Ueberladung des Magens mit Speisen, resp. Genuss aufregender Getränke. Ist der Anfall ausgebrochen, so thut der Patient am besten, sich möglichst ruhig zu verhalten und bei Vermeidung aller unnöthigen Bewegungen die ihm am meisten zusagende Lage einzunehmen, eine Massregel, die von der Mehrzahl der Patienten auch ohne jede ärztliche Anordnung instinctiv befolgt wird. Alsdann mache man zunächst von milderen Reizmitteln und sogenannten Antispasmodicis Gebrauch, von welchen am meisten die Valeriana, das Castoreum, der Aether (innerlich) zu empfehlen ist. Alle diese Mittel haben die gemeinsame Eigenschaft, dass sie die Herzthätigkeit in flüchtiger Weise beleben, eine Wirkung, welche nach unseren Vorstellungen von dem Wesen und der Pathogenese des Anfalls in durchaus rationeller Weise angestrebt wird. Gleiche Dienste, wie die in Rede stehenden Medicamente, leistet auch der Genuss von etwas Wein. Daneben wendet man zweckmässig Hautreize in Form von Sinapismen, Senfpapier, trockenen Schröpfköpfen u. s. w. an. Manche Patienten fühlen sich durch die momentane Application der Kälte, sei es in Form feuchter Umschläge auf die *Regio cordis*, sei es in Gestalt einer Eisflasche oder einer Eisblase erleichtert. Selbst von dem Genuss von Gefrorenem beobachtete ROMBERG in einem Falle günstige Wirkung.

Eine wichtige Frage ist die, ob und inwieweit man bei sehr heftigen Schmerzparoxysmen von den Narcoticis Gebrauch machen darf. LATHAM empfahl

innerlich die Darreichung des Laudanum in Dosen von 30—40 Tropfen. Statt desselben wird man heutzutage zweckmässig zu den weit schneller und sicherer wirkenden Morphium-Injectionen greifen, wenn überhaupt die Indication zur Application von Opiaten vorliegt. Im Grossen und Ganzen muss indess vor einer allzu ausgiebigen Anwendung derselben gewarnt werden und speciell in solchen Fällen, wo der Puls sehr frequent und klein, überdies noch andere Zeichen einer starken Verminderung der Herzthätigkeit vorhanden sind, ist es durchaus gerathen, von diesen Mitteln gänzlich Abstand zu nehmen. Darin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen der Behandlung des cardialen Asthmas (s. den Artikel Asthma) und derjenigen der stenocardischen Anfälle. Wiewohl auch die Symptome des ersteren auf insufficiente Leistung des linken Ventrikels in letzter Instanz zurückzuführen sind, so handelt es sich doch dabei nur in späteren Stadien des Leidens um eine so bedeutende momentane Kraftabnahme der Herzcontractionen, dass die Application der Morphiuminjectionen, welche fast unentbehrlich für die Behandlung des cardialen Asthmas sind, contraindicirt ist. Das Gleiche, was von dem Morphium gilt, ist von den meisten übrigen Narcoticis zu sagen. Direct schädlich vermögen unter Umständen Inhalationen von Chloroform und Stickoxydul zu wirken, insofern diese Mittel, namentlich das erstere, nicht blos die Respiration erschweren, sondern auch eine directe ungünstige Wirkung auf die Herzthätigkeit ausüben. Erfolge dagegen, und zwar bisweilen ausserordentlich schnelle und prägnante, habe ich wiederholentlich von dem Einathmen des Schwefel- oder Essigäthers gesehen, welche ich nach dem Vorschlage ROMBERG'S [31]) in der Weise angewandt habe, dass ein bis zwei Theelöffel desselben in eine Untertasse oder auf einen Teller gegossen wurden und nun der Patient, indem er das Gefäss in die Nähe seines Mundes brachte, den verdunstenden Aether einsog.

Besonders auf die Anregung englischer Autoren hin hat man vielfach das Amylnitrit (vgl. pag. 390) bei der Behandlung der *Angina pectoris* in Gebrauch gezogen. Diese Verbindung (salpetrigsaures Amyl), deren physiologische Eigenschaften zuerst von GUTHRIE, später von RICHARDSON, LAUDER BRUNTON, PICK u. A. studirt worden sind, ist bekanntlich dadurch ausgezeichnet, dass sie, in kleinen Dosen eingeathmet, eine besonders starke Erweiterung der Gefässe der oberen Körperpartien, namentlich des Kopfes, Halses und der Brust, bewirkt. An der Erweiterung nehmen nicht blos die Hautarterien, sondern auch die Gefässe der inneren Organe Theil. Zugleich stellt sich lebhaftes Pulsiren der Arterien mit Beschleunigung der Herzaction ein, während der Blutdruck sinkt. Da diese Wirkung nach BRUNTON auch bei Thieren erfolgt, denen das Halsmark vorher durchtrennt wird, so scheint es nicht fraglich, dass es sich — wenigstens zum Theil — dabei um eine directe Beeinflussung der peripheren Gefässe handelt. LAUDER BRUNTON [32]), welcher aus seinen sphygmographischen Untersuchungen den Schluss zieht, dass während des stenocardischen Anfalles der arterielle Druck erhöht sei, stellt sich auf Grund der soeben erwähnten physiologischen Eigenschaften des Mittels vor, dass dasselbe durch eine Verminderung der Widerstände in den peripherischen Gefässen seine günstigen Wirkungen bei *Angina pectoris* entfalte. Gleichviel, ob diese Erklärung richtig ist, so steht es fest, dass der Effect im Allgemeinen unsicher ist, ja dass das Amylnitrit in vielen Fällen, weit entfernt, die Anfälle gänzlich zu unterdrücken, nicht einmal einen beruhigenden Einfluss ausübt. Da es überdies den Blutdruck stark erniedrigt, so ist schon aus diesem Grunde grosse Vorsicht bei seiner Anwendung geboten. Mehr als bei der echten *Angina pectoris* dürfte es vielleicht bei den vasomotorischen Formen am Platze sein. Man wendet es in der Weise an, dass man 2—5 Tropfen auf ein Tuch giessen und den Dampf einathmen lässt. Wegen seiner grossen Flüchtigkeit und dadurch erschwerter Dosirung hat SOLGER den Vorschlag gemacht, das Amylnitrit in der oben angeführten Menge auf kleine Lymphröhren zu füllen, welche der Patient stets bei sich führen kann, um im Augenblicke des Anfalles von ihnen Gebrauch zu machen.

Ganz ähnliche physiologische Wirkungen wie dieses Mittel hat trotz anderer chemischer Constitution das N i t r o g l y c e r i n; es ist das Trinitrat des Glycerin. Dasselbe ist daher gleichfalls, und zwar von dem Engländer MURREL [33]), welcher davon günstige Erfolge sah, zur Bekämpfung der stenocardischen Anfälle empfohlen worden. Seiner Anwendung stehen jedoch die gleichen Bedenken wie der des Amylnitrits entgegen. Uebrigens kommt es dem letzteren hinsichtlich der Schnelligkeit der Wirkung nicht gleich und soll mehr in der Beschränkung der öfteren Wiederkehr der Anfälle als in directer Beeinflussung ihrer Intensität leisten. Man lässt es daher längere Zeit während der Intervalle in Dosen von 0·0001—0·0005 gebrauchen. Am geeignetsten dürfte eine Solution von 1 Theil Nitroglycerin auf 100 Theile Aqua oder Spiritus sein, von der der Patient 1 Tropfen in Wasser, allmälig bis zu 10—20 Tropfen steigend, dreimal täglich nimmt. In allerneuester Zeit hat endlich M. HAY [34]) ein dem Amylnitrit ganz entsprechend zusammengesetztes anorganisches Salz, nämlich das N a t r i u m n i t r i t, als ein Mittel bezeichnet, welches ebenfalls in einzelnen Fällen von *Angina pectoris* günstige Wirkung äussere. Die Thatsache, dass die drei letzterwähnten Substanzen trotz ihres zum Theil differenten chemischen Charakters (das Nitroglycerin ist, wie erwähnt, ein Nitrat, die beiden anderen dagegen Nitrite) analoge physiologische und therapeutische Eigenschaften besitzen, wird von ihm dahin interpretirt, dass aus allen dreien in alkalischen Flüssigkeiten, also auch im Blute, salpetrige Säure sich abspalte, letztere sei das eigentlich wirksame Agens. Das Natriumnitrit soll zwar weniger wirksam sein, wie Amylnitrit oder Nitroglycerin, doch scheint seine Anwendung nicht so bedenklich, wie die der beiden anderen Präparate. Es muss, wie das Nitroglycerin, längere Zeit fortgebraucht werden und soll in dieser Form die Anfälle mildern, sowie ihre allzu häufige Wiederkehr verzögern. LEYDEN fand, dass das Mittel zwar gut vertragen wird; doch äusserte es in den von ihm beobachteten Fällen wahrer Angina keinen entschiedenen Effect. Die Dosirung ist: 0·3—0·6—1·2 : 150, 3—4mal täglich 1 Esslöffel.

Als ein therapeutisches Agens von durchaus zweifelhaftem Werthe muss bei der hier speciell in Betracht kommenden Form der stenocardischen Anfälle die Elektricität angesehen werden. Zwar will DUCHENNE in einigen Fällen von der Application des Inductionsstromes geradezu schlagende Wirkungen gesehen haben und behauptet, dass ihm durch Aufsetzen der Elektroden auf die Brustwarzen eine unmittelbare Coupirung der Anfälle gelungen sei. Wenn man aber die von physiologischer Seite festgestellte Thatsache berücksichtigt, dass sowohl durch den inducirten wie durch den constanten Strom das Herz von Thieren sehr leicht in jenen Zustand fibrillärer Zuckungen versetzt werden kann, welcher mit dem diastolischen Herztod endigt, so wird man kaum den Muth haben dürfen, von dem Mittel energisch Gebrauch zu machen.

Von grosser Bedeutung ist selbstverständlich die Behandlung des den Anfällen zu Grunde liegenden Herzleidens in der paroxysmusfreien Zeit. Soweit dieses auf weit vorgeschrittenen Structuränderungen des Herzmuskels oder Alteration der Kranzgefässe beruht, welche intra vitam nicht mit Sicherheit diagnosticirbar sind, kann selbstredend von einem wirksamen Eingreifen der Therapie nicht die Rede sein. Dagegen vermögen wir sehr wohl durch zweckmässige Regelung der Lebensweise der Patienten und auch durch zeitweise Anwendung passender Medicamente die allzuhäufige Wiederkehr der Anfälle zu beschränken und einer vorzeitigen Schwächung der Herzthätigkeit entgegenzuwirken. Da, wo drohende Zeichen einer solchen sich bemerkbar machen, ist es ferner unsere Aufgabe, die Leistungsfähigkeit des Organes nach Kräften zu unterstützen. Diejenigen prophylaktischen Massregeln, welche sich auf Abhaltung äusserer Schädlichkeiten, sowie auf Vermeidung der mit dem Auftreten der Anfälle unmittelbar verbundenen Gelegenheitsursachen beziehen, wurden bereits oben erwähnt. Daneben kommt noch besonders die Regelung der Diät und der klimatische Aufenthalt in Betracht. Die Patienten müssen eine leicht verdauliche, den Magen in keiner Weise belästigende und vor

Allem nicht zu abnormer Gasentwicklung Veranlassung gebende Nahrung geniessen. Zweckmässig ist es, dieselbe in Form kleiner, durch regelmässige Pausen von etwa zweistündiger Dauer unterbrochener Mahlzeiten aufnehmen zu lassen. Bei Kranken, die zu Verstopfung neigen, ist ferner für prompte Stuhlentleerung Sorge zu tragen; selbst methodisch zu wiederholende Abführungen mit milden Mitteln sind bei solchen Individuen, welche eine plethorische Constitution oder die Zeichen allgemeiner Arteriosclerose darbieten, am Platze, insofern durch dieselben die Widerstände im grossen Kreislauf herabgesetzt werden.

Was die Wahl des Aufenthaltes betrifft, so ist während der Wintermonate ein südliches reizloses Klima dem rauhen nordischen jedenfalls vorzuziehen. Kranke, welche nicht in der Lage sind, solchen Ansprüchen an ihre Gesundheit zu genügen, müssen zum mindesten bei sehr kaltem oder stürmischem Wetter das Zimmer hüten.

Wo sich Störungen der Herzthätigkeit — Unregelmässigkeit des Pulses, Herzklopfen u. s. w. — auch in der anfallsfreien Zeit bemerkbar machen, wird man häufig mit gutem Erfolge von der öfteren Darreichung der Digitalis in kleinen Dosen (3—4mal täglich 0·05 Grm.) Gebrauch machen. Doch erfordert die Benützung dieses Mittels immer eine sorgfältige Ueberwachung des Patienten durch den Arzt, da die Digitalis, wie bereits TRAUBE[35]) hervorhebt, bei allzulangem Gebrauche in Folge ihrer blutdrucksteigernden Wirkung eine Wiederkehr der bereits durch sie erfolgreich bekämpften Anfälle herbeizuführen vermag. Weitere Details über die in Anwendung zu ziehenden internen Medicamente findet der Leser in dem Artikel Arteriosclerose.

Bei weitem einfacher und erfolgreicher gestaltet sich die Behandlung der pseudoanginösen Anfälle. Dieselben werden bisweilen schon allein durch Beseitigung der sie unmittelbar veranlassenden Schädlichkeiten, wie übermässiges Tabakrauchen, Einfluss von Kälte, Digestionsstörungen, völlig unterdrückt. Bei der vasomotorischen Form der *Angina pectoris* empfiehlt NOTHNAGEL, im Anfall solche Mittel anzuwenden, welche die Blutzufuhr zur Hautoberfläche steigern und eine Erschlaffung der krampfartig contrahirten Gefässe herbeiführen. Dahin gehört vor Allem die Wärme in Form warmer Vollbäder oder heisser Fussbäder, deren Wirkung durch Bürsten der Extremitäten oder Einreibungen mit Senfspiritus unterstützt wird. Die Füsse müssen warm gehalten, das Waschen in kaltem Wasser untersagt und der Aufenthalt in der Kälte überhaupt vermieden werden. Zur Verhütung von Recidiven können später kalte Abreibungen gebraucht werden.

Wo Störungen im Bereiche der Verdauungsorgane dem Erscheinen der Anfälle zu Grunde liegen, ist natürlich sorgfältige Regulirung der Diät geboten. Von den französischen Autoren[36]) wird in dieser Beziehung besonders der günstige Erfolg einer rigorosen, längere Zeit fortzuführenden Milchdiät gerühmt. Ausserdem können zur Bekämpfung des einmal ausgebrochenen Anfalles die meisten derjenigen Medicamente benützt werden, deren Anwendung auch bei der echten *Angina pectoris* gute Dienste leistet. Einige derselben, wie das Amylnitrit, dürften sogar hier oftmals mehr am Platze sein als dort. Da die Pseudoangina als reine Neurose aufgefasst werden muss, so sind zum Zwecke der definitiven Beseitigung des Leidens auch eventuell Mittel zu versuchen, welche erfahrungsgemäss bei anderen Neurosen sich als wirksam erweisen, wie das Chinin, Eisen, Bromkalium und Arsen.

Literatur: [1]) Heberden, *Account of disorder of the heart. Med. Transact. published by the college of physic, in London.* II, 1772, pag. 59. Rougnon, *Lettre adressée à M. Lorry sur une maladie nouv.* Besançon 1768. — [2]) Zeitschr. f. klin. Medicin. VII, pag. 558. — [3]) Ibid. II, pag. 14. — [4]) Correspondenzblatt f. Psychiatrie 1866, sowie in Wiener Med. Wochenschr. 1868. — [5]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. III, pag. 309—322. — [6]) In Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. XII, 2. Aufl., pag. 36. — [7]) Krankheiten des Herzens und der Aorta, deutsch von Lindwurm. 1855, pag. 425. — [8]) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868, pag. 337. — [9]) *An inquiry into the symptoms and causes of the syncope Anginosa, commonly called Angina pectoris.* 1799, pag. 441. — [10]) l. c. pag. 397. — [11]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. III. 1878, pag. 183. — [12]) l. c.

pag. 28 u. ff. — [13]) Würzburger Med. Zeitschr. 1863, IV, pag. 249—269. — [14]) Zeitschr. f. klin. Medicin. VII, pag. 459—486 u. pag. 539—580. — [15]) Rev. de médecine. 1883, III. — [16]) Lond. Med. Gaz. 1842. — [17]) Virchow's Archiv. XXV, pag. 311. — [18]) Untersuchungen über die Herz- u. Gefässnerven der Säugethiere. Würzburg 1867. — [19]) l. c. — [20]) Virchow's Archiv. LXXXV, pag. 503. — [21]) Deutsche Med. Wochenschr. 1884, Nr. 23, pag. 364. — [22]) S. Panum, l. c. pag. 315. — [23]) Virchow's Archiv. LXXXIX, pag. 236. — [24]) l. c. pag. 360. — [25]) l. c. pag. 292. — [26]) In Eulenburg u. Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873, pag. 111. — [27]) Gaz. méd. 1864, pag. 432. — [28]) Müller's Archiv f. Physiol. 1841, pag 236. — [29]) Edinb. Med. Journal. XVI, pag. 45. Juli 1870. — [30]) Traité clinique et prat. des malad. du coeur. pag. 673. — [31]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl., 1885. — [32]) Lancet, Juli 1867, pag. 97. — [33]) Lancet, 1879. — [34]) Practitioner, März 1883, pag. 179—194, sowie Deutsche Med. Wochenschr. 1884, Nr. 28, pag. 441. — [35]) l. c. pag. 183. — [36]) cf. Barié in Rev. de méd. 1883. III, pag. 125 u. ff.

A. Fraenkel.

Angioleucitis, s. Lymphangitis.

Angioma (ἀγγεῖον Gefäss). Darunter versteht man theils flächenhaft, theils geschwulstförmig sich entwickelnde, meist angeborene Neubildungen, die zumeist aus Capillaren oder den Uebergangsformen der Gefässe bestehen, und daher wahre Gefässneubildungen vorstellen, zum Unterschiede von jenen Geschwülsten, welche auf Ausdehnung von venösen (Varices) oder arteriellen Gefässen (*Aneurysma cirsoideum*) beruhen und in einer Gefässerkrankung ihren Grund haben.

Man kann die Angiome in zwei Hauptgruppen eintheilen: erstens in die echten und zweitens in die sogenannten Combinationsformen. Zu den ersten gehört die Teleangiektasie und der *Tumor cavernosus,* zu den Combinationsformen alle jene Angiome, die in Verbindung mit anderen Neugebilden als Myxoma, Sarcoma und Carcinoma vorkommen. Die Teleangiektasie (τέλος, ἀγγεῖον, ἔκτασις) ist die häufigste Form des echten Angioms und kommt entweder in mehr flächenhafter Ausbreitung (Muttermale, *Naevus vasculosus)*, oder in Geschwustform vor. Sie besteht aus neugewucherten, sehr stark geschlängelten, erweiterten Capillaren und Uebergangsgefässen und führt zumeist arterielles Blut, daher, besonders in der Entwicklungsperiode, hellrothe Färbung derselben. Bläulich erscheint sie dann, wenn die neugebildeten Gefässe mehr dem venösen Kreislauf angehören.

Ihr Sitz ist vornehmlich die Haut, seltener die Schleimhaut oder die serösen Oberflächen innerer Organe, als: Leber, Milz, Niere. Sie treten einzeln oder multipel auf und erreichen sehr verschiedene Grössen. Am häufigsten kommen sie vor: im Gesicht, am Kopf, Bauch, Rücken und auf der Brust, seltener an den Extremitäten. Die Teleangiektasien wachsen in der Regel fort, mit Ausnahme der Naevi, welche stets angeboren sind und stationär bleiben.

Ist das zwischen den einzelnen neugebildeten Gefässknäueln liegende bindegewebige Stroma massig vertreten oder durch wucherndes Fettgewebe substituirt, so bekommt die Teleangiektasie mehr eine Geschwulstform (lappiger Gefässschwamm nach SCHUH), die dann in der Regel im Unterhautzellgewebe liegt und fast nie auf die Muskel übergreift. Die meisten dieser Geschwülste lassen sich durch Druck nur wenig oder gar nicht verkleinern.

Die zweite Art des echten Angioms bildet die cavernöse Venengeschwulst (*Tumor cavernosus),* welche eine dem *Corpus cavernosum* ähnliche Structur besitzt, venöses Blut führt, schwellbar ist (daher von den Franzosen *Tumor erectile* benannt), zumeist sich nach der Geburt entwickelt und stets nur mehr in Geschwulstform erscheint. Das Stroma dieser Geschwülste ist ein Maschennetz von bindegewebigen Balken, welche Hohlräume umschliessen, deren Wände mit Venenepithel bekleidet sind, und in welchen zumeist venöses Blut circulirt, daher auch ihre bläuliche Färbung. Nur in seltenen Fällen münden auch grössere arterielle Gefässstämme in diese Gefässgeschwulst ein, wodurch dann die Farbe mehr in's Hellrothe übergeht und die Geschwulst selbst ein leichtes Pulsiren zeigt. Man könnte sie daher noch unterabtheilen in venös- und arteriell-cavernöse Angiome. Je nachdem das bindegewebige Balken- und Maschenwerk dünn oder mehr massig vertreten ist, fühlt sich eine solche cavernöse Geschwulst mehr weich, flaumig oder derb an.

Man findet in diesen cavernösen Angiomen zuweilen Nerven, sehr oft hingegen glatte Muskelfasern und elastische Fasern. Der *Tumor cavernosus* kommt entweder mehr diffus oder eingekapselt vor.

Die Art der Entwicklung ist noch nicht ganz aufgeklärt. VIRCHOW glaubt, dass zuerst im Nachbargewebe der cavernösen Geschwulst Granulation auftritt, und dass das granulirende Gewebe neue Gefässe erzeugt, welche ektatisch werden und das Zwischengewebe zur Atrophie bringen, woraus dann der cavernöse Habitus entstehe. RINDFLEISCH ist der Ansicht, dass das cavernöse Gewebe sich aus jedem mit Blutgefässen versehenen Gewebe entwickeln könne, und bezeichnet die Entwicklung der cavernösen Geschwulst als cavernöse Metamorphose, entstanden durch eine fibroide Degeneration des capillären Abschnittes der Blutbahn. Die cavernösen Angiome sind selten angeboren, meist entwickeln sie sich in den ersten Monaten oder Jahren des Lebens, selten im späteren Alter. Am häufigsten kommen sie vor in der Haut, dem Unterhautzellgewebe und der Schleimhaut, seltener in den Muskeln, Drüsen, Knochen und den inneren Organen. Was den Verlauf der Angiome überhaupt anlangt, so tritt selten Naturheilung ein (durch spontane Ulceration und Obliteration der Gefässe durch Blutgerinnung, oder Umwandlung der cavernösen Angiome in Cysten), in den meisten Fällen beobachtet man ein weiteres fortschreitendes Wachsthum. — Zu den Combinationsformen der Angiome gehören z. B. die Combination mit papillärem Cancroid, mit Myxom, Cystenhygrom und Fibrom.

Was die Therapie der Angiome anlangt, so besteht diese in Folgendem: Kleine, blos in der Cutis verbreitete Teleangiektasien sind am besten mit rauchender Salpetersäure, oder durch Glühhitze (Glüheisen, Thermokauter von PAQUELIN, Galvanokaustik), weniger durch Impfung an der Stelle des Angioms zu zerstören. Bei tiefer, bis in's subcutane Zellgewebe greifenden Teleangiektasien ist eine tiefe Cauterisation mit *Cauterium actuale* (auch nicht immer sicher gegen regionäre Recidive), noch besser, besonders bei umschriebenen Formen, die elastische Ligatur, oder die Excision mit dem Messer und nachträglicher Naht anzurathen. Die elastische Ligatur wird in der Weise geübt, dass man an ganz gesunden Hautstellen der Geschwulstbasis eine oder je nach der Grösse der Geschwulst zwei und mehrere starke Karlsbader Nadeln durchsticht, hierauf zuerst mit einem sehr starken, doppelten, gut mit 5% Carbolsäure desinficirten Seidenfaden, so fest als es geht, unterhalb der Nadel den Faden anlegend, die Geschwulstbasis zusammenschnürt und hierauf über die Fäden in gleicher Weise eine in Carbolsäure desinficirte, bei federkieldicke, elastische Drainröhre in starker Spannung um die Geschwulst herumführt und fest knotet. Das Knoten der gespannten Drainröhre geschieht am besten in der Weise, dass man das Drainrohr recht fest um die Geschwulstbasis anzieht, die freien Enden desselben kreuzt, an der Kreuzungsstelle mit einer Sperrpincette fest zusammendrückt und hinter der Sperrpincette eine dicke Fadenschlinge um die so in Spannung erhaltenen Enden der Drainageröhre anlegt. Ist die Fadenschlinge angelegt, wird die Sperrpincette entfernt und die elastische Schlinge sitzt ganz fest um die Basis der Geschwulst. Die Methode ist einfach, sicher und bewirkt gar keine Blutung. Nach 4—7 Tagen, während welcher Zeit die mortificirende Geschwulst mit 5% Carbolsäure oder mit *Ferrum sesquichloratum dilutum aa* mit Wasser mehrmals zu bestreichen ist, fällt das ganze Angiom sammt der Ligatur ab, und man hat es dann in der Regel mit einer rein eiternden Wunde zu thun, die unter einer Salbe von *Nitras argenti* (0·15 auf 35 Fett) oder *Aq. Calcis* gewöhnlich sehr bald zur Vernarbung kommt. Die Excision ist bei kleinen Teleangiektasien, besonders wenn sie im Gesichte ihren Sitz haben, am Platz, weil hier durch eine erzielte Heilung per prim. intent. die geringste Entstellung entsteht.

Ausser diesen Methoden wurden zur Zerstörung der Angiome auch Caustica angewandt, als: Chlorzink, Kali caustic., Wiener Aetzpasta (weniger sicher und sehr schmerzhaft), oder Setacea (bestehend aus dicken Baumwollfäden, die in *Ferrum sesquichloratum* getränkt waren), die man durch die Basis der Gefässgeschwulst

durchführte und über derselben knotete. Man beabsichtigte damit Entzündung, Obliteration der zuführenden Gefässe und Abstossung der Geschwulst zu bewirken (ziemlich langwierig und nicht ganz verlässlich).

Der reine *Tumor cavernosus* eignet sich wegen bedeutender Blutung weniger zur Excision. Am häufigsten wird hier die elastische Ligatur, die tiefe Cauterisation mit dem *Caut. actuale,* und die parenchymatöse Einspritzung von verdünnter *Ferrum sesquichlorat*-Lösung (weingelb), *Acidum carbol.* *aa* mit *Oleum olivarum* (in Zwischenräumen von 5—6 Tagen zu 2—4 Tropfen jedesmal einzuspritzen) behufs Erzielung einer Blutgerinnung in den Hohlräumen der Geschwulst und endgiltiger Obliteration der Gefässe angewendet. Diese Methoden können durch momentane Verschleppung eines Thrombus in den Kreislauf gefährlich werden, ja selbst zum plötzlichen Tode führen.

Grosse *Tumores cavernosi* hat man auch in der Weise zerstört, dass man durch die Basis derselben viele Platindrähte durchzog, diese mittelst Galvanokaustik glühend machte und so einen grossen Theil der zu- und abführenden Gefässe der Geschwulst theils sogleich, theils durch die nachfolgende Entzündung mit Eiterung zerstörte. Die so halb verödete Geschwulst wurde schliesslich entweder auf einmal durch die galvanokaustische Schlinge, oder allmälig durch die Galvanopunctur beseitigt. Die Mischformen der Angiome sind am sichersten mit dem Messer oder der Galvanokaustik zu entfernen.

Anschliessend an die Angiome muss hier noch der höchst seltenen Geschwulstform des Lymphangioms Erwähnung gethan werden, welches ebenfalls eine cavernöse Geschwulst vorstellt, die jedoch in ihren Hohlräumen nicht Blut, sondern eine lymphartige Flüssigkeit führt, angeboren oder bald nach der Geburt erworben vorkommt, mehr derb erscheint und vornehmlich an der Zunge, Lippe, Wange, am Kinn, seltener an den Extremitäten und am Becken ihren Sitz hat.

Die Therapie ist hier dieselbe wie bei den Angiomen.

Literatur: J. J. Pleuk, *Doctrina de morbis cutaneis. Viennae 1776.* — Brechet, *Repertoire générale d'anatomie et de physiologie pathol. et de clinique chirurgicalque.* Paris 1826. — Heusinger, System der Histologie. Eisenach 1822, Bd. I. — J. F. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1818. — v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. — Andral, *Précis d'anatomie pathologique.* Paris 1829, Bd. II. — Dupuytren, Klinisch-chirurgische Vorträge, 1834. — v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848. — Rokitansky, Pathologische Anatomie. Bd. I. — Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1854, Bd. I. — Schuh, Pseudoplasmen. Wien 1845. — Wedl, Beiträge zur Histologie der Blutgefässe. — H. Benett, *Clinical lectures on the principles of pract. of medicine.* Edinburg 1858. — Esmarch, Virchow's Archiv. Bd. VI. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861, Bd. II. — Fol in, *Traité élém. de patholog. extern.* Paris 1861. — Billroth, Allgemeine Chirurgie. Berlin 1868. — Thomas Smith, *Clinical papers on the surgery of childhood.* Lancet. 20. Juli 1867. — Virchow, Geschwülste, Bd. III. — Pitha-Billroth, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. II, I. Abth., 2. Heft. — Die Lehrbücher Guersant, Albert, König, Hebra und Kaposi, Emmert, Bardeleben.

Hofmokl.

Angioneurose (ἀγγεῖον Gefäss) = vasculäre Neurose, Gefässneurose (vasomotorische Neurose).

Angiosarcom, s. Sarcom.

Angophrasie, Gaxen oder Staxen, *ânonnement;* von Kussmaul vorgeschlagene Bezeichnung für die meist aus Schüchternheit oder Verlegenheit hervorgehende häufige Unterbrechung der Rede durch gedehnte Vocale, Diphthonge oder Nasallaute, die auch bei geistigen Schwächezuständen und *Dementia paralytica* vorkommt.

Angostura. *Cortex Angosturae, C. Angost. verus, Quina de Caroni.* Angosturarinde, Caronirinde, von *Galipaea officinalis Hanc.* (*G. Cusparia St. Hil.*), einem kleinen Baume aus der Familie der Diosmeae in Venezuela, namentlich häufig in dem Gebirge S. Joaquin de Caroni. An 1—2 Mm.

dicke, flache oder rinnenförmige harte Rindenstücke von blass-ochergelber Gesammtfarbe mit im Baste blätterigem Bruch und von gewürzhaft bitterem Geschmack. Der glatte Querschnitt von orangegelber Farbe zeigt zerstreute Zellen mit ätherischem Oel, und im Baste rothbraune, von feinen weisslichen, radial verlaufenden Linien durchzogene, nach aussen zugespitzt endende Bastkeile. Ueberall im Gewebe zerstreute, ein Bündel von nadelförmigen Kalkoxalatkrystallen (Raphiden) enthaltende Zellen. Nach SALADIN (1833) enthält die Rinde circa $^1/_2$% eines krystallisirbaren Bitterstoffes, Cusparin, nach OBERLIN und SCHLAGDENHAUFFEN (1878) dagegen ein krystallisirbares, bitter schmeckendes Alkaloid, Angosturin, neben Harzen, einem ätherischen Oel (circa 0·2%), Wachs etc.

Sie kam gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zuerst nach Europa und wurde namentlich als Tonicum und Febrifugum sehr gerühmt und geschätzt, bis im Anfang dieses Jahrhunderts in Folge der Beimengung der sehr giftigen, aus Südasien stammenden Rinde des Krähenaugenbaumes, *Strychnos Nux vomica L.*, in mehreren Ländern (Ungarn, Schweiz, Deutschland, Russland) Vergiftungsfälle vorkamen; dadurch kam sie in Verruf und wurde sogar in einigen Ländern verboten. Seither unterschied man die Angosturarinde als echte von der Strychnosrinde als einer falschen *(Cortex Angosturae spurius, Cortex Strychni)*. Diese letztere hat übrigens weder im Aeussern noch im Bau eine Aehnlichkeit mit echter Galipaea-Rinde; es sind flache oder gerollte, oft nach aussen umgebogene, ebenbrüchige, an der Aussenfläche von einem graulichen oder gelblichen warzigen, an älteren Stücken von einem lockeren rostfarbigen verwitterterten Korke bedeckte, an der Innenfläche hellgraue oder schwärzliche Rindenstücke von stark bitterem, durchaus nicht gewürzhaftem Geschmack, namentlich aber am Querschnitt ausgezeichnet durch eine parallel der Peripherie verlaufende weissliche Linie (Steinzellenschicht), sowie durch das Fehlen von Oel- und Raphidenzellen. In dieser Rinde haben PELLETIER und CAVENTOU (1819) das Alkaloid Brucin entdeckt, welches darin neben Strychnin, eisengrünenden Gerbstoff und anderen allgemein verbreiteten Bestandtheilen enthalten ist; der Kork besitzt ein in Alkalien mit brauner, in Salpeter- und Schwefelsäure mit grüner Farbe sich lösendes Pigment, Strychnochrom.

Die echte Angosturarinde stimmt in Wirkung und Anwendung so ziemlich mit der Cascarillrinde, *Cortex Cascarillae*, überein, nur soll sie weniger excitirend, den reinen Bittermitteln ähnlicher wirken. Auch wird angegeben, dass sie bei reizbarem Magen bisweilen Magendrücken, Ekel und allenfalls Erbrechen erzeuge. Uebrigens ist sie bei uns obsolet. Man gab sie zu 0·3—1·0 p. d. in Pulvern oder zu 10·0—15·0 auf 150·0—200·0 Col. im Infusum. Vogl.

Anhidrosis (α und ἱδρώς), krankhafte Aufhebung der Schweisssecretion, welche durch Leitungsunterbrechung der secretorischen Schweissnerven oder Functionsstörung der wahrscheinlich in den spinalen Vorderhörnern belegenen Secretionscentren bedingt sein kann vergl. Schweiss).

Anilin, Anilinvergiftung. Das bei der trockenen Destillation von Steinkohlen, Indigo etc. oder durch Reduction von Nitrobenzol mit Zink und Salzsäure oder anderen Reductionsmitteln entstehende Anilin ist in reinem Zustande eine farblose, aromatisch riechende, etwa zu 3% in Wasser lösliche, bei 184° siedende Flüssigkeit. Gewöhnliches, zur Farbenbereitung verwerthetes Anilin (Rohanilin, Anilinöl) ist ein wechselndes Gemisch von Anilin und Toluidin, mitunter auch Xylidin. Das Anilin bildet gut krystallisirende Salze. Vergiftungen damit kommen zufällig in Fabriken, die Anilin darstellen oder verarbeiten, vor, und selten bei der medicinalen äusseren Anwendung des Mittels. Die angeblichen ökonomischen Vergiftungen durch Anilinfarbstoffe in Fruchtsäften, Conditorwaaren, sowie auch Bekleidungsgegenständen etc. (vide unten) sind auf giftige, bisweilen metallische Beimengungen zurückzuführen.

Die Resorption des Anilins geht meist von den Lungen aus in Dampfform vor sich. Eine Aufnahme durch die intacte Haut ist in denjenigen Fällen

nachgewiesen, in denen durch Zufall (Platzen eines Ballons) die Base auf die Haut kam. In solchen Fällen lässt der Eintritt von Vergiftungssymptomen länger auf sich warten, als wenn das Mittel in Dampfform aufgenommen wäre. Im letzteren Falle tritt die Giftwirkung nach 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde auf. Von Wundflächen oder Psoriasisplaques aus wird Anilin leicht resorbirt. Es wird ausgeschieden durch die Lungen, sowie bei Thieren durch den Harn. Bei Menschen gelang es GRANDHOMME [1]) niemals bei Anilismus das Mittel im Harn zu finden. Die tödtliche Dosis für Menschen ist nach den vorliegenden Fällen nicht zu bestimmen. Kaninchen gehen schnell durch 1—3 Grm. subcutan eingeführten Anilins, Hunde durch 2—4 Grm. zu Grunde.

Von Elementareinwirkungen des Anilins ist dessen Fähigkeit, Eiweiss zu coaguliren (1 Grm. coagulirt 4 Grm. Eiweiss [2]) bekannt. Wirkt Anilin auf Blut ein, so schwinden dessen Absorptionsstreifen, ohne dass der Hämatinstreifen auftritt. Schwefelsaures Anilin erzeugt ausserhalb des Thierkörpers und im lebenden Blute den Streifen des Hämatins in saurer Lösung. [3]) Dies wird von STARKOW als Ursache der Anilinwirkung angesehen, und zweifellos spielt dieses Verhalten bei der Vergiftung eine wesentliche Rolle, in ähnlicher Weise, wie ich für die Nitrobenzolvergiftung nachgewiesen habe.

Die Vergiftungssymptome bei Thieren bestehen in Verlangsamung der Athmung, Schwäche der Herzthätigkeit und fibrillären Muskelzuckungen neben klonischen Convulsionen ganzer Muskelgruppen. Die Pupille erweitert sich, die Körpertemperatur sinkt, die Cornea wird anästhetisch und der Tod erfolgt unter Convulsionen. Diese können auch fehlen. Trächtige Thiere abortiren durch grosse, subcutan beigebrachte Dosen.

Die Dämpfe des Methylanilins, Aethylanilins und Amylanilins erzeugen bei Fröschen in kleinen Dosen Benommensein, in grösseren Verlust der Motilität, Aufhören der Reflexerregbarkeit und Athemstillstand bei intacter Herzaction. [4])

Bei Menschen unterscheidet man zweckmässig die acute von der chronischen Vergiftung. Die acute Vergiftung bietet verschiedene Intensitätsgrade dar. Sie kann in wenigen Stunden in volle Genesung oder auch in den Tod übergehen. In den leichtesten Fällen bekommen Arbeiter in Anilinfabriken Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, taumelnden Gang, fahle Gesichtsfarbe, vermehrten Harndrang und Lividität der Lippen. Letzteres kann auch, ohne dass der Kranke es weiss, das einzige Symptom sein. In schweren Fällen, die durch längere Einathmung concentrirter Anilindämpfe oder durch Resorption grösserer Mengen von der Haut aus zu Stande kommen, zeigen sich Kopfschmerzen, Neigung zum Schlaf oder Somnolenz [5]), fast immer Cyanose der Lippen und Nägel, so dass das Bild der asphyctischen Cholera ähnlich wird. [6]) Der Puls wird sehr klein und frequent; es erscheint mitunter Frost, der Kranke wird schwindelig, taumelt, fällt hin, verliert das Bewusstsein und kann klonische Zuckungen bekommen. Meistens geht auch dieser Zustand unter geeigneter Behandlung in zwei Tagen vorüber. In der Reconvalescenz treten bisweilen Kopfschmerzen, Widerwillen gegen Nahrung und Strangurie mit dunkelm, dickem Urin [1]) auf. In den seltenen Fällen, die tödtlich enden, stürzt der Arbeiter plötzlich hin, die Cyanose ist stark ausgeprägt, die Respiration verlangsamt, die Sensibilität erlischt allmälig ganz und der Tod erfolgt im Coma nach vorangegangenen Krämpfen. [7])

Die von HIRT beobachtete chronische Vergiftung kennzeichnet sich durch Kopfschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Störungen der Verdauung (Aufstossen, Erbrechen etc.) und durch polymorphe Hautausschläge an verschiedenen Körpertheilen. Sehstörungen in Form von Photophobie, leichte Ermüdung beim Sehen und Amblyopie sollen gleichfalls bei Anilinarbeitern vorkommen. [8])

Der Leichenbefund bei Anilinvergiftung ist weder bei Thieren noch Menschen irgendwie charakteristisch. Spectroskopische Untersuchungen des Blutes sind bei letzteren bisher nicht vorgenommen, sind aber unerlässlich. Das Blut wird stets als sehr dunkel beschrieben. Die Därme sind durch Gase aufgetrieben

und im Gehirn findet sich seröse Durchtränkung der Gehirnhäute und Hyperämie der Gehirnsubstanz selbst.

Der Anilinnachweis wird, wenn das Mittel verschluckt ist, durch Verarbeiten des Magens und Darms nebst deren Inhalt, eventuell auch der Lunge, der Niere, der Blase und des Harns geführt. Er stützt sich auf folgende Reactionen: Die wässerige Lösung des Anilins oder eines Salzes desselben giebt mit Chlorkalklösung eine violettrothe Farbe; Anilin, in Schwefelsäure gelöst, wird durch ein Stückchen Kaliumbichromat schön blau gefärbt. Aus organischen Massen kann das Anilin durch Destillation oder nach dem STAS-OTTO'schen Verfahren gewonnen werden. Es geht aus der alkalischen Lösung beim Schütteln in Aether hinein.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in der Zufuhr frischer Luft, Entfernung aus der Anilinatmosphäre, kalten Begiessungen und Verabfolgung von Stimulantien (Aether, Kampher, Moschustinctur). In leichteren Fällen wirkt für den weiteren Verlauf die Verabfolgung von Bittersalz oder Karlsbader Salz günstig. Durch Alkoholgenuss wird die Vergiftung verschlimmert. Prophylaktisch ist für gehörige Ventilation der Arbeitsräume und möglichste Vermeidung der Entwicklung von Anilindämpfen in solchen zu sorgen.

Der therapeutische Gebrauch des Anilins beschränkt sich ausschliesslich auf die äusserliche Anwendung gegen Psoriasis und innerlich in Form des schwefelsauren Salzes gegen Chorea und Epilepsie zu 0·05—0·1 Grm.

Literatur: [1]) Grandhomme, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin. N. F., XXXII, 1880. — [2]) Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben in toxikologischer und medicinal-polizeilicher Beziehung. Leipzig 1864. — [3]) Starkow, Virchow's Archiv. LII, 1871, pag. 164. — [4]) Jolyet et Cahours, Compt. rend. LVI, pag. 1131. — [5]) Leloir, Gazette médic. de Paris. 1880, pag. 49. — [6]) Lailler, Gazette hebdomad. 1873, pag. 387. — [7]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1875. — [8]) Galezowski, Recueil d'ophthalmologie. 1876, pag. 331.

L. Lewin.

Anilinfarben. Bei der ökonomischen Verwendung verschiedenartiger, mit Anilinderivaten gefärbter Gewebe sind Vergiftungs-Erscheinungen localer und allgemeiner Natur (Eczeme, Gesichtsanschwellung, Anästhesie, Erbrechen, Diarrhoe, Parese) beobachtet worden. [1]) Dieselben wurden auf die betreffenden reinen Farbstoffe zurückgeführt, während sie in der That ihren Grund meistens in schädlichen Beimengungen haben. Hierher sind zu rechnen:

Das Fuchsin ($C_{20}H_{19}O_3$, Anilinroth, Roseïn, Solferino-, Magentaroth), das salzsaure Salz des Rosanilins. Das Rosanilin ist nach Versuchen von GRANDHOMME weder bei der subcutanen Einspritzung, noch bei der Einführung in den Magen giftig. Das Fuchsin selbst ist wenig in Wasser löslich und stellt grüne, metallisch glänzende Krystalle dar. Entgegen einigen Angaben, nach welchen das reine Fuchsin giftig sei, bei Hunden den Harn roth färbe und in demselben Eiweiss und Cylinder erscheinen lasse, ja sogar bisweilen Hydrops hervorrufe, sowie bei Menschen Jucken im Gesicht, Kolik und rothe diarrhoische Stühle erzeuge [2]), bewiesen andere zahlreiche Untersuchungen, dass reines Fuchsin eine unschädliche Substanz sei [3]), die bei Kaninchen zu 8 Grm. in 8 Stunden ohne Giftwirkung verabfolgt werden könne. Auch Selbstversuche mit dieser Substanz, die das gleiche Resultat ergaben, liegen vor. [4])

Dagegen ist es richtig, dass im Handel stark (0·3—0·5%) arsenhaltige Fuchsinpräparate vorkommen, die nach ihrer Aufnahme in den Magen in Verbindung mit Weinen oder Conditorwaaren oder bei ihrer Einwirkung auf die Haut Vergiftung erzeugen können [5]) und selbst am Orte ihrer Fabrikation nicht nur die Arbeiter, sondern auch Anwohner der betreffenden Fabriken durch Vergiftung des Bodens und des Trinkwassers mit Arsenik in ihrer Gesundheit gefährden. [6])

Die gleichen Verhältnisse walten noch bei folgenden Farben ob: Marron (Anilinbraun), Phosphin, Grenadin, Ceris (Stoffe, die aus den Rückständen der Fuchsinschmelze gewonnen werden), ferner beim Triphenylrosanilin, dem Methylanilin, Methylgrün, Malachitgrün und pikrinsäurehaltigem Grün. Von letzterem vertragen Kaninchen 0·01 Grm. täglich, dagegen

nicht 0·02 Grm. [7]) Giftig wirkt das Lydin [8]), ein durch Einwirkung von salzsaurem Anilin auf Kaliumeisencyanid entstehender violetter Körper. Ich schliesse hieran die Besprechung der Rosolsäure. Diese ist, wie alle Untersucher angeben, selbst in Dosen von 1 Grm. bei Kaninchen und Meerschweinchen ungiftig. [9]) Dieselbe wird zur Darstellung des Corallins (Paeonin) benutzt. Diesen Farbstoff hielt TARDIEU [10]) auf Grund von Thierversuchen und Erkrankungen bei Menschen für giftig. Es ist jedoch später nachgewiesen worden, dass das Corallin, sowie auch das Corallingelb und das Azalin nur giftig wirken, wenn sie Arsenverbindungen, Phenol oder Anilin enthalten. [11])

Literatur: [1]) Carrol, Philadelph. med. Times. 1873, III, pag. 75. — Clemens, Deutsche Klinik. 1866, Nr. 14. — [2]) Feltz und Ritter, Compt. rend. LXXXIII, pag. 985. — [3]) Grandhomme, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin. XXXII, 1880. — [4]) Bergeron et Clouet, Journal de Pharmacie et Chimie. XXV, pag. 295. — [5]) Hoffmann u. Ludwig, Wiener Med. Jahrb. 1877, pag. 506. — [6]) Chevallier, Annales d'hygiène publ. 1866, Januar, pag. 12—37. — [7]) Grandhomme, l. c. pag. 30. — [8]) Guyot, Compt. rend. LXIX, pag. 829. — [9]) Eulenberg u. Vohl, Vierteljahrschr. f. ger. Medic 1870, XII, pag. 311. — [10]) Tardieu, Union médic. Nr. 14 u. 23, 1869. — [11]) Guyot l. c. — Eulenberg und Vohl l. c.

L. Lewin.

Anime (Courbaril), Harz verschiedener westindischer Icica-Arten, zu aromatischen Räucherungen benutzt.

Aniridie, Irislosigkeit, Irismangel, auch Irideremie ist entweder die Folge einer traumatischen Verletzung oder sie ist angeboren und bedeutet als solche eine Hemmungsbildung. Hier wird nur von dieser letzteren Art die Rede sein, da die erstere in das Gebiet der Augenverletzungen gehört.

Der angeborene Irismangel, der mit Ausnahme zweier bekannt gewordener Fälle bisher immer beiderseitig beobachtet wurde, ist zumeist mit anderen, gleichfalls angeborenen Anomalien, wie Hornhaut- und Linsentrübung, besonders häufig mit Linsenektopie, dann Mikro- oder Megalophthalmos, totale steilrandige Sehnervenexcavation u. s. w. verbunden.

Der Irismangel ist ein totaler oder partieller. Unter letzterem hat man eine Missbildung zu verstehen, bei welcher etwa die Hälfte oder ein noch kleinerer Theil der Iriscircumferenz zugegen ist, der Rest aber fehlt. Diese Form hat einige Aehnlichkeit mit dem Iriscolobom, ist aber von demselben genetisch und seinem ganzen Wesen nach verschieden.

Mit dem partiellen Irismangel nicht zu verwechseln ist der Zustand, bei welchem etwa die Iris in ihrer ganzen Circumferenz rudimentär entwickelt ist, wobei also ein mehr weniger schmaler Streifen — aber ohne Lücke in der Circumferenz — von der Iris vorhanden ist. Ein solcher schmaler Streifen kann hinter dem Cornealrande verborgen sein und einen völligen Mangel der Iris vortäuschen und wahrscheinlich ist gar mancher Fall von Irideremie nichts anderes als eine solche rudimentäre Entwicklung der Regenbogenhaut.

Die bei Aniridie bestehenden mannigfachen und auch ihrem Grade nach sehr variablen Sehstörungen erklären sich hinlänglich durch die vielfachen complicirenden Anomalien, insbesondere durch die der Cornea, der Linse, des Augengrundes. Eine mangelhafte Entwicklung des lichtempfindenden Apparates dürfte mit dabei im Spiele sein. Auch die mangelnde Abblendung der Randstrahlen, wie überhaupt das fehlende Pupillenspiel und dadurch der Abgang der Lichtregulirung werden das Ihrige zur Sehstörung beitragen, die in einzelnen Fällen sehr bedeutend ist.

Der häufig bestehende Nystagmus ist wohl keine Quelle der Schlechtsichtigkeit, vielmehr der nur sehr selten fehlende Begleiter einer solchen, namentlich wenn sie auf angeborenen abnormen Zuständen beruht.

Bezüglich der Aetiologie scheint das hereditäre Moment eine hervorragende Beachtung herauszufordern.

Bezüglich der Genese befindet man sich noch ziemlich im Dunkeln, doch glaubt man — da die Iris eine spätere Bildung ist als die Linse und in ihrer

Entwicklung von dieser abhängig ist — dass die Entwicklung jener leicht verhindert werden kann dadurch, dass etwa ein besonders fester Zusammenhang zwischen Linse und vorderer Wand der Bulbuskapsel länger als gewöhnlich bestehe.

Die Rolle der Linse, in welcher die Ursache für die Hemmung der Irisbildung demnach zu suchen, wäre hierbei eine ähnliche, wie man sie dem embryonalen Glaskörper bezüglich der Entstehung des Coloboms zuschreibt.

Therapeutisch zu wirken hat man nur insoferne Anlass, als die Blendungserscheinungen eine Abhilfe erfordern und erwarten lassen. Hierbei kommen stenopäische Apparate in Betracht, in neuester Zeit die Tätowirung der Randpartie der Hornhaut.

Literatur: Manz, im Handb. v. Graefe u. Sämisch. II, 1876.

S. Klein.

Anis, *Fructus Anisi*, von *Pimpinella Anisum*. Die etwas über dem Grunde bis zu 3 Mm. Durchmesser erreichende, nach der Spitze zu stark verschmälerte, bis gegen 5 Mm. lange Frucht von matter, grünlichgrauer Farbe, von 10 geraden, glatten, etwas helleren Rippen durchzogen und mit Börstchen dicht besetzt. Geruch und Geschmack in hohem Grade gewürzhaft. (Ph. Germ. II.)

Die (reifen) Früchte enthalten ätherisches und fettes Oel; ersteres, das Anisöl, *Oleum Anisi (aethereum)* bis zu 2% in den Samen enthalten, farblos oder gelblich, dünnflüssig, in 4—5 Theilen Weingeist löslich, erstarrt bei einer Wärme von 6—18° zu einer krystallinischen Masse; es besteht aus wechselnden Mengen von isomerem, festem und flüssigem Anethol (das feste Anethol oder Aniskampher, $C_{10}H_{12}O$, bildet farblose, perlmutterglänzende, bei 21° schmelzende Blättchen). Bei längerem Stehen wird das Anisöl durch Sauerstoffaufnahme dickflüssiger und erstarrt schwerer. Es ist der therapeutische Hauptbestandtheil, wirkt bei kleinen Thieren als tödtliches Gift, namentlich deletär auf pflanzliche und thierische Parasiten und gleich anderen ätherischen Oelen reflexhemmend. Anis wird als Carminativum und leichtes Expectorans bei Kindern, als secretionsbeförderndes Mittel (namentlich als Lactagogum) benutzt; mehr noch als Corrigens, als Zusatz zu anderweitigen Arzneimitteln, namentlich in Speciesform, wie in den *Species laxantes* Ph. Germ., im *Decoctum Sassaparillae compositum fortius* Ph. Germ. Das Anisöl innerlich als Expectorans im *Liquor Ammonii anisatus*, als Corrigens in Form von Oelzucker; äusserlich zur Tödtung von Hautparasiten (Kopfläuse, Morpionen, Krätzmilben), auch bei *Cloasma*, *Herpes circinatus* u. s. w. empfohlen. — Die Ph. A. hat einen *Spiritus Anisi* (alkoholisches Destillat der Früchte) als Corrigens und Carminativum benutzt; die Ph. Gall. ein wässeriges Destillat, *Aqua Anisi*.

Die ehemals in Deutschland und noch jetzt in Oesterreich officinellen *Fructus Anisi stellati* (Sternanis), von *Illicium anisatum*, einer in China einheimischen Magnoliacee, bilden steinfruchtartige, etwas harte, aussen graubraun runzlige, innen glatte Früchtchen mit zusammengedrücktem, kastanienbraunem, glänzendem Samen, von gewürzigem Geruch, süsslichem Geschmack, beim Kauen schwach brennend. Sie enthalten ein fettes und ein dem Anisöl ähnliches ätherisches Oel *(Oleum Anisi stellati)* und verhalten sich in der Wirkung gleich den *Fructus Anisi*. Wegen angeblich mehrfach vorgekommener Vergiftungen durch Verfälschung mit den Früchten des japanischen Sternanis *(Illicium religiosum)* sind sie aus der neuen Auflage der Ph. Germ. entfernt und in der Magistralformel der *Species pectorales* daselbst durch die gewöhnlichen *Fructus Anisi* ersetzt worden. In der Ph. Austr. kommen sie bei Bereitung der *Species pectorales*, sowie der *Sp. pect. cum fructibus* zur Verwendung.

Anisometropie (ἄνισος ungleich, μέτρον und ὤψ), ungleicher Brechungszustand beider Augen; s. Refraction.

Anklam, Pommern. Wasserheilanstalt.

E. M. L.

Ankyloblepharon (ἀγκύλη Zügel, und βλέφαρον, Augenlid). Man versteht hierunter die Verwachsung der Augenlidränder, entweder zum Theile oder ihrer ganzen Länge nach. Ist eine partielle Verwachsung von den Augenwinkeln her vorhanden, die Lidspalte also verengt, nennt man dies Blepharophimosis.

Die Verwachsung ist entweder angeboren (man nennt den Zustand auch Kryptophthalmus; siehe Artikel: Ablepharie), stellt dann die Fortdauer eines fötalen Zustandes dar oder ist nach Auffassung Anderer das Product einer fötalen Ophthalmie und häufig mit Anomalien des Bulbus (Anophthalmus, Mikrophthalmus etc.) complicirt, oder sie ist erworben, meist durch Verletzung (Verbrühung mit heissen Flüssigkeiten, geschmolzenem Metall, Aetzung mit Säuren, mit Kalk u. dergl). Die Verwachsung betrifft den intermarginalen Saum; das verlöthende Gewebe ist mehr oder minder derbes Narbengewebe, das sich häufig auf die Innenfläche der Lider und auf den Bulbus fortsetzt (Symblepharon). Alle diese Zustände sind verhältnissmässig selten.

Häufiger ist die Blepharophimosis. Auch sie kann angeboren sein (dann ist gewöhnlich der Bulbus kleiner), meist ist sie erworben, indem nach langdauernden Conjunctivitiden, besonders Catarrh und scrophulösen Entzündungen, sowie nach geschwürigen Blepharadenitisformen die excoriirten Lidränder an der äusseren Commissur verwachsen, was durch gleichzeitige Lichtscheu und Blepharospasmus noch erleichtert wird. Die Verwachsung betrifft also nur die Cutis des oberen und unteren Lides, und es entsteht eine vertikal streichende Hautfalte, welche sich von der Schläfe her gegen die äussere Commissur vorschiebt. „Während man an normalen Augen beim Auseinanderziehen der Lider das dünne Bändchen, welches den Tarsus des Oberlides mit dem des unteren am temporalen Winkel verbindet, frei zu sehen bekommt, so ist dasselbe schwer oder gar nicht sichtbar, hinter jener Hautfalte versteckt" (ARLT).

Das Leiden hat keine besondere Bedeutung, wenn nicht partielles Entropium durch dasselbe herbeigeführt wird.

Eine Behandlung ist nur auf operativem Wege möglich und besteht beim Ankyloblepharon in der einfachen Trennung der Verwachsung, wobei die Prognose von den eventuellen Complicationen und von dem Umstande abhängt, ob man die Wiederverwachsung verhindern kann, was dadurch geschieht, dass man Conjunctiva und Cutis wenigstens an einem Lide durch Nähte vereinigt. Beim Vorhandensein reichlichen membranösen Narbengewebes kann man dasselbe nach innen umkrempen und mit Fäden an der Tarsalfläche der Lider befestigen (ARLT).

Zur Operation der Blepharophimosis dient die sogenannte Kanthoplastik (AMMON). Man trennt die Verwachsung durch Einschieben eines spitzen Messerchens auf der Hohlsonde, oder mit einen geknöpften Bistouri, oder am besten durch einen ausgiebigen Scheerenschnitt, und verwandelt die horizontale Wunde durch kräftiges Auseinanderziehen in eine mehr verticale (eigentlich von der Form zwei sehr spitzer, unter einem stumpfen Winkel zusammenstossender Dreiecke), deren äussere Lefze von der Cutis, deren innere von der Conjunctiva gebildet ist, und vereinigt die gegenüberstehenden Ränder durch 1—3 Nähte.

Bei anderen Methoden (PRINCE, CUSCO, KUHNT) wird die Spitze eines Hautlappens in die Spaltungswunde hineingenäht.

Absichtlich kann man ein Ankyloblepharon oder eine Verengerung der Lidspalte auf operativem Wege erzeugen, vorübergehend als Hilfsoperation bei manchen plastischen Operationen und bei Cornealaffectionen in Folge von Facialislähmung. (Siehe auch Tarsoraphie.) **Reuss.**

Ankylochilie (ἀγκύλη und χεῖλος) = Verwachsung der Lippen.

Ankyloglossum (ἀγκύλη und γλῶσσα) = Verwachsung der Zunge mit dem Zahnfleisch oder mit dem Boden der Mundhöhle; s. Zunge.

Ankylose. Mit diesem Ausdruck bezeichneten die Alten jenen Zustand, bei welchem eine Extremität in einem Hauptgelenk winklig gebeugt und in dieser Stellung unbeweglich fixirt war. War die Fixirung in der Streckstellung erfolgt, so sprach man von Orthokolon. Heutzutage wird das Wort in verschiedenem Sinne gebraucht. Einzelne Chirurgen verstehen unter Ankylose die definitive Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes, und sprechen dort, wo die Bewegung definitiv in einem gewissen Umfange nur eingeschränkt ist, von Contractur. Andere nennen den ersteren Zustand complete, den letzteren incomplete Ankylose. — Als vollständige Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes ist die Ankylose immer nur der Folgezustand einer vorausgegangenen anderweitigen Erkrankung, am häufigsten einer Gelenksentzündung. Sie ist bedingt entweder durch eine straffe bindegewebige Verwachsung der Gelenksflächen (Syndesmose), oder durch knorplige Verwachsung (Synchondrose), oder durch knöcherne Vereinigung (Synostose) derselben. Nachdem ROKITANSKY zuerst die knorplige Ankylose erwähnt, lenkte später VOLKMANN die nähere Aufmerksamkeit darauf und HUETER erweiterte die Untersuchungen darüber. Der Letztere hält die knorplige Ankylose für die weitaus häufigste und findet, dass in sehr zahlreichen Fällen zunächst eine von entzündlicher Wucherung der Synovialfortsätze entspringende, bindegewebige Zwischenschicht die beiden Knorpelflächen ganz oder zum Theile trennt, welche später verschwindet und einer knorpligen Verschmelzung Platz macht. In vielen Fällen kommt es später zur Verknöcherung, so dass die bindegewebige Ankylose in eine knorplige und diese in eine knöcherne übergeht. Daneben gibt es jedoch einerseits eine directe Verschmelzung der beiden Knorpelflächen, andererseits kann eine ursprüngliche Bindegewebsankylose direct in eine Synostose übergehen. Manchmal entsteht die Obliteration des Gelenkes im Verlaufe eines periarticulären Abscesses, indem im Gelenke selbst eine adhäsive Entzündung auftritt; zumeist ist es aber eine primäre Entzündung im Gelenke selbst, welche zu dessen Verwachsung führt. Am reinsten sieht man den Verlauf bei offenen Gelenksverletzungen gesunder und kräftiger Individuen. Hier folgt der Gelenkseröffnung Eiterung, Granulationsbildung, und wenn keine Pyämie eintritt, so verwachsen die Gelenksflächen bindegewebig und weiterhin knöchern. Metastatische Empyeme der Gelenke heilen hingegen in der Regel ohne Beschränkung der Bewegung aus. Wenn bei einer Gelenkseiterung die Knorpel durch Necrose zu Grunde gehen, so können die von den blossgelegten Knochen auswachsenden Granulationen einander entgegenwachsen, verschmelzen und das Bindegewebe kann später verknöchern. Der fungöse Process an den Gelenken des kindlichen Alters kann unter Syndesmose oder auch unter Synostose ausheilen. Auch Synovialentzündungen mit serofibrinösem Erguss können zur bindegewebigen Verwachsung der Gelenkflächen Veranlassung geben. Ausser den acuten und chronischen Entzündungen können auch Zustände anderer Art Ankylose herbeiführen; so verschmelzen bei höheren Graden der Scoliose die Wirbelkörper an der concaven Seite der Krümmung. Endlich kommen Synostosen auch angeborener Weise vor. Gegenüber den intraarticulären Verwachsungen der Gelenke stehen jene Formen der Ankylose, bei denen es durch Verknöcherung der Bänder oder der das Gelenk umgebenden Muskulatur oder durch Bildung von knöchernen Brücken zwischen den articulirenden Knochen zur Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes kommt; diese Formen nennt man die extraarticuläre oder periphere Ankylose. — Weiterhin können auch die Schrumpfungen der Fascien die Beweglichkeit des Gelenkes einschränken; das ist eclatant am Hüftgelenk zu sehen, wo die während der langen Beugestellung des Gelenkes geschrumpfte *Fascia lata* das Hinderniss bilden kann (FRORIEP und BUSCH). Neben der Fascie verhalten sich auch die Bindegewebsmassen analog (BUSCH). Die Muskeln hingegen lassen sich leicht dehnen. Nach der Stellung, in welcher das Gelenk ankylotisch wurde, unterscheidet man bei Charniergelenken Beugungs- und Streckungsankylosen. Bei freieren Gelenken muss gegebenen Falles noch eine zweite Bestimmung hinzukommen, welche die Stellungsveränderung in Bezug auf eine zweite, eventuell auch dritte Axe bezeichnet;

so sagt man, das Hüftgelenk sei in Beugung, Abduction und Supination ankylotisch. Da die Mehrzahl der Ankylosen das Resultat einer Gelenksentzündung ist, und die Verwachsung in der pathognomonischen Stellung stattfindet, so ist die Mehrzahl der Ankylosen eine solche, dass das Gelenk in der Mittellage steht. Therapeutische Einflüsse können allerdings diese Stellung modificiren, und so findet man ab und zu Ankylosen des Ellbogen- oder des Kniegelenkes, die in der Streckstellung erfolgt sind. — Von der Stellung hängt die Bedeutung der Ankylose ab. Ein in Streckstellung fixirtes Elbogengelenk schränkt die Functionen der oberen Extremität weit mehr ein, als ein in starrer Beugung befindliches; denn es erlaubt nicht, dass die Hand den Kopf, den Hals, die Brust, den Bauch berühre. Ein Kniegelenk, das in Streckstellung ankylotisch ist, macht das Bein wiederum gebrauchsfähiger als ein in Beugung ankylotisches; denn in dem letzteren Falle könnte der Kranke nur mittelst einer Stelze gehen. Ein Hüftgelenk, das in Streckstellung ankylotisch ist, ermöglicht das Gehen relativ noch am besten; ist dasselbe in mässiger Beugestellung ankylotisch, so kann durch starke Beckenneigung der Parallelstand der Extremitäten immerhin leicht erzielt werden; ist die Ankylose in leichter Beuge- und Adductionsstellung erfolgt, so kann sich der Kranke selbst mit Krücken nur mühsam fortschwingen; ganz unmöglich wird selbst auch der Gebrauch der Krücken, wenn die Ankylose in starrer Abductionsstellung stattgefunden hatte; ist gar doppelseitige Ankylose und in gekreuzter Stellung vorhanden, so kann das Individuum seinen Körper nur zwischen zwei Krücken mühsam schwingen lassen. Ab und zu kommt es bei beiderseitiger asymmetrischer und hochgradig winkliger Ankylose des Hüftgelenkes zu den complicirtesten Formen der Fortbewegung des Körpers, wobei auch die Arme zu Hilfe genommen werden. An einzelnen Gelenken ist die Ankylose von specieller Wichtigkeit. Am Kiefergelenk z. B. bedingt dieselbe — es ist hier meist die extrakapsuläre Form vorhanden — die Unmöglichkeit des Kauens und behindert somit die Verdauung. — Die Erkenntniss einer Ankylose ist im Ganzen leicht. Wo gezweifelt werden könnte, ob die Unbeweglichkeit des Gelenkes durch Fixirung desselben mittelst der Muskelkräfte oder ob sie durch Verwachsung bedingt sei, entscheidet die Chloroformnarcose. Bezüglich der Stellung, in welcher das Gelenk ankylotisch ist, muss bemerkt werden, dass beim Hüftgelenk und Schultergelenke eine Maskirung der Stellung stattfinden kann, dort durch veränderte Beckenstellung, hier durch veränderte Stellung des Schulterblattes. Es muss also jedesmal das Becken, beziehungsweise das Schulterblatt, erst in seine normale Stellung gebracht werden, worauf sich die wahre Stellung des ankylotischen Gelenkes zeigt. Schwieriger ist die Entscheidung, ob Syndesmose oder Sychondrose oder Synostose besteht; denn manchmal ist die bindegewebige Zwischensubstanz so straff, dass in der Narcose gar keine Bewegung möglich ist und vielleicht höchstens nur ein federnder Widerstand wahrgenommen werden kann. Energischere Proben auf Beweglichkeitsspuren dürften nicht immer räthlich oder zulässig sein, und so klärt meistens nur die Anamnese über die Natur und den Verlauf der Krankheit auf. An zugänglichen Gelenken kann die Palpation und eventuell die Akidopeirastik Aufschluss geben; so weiss man z. B., dass bei Synostose des Kniegelenkes zwischen dem inneren Femurcondyl und der *Superficies articul. tibiae* fast immer eine knöcherne Scheibe sich entwickelt, die durchgefühlt und mittelst einer eingestochenen Nadel auf ihre knöcherne Beschaffenheit im nöthigen Falle geprüft werden kann. — Die Therapie der Ankylosen ist eine Errungenschaft der letzten Decennien. Früher kannte man nur zwei Mittel: die langsame Reduction durch Maschinen — oder die Amputation. Es ist klar, dass die Maschinenwirkung nur dort einen Erfolg haben kann, wo die Verwachsung der Gelenkflächen eine bindegewebige und dazu noch eine sehr nachgiebige ist, also eigentlich in den wenigsten Fällen. Für die Mehrzahl der Fälle gab es eigentlich kein Heilmittel; denn die Amputation kam doch nur in wenigen Fällen zur Ausführung, und konnte ja auch nur ausnahmsweise empfohlen werden. Der erste wichtige Fortschritt ist durch die Methode der gewaltsamen Streckung geschehen. Ab und zu sind isolirte Versuche dieser Art

schon früher geschehen; systematisch wurde jedoch das „*Brisement forcé*" erst in den vierziger Jahren betrieben, und zwar gebührt das Verdienst, hier Bahn gebrochen zu haben, dem französischen Orthopäden Louvrier. Derselbe streckte die ankylotischen Gelenke mittels einer Maschine (und natürlich ohne Narcose), fand aber keine Nachahmung. Erst als die subcutane Tenotomie in Deutschland in Schwung gekommen war, griff Dieffenbach die Idee der gewaltsamen Streckung wieder auf. Er durchschnitt zunächst die Sehnen der verkürzten Muskeln oder diese selbst und sprengte die Ankylose mit Gewalt der Hände. Meist handelte es sich um bindegewebige Ankylosen am Kniegelenk oder nur um unvollständige Ankylosen (Contracturen). Analog verfuhr auch Palasciano in Neapel. Mit der Einführung der Narcose in die chirurgische Praxis machte auch das *Brisement forcé* einen neuen Fortschritt. Es war B. v. Langenbeck, der darauf hinwies, dass man in tiefer Chloroformnarcose den Widerstand der Muskeln leicht überwinden und die bindegewebige Zwischensubstanz zwischen den Gelenkkörpern oder die verkürzten Gewebe (bei Contracturen) dehnen, und somit die Ankylose beheben könne. Langenbeck's Auseinandersetzungen und die gegen die Nothwendigkeit der Tenotomie auch von Lorinser vorgebrachten Gründe wurden allgemein anerkannt und das *Brisement forcé* allgemein in die chirurgische Praxis eingeführt. Es ist klar, dass diese einfache Methode bei knöchernen Ankylosen nicht anwendbar sein kann. Aber auch bei bindegewebiger Ankylose und selbst bei Contractur stehen ihm manche Gegenanzeigen entgegen. So kann bei festen, mit dem Knochen fest verwachsenen Narben eine Zerreissung der letzteren erfolgen, welche Jauchung hervorrufen kann; am Kniegelenke können Narbenmassen, die sich in der *Fossa poplitea* befinden, die Arterie allseitig umfassen und mit ihr fest verwebt sein, so dass eine forcirte Streckung Zerreissung der Narbe sammt der Arterie zur Folge haben könnte. In Fällen dieser Art könnte auch das *Brisement forcé* nur schrittweise geschehen, indem man es in mehreren, durch längere Zwischenzeiten getrennten Sitzungen ausführen würde, und selbst da könnte in manchen Fällen das richtige Mass überschritten werden. — Am Hüftgelenke ist das *Brisement forcé* selbst bei blosser Syndesmose häufig unausführbar; statt die Verwachsung zu sprengen, bricht man eher den Oberschenkelschaft. Würde man es in der Gewalt haben, den Schenkelhals zu brechen, so würde dieses einen ganz zweckentsprechenden therapeutischen Eingriff bilden, da man die Extremität gerade richten und die Fractur in der corrigirten Stellung ausheilen lassen könnte; allein der Schenkelhals ist oft sclerotisch und es bricht der Schaft an einer Stelle, wo die Fractur nicht erwünscht ist, z. B. oberhalb des Kniegelenkes. Die subcutane Osteoklase ist daher ebenfalls nur für gewisse Fälle ausführbar; am Kniegelenke geschieht sie nicht selten unwillkürlich, indem bei Kindern durch das *Brisement forcé* nicht die bindegewebige Zwischensubstanz im Gelenke, sondern die obere Epiphysenfuge nachgibt und somit eine Infraction der Tibia erfolgt. Manchmal geschieht beides; zunächst sprengt man die bindegewebigen Hindernisse zum Theile und bei weiterer Kraftwirkung erfolgt die Infraction. — Um den Knochenbruch an jener Stelle zu bewirken, wo man ihn anlegen will, hat man zu Maschinen (Osteoklasten) gegriffen (Rizzoli, Bruns u. A.); allein die Resultate waren so wenig aufmunternd, dass man es allgemein vorzog, den Knochen auf blutigem Wege zu trennen. Diese Trennung wurde in verschiedener Weise herbeigeführt. Rhea Barton durchsägte bei Ankylose des Hüftgelenkes den Schenkel zwischen beiden Trochanteren durch; Sayre excidirte unter dem Trochanter ein halbmondförmiges Stück aus dem Knochen und trachtete hier ein künstliches Gelenk zu bilden. Nussbaum sägte den Schenkel unterhalb des Trochanters zu etwa fünf Siebenteln seiner Dicke durch, liess die äussere Wunde heilen und brach dann die bestehende Knochenbrücke durch; Adams sägte von einer ganz kleinen äusseren Wunde aus mit einer eigens construirten Säge den Schenkelhals durch; besonders machte sich Langenbeck durch die Methode der subcutanen Osteotomie verdient, deren Werth in der antiseptischen Epoche allerdings geringer erscheint;

BRAINARD construirte ein eigenes Instrument zu dieser Operation. VOLKMANN endlich führte die *Osteotomia subtrochanterica* ein, wobei nach Blosslegung des Knochens und Ablösung des Periostes ein keilförmiges Knochenstück aus dem Schenkel entfernt wurde. Am Kniegelenke wurden bei Synostose Operationen nach RHEA BARTON in mehreren Fällen vorgenommen, indem aus dem spongiösen Antheil des unteren Femurendes oberhalb der Patella ein keilförmiges Knochenstück excidirt wurde; DUMREICHER entfernte die knöcherne Spange zwischen dem *Condylus fem. int.* und der Tibia und trug von den Oberschenkelcondylen parallel zu ihrer Oberfläche so viel ab, dass sich die Streckung ausführen liess, endlich wurde von Einigen eine keilförmige Resection des ankylotischen Gelenkes vorgenommen, indem zur Bildung des Keils beide Gelenkkörper herangezogen wurden. — An den Gelenken der oberen Extremität, wo es sich um Herstellung der Beweglichkeit handelt, wurden zumeist vollständige Resectionen ausgeführt, so schon von WATTMANN am Ellbogen, später von LANGENBECK, NUSSBAUM u. A. WINIWARTER führte für das Hüftgelenk die sogenannte Fascioplastik ein: d. h. Ausschneiden eines Dreieckes an der *Fascia lata* mit folgender Y-förmiger Naht des Substanzverlustes. — Künstliche Ankylosenbildung (Arthrokleisis) ist eine von mir angegebene Operation, um die Schlottergelenke an unheilbar paralytischen Gliedern durch Exstirpation der Synovialhaut und Abschaben der Knorpel ankylotisch und dadurch fest zu machen.

Literatur: Gussenbauer, Die Methoden der künstlichen Knochentrennung u. s. w. In Langenbeck's Archiv. XVIII. — Die Osteotomie von Dr. W. Macewen, deutsch von Wittelshöfer. — Rosmanit, Die operative Behandlung der Contracturen und Ankylosen im Hüftgelenke Langenbeck's Archiv. XXVIII. — W. Busch, Beitrag zur Kenntniss der Contracturen im Hüft- und Kniegelenk. Langenbeck's Archiv. IV.

Albert.

Ankylostomum, s. Dochmius.

Annes, Saint-, bei Cork, Irland. Grösste Kaltwasseranstalt Englands.

B. M. L.

Anodyna (α und ὀδύνη Schmerz = schmerzstillende Mittel; s. Anästhetica, Sedativa.

Anomal = abnorm (s. pag. 81).

Anonyma (*Art. anonyma*), s. Aneurysma I, pag. 427.

Anophthalmus (α privativum, ὀφθαλμός) bedeutet das angeborene Fehlen des Augapfels und ist zum Glücke, bei lebensfähigen Neugeborenen, nur selten beobachtet worden, relativ häufiger aber noch doppelseitig als einseitig. Meist (aber nicht immer) konnte ein kleines Rudiment des Augapfels in der Tiefe der von der Bindehaut ausgekleideten Augenhöhle nachgewiesen werden; daher ist die Anschauung nicht ungerechtfertigt, dass Anophthalmus den höchsten Grad des angeborenen Mikrophthalmus (s. dens.) darstelle.

Anopsie (α und ὤψ oder ὄψις) ist ein Ausdruck, welcher erst in neuerer Zeit gebräuchlich geworden ist. Man versteht darunter den Nichtgebrauch eines Auges, die Unthätigkeit der Netzhaut, welche nicht durch Paralyse oder Atrophie bedingt ist, sondern durch ausser ihr liegende Hindernisse. So kann die Betheiligung des betreffenden Auges am Sehacte aufgehoben sein in Folge von Cataracta, Pupillenverschluss, centraler Hornhauttrübung, von Astigmatismus, ungeeigneter Refraction dieses Auges für die gewöhnliche Beschäftigung des Individuums, oder in Folge von Strabismus, welcher ausserdem sich sehr häufig zu einem der obigen Causalmomente hinzugesellt. Hieraus resultirt dann gewöhnlich Schwachsichtigkeit, und daher spricht man von *Amblyopia ex anopsia*. JÜNGKEN scheint derjenige gewesen zu sein, welcher den Ausdruck Anopsie zuerst gebraucht hat (Lehre der Augenkrankheiten. 1. Aufl., Berlin 1832, pag. 780 u. folg.). Er spricht daselbst von der *Hebetudo visus*, der Amblyopie und der Amaurosis und deren

idiopathischer, sympathischer und symptomatischer Grundlage. Als idiopathisch werden hiebei angeführt: 1. *ex abusu oculorum, hyperopsia (!)*, 2. *ex anopsia*. Neuerdings ist aber auch nach J. Hirschberg's Vorschlag für den Ausdruck Hemiopie zweckmässig Hemianopsie eingeführt worden, weil rechtsseitige Hemiopie sprachlich doch nicht bedeuten kann, dass nach der rechten Seite nicht gesehen wird, und vice versa linksseitige Hemiopie, und so hatten es die Ophthalmologen doch bis dahin verstanden. Deshalb war es opportun, bei Hemiopie gegen früher nicht rechts und links zu vertauschen, was zu Missverständnissen hätte führen können, sondern Hemianopsie statt Hemiopie zu setzen. In dieser Verbindung bezieht sich das Wort Anopsie allerdings auf einen paralytischen Zustand der Netzhaut, respective ihrer Nervenbahnen. Philologisch richtiger wäre wohl die Wortbildung „Anopie". Wie es aber Mayerhausen (Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenhlkde. XXII, pag. 331—333) vorschlägt, bei derartig zusammengesetzten Wörtern die Endigung opsie (abzuleiten von ὄψις) für durch das Auge wahrgenommene Erscheinungen, und die Endigungsform opie (abzuleiten von ὤψ, ὠπός) für Eigenschaften des Auges zu gebrauchen; dieses Vorgehen erscheint willkürlich und entbehrt einer genügenden philologischen Grundlage. R. Schirmer.

Anorchidie (α und ὄρχις Hode), angeborener Mangel der Hoden; s. Missbildungen.

Anorexie (α und ὄρεξις), Appetitmangel, gewöhnliches Symptom fieberhafter Allgemeinleiden und der verschiedensten dyspeptischen Zustände; s. Dyspepsie.

Anosmie (ἀ *priv.* und ὀσμή, Geruch) bezeichnet das Unvermögen zu riechen, d. h. verschiedene Geruchsempfindungen, wie ätherisch, brenzlich, faulig, aromatisch, sauer, qualitativ zu unterscheiden, gleichviel, wie dieser Zustand herbeigeführt worden ist. Der Ausdruck ist bisher nicht verdeutscht worden.

Es giebt drei verschiedene Arten von Anosmie:

1. Periphere Anosmie, welche durch Zerstörung oder Functionslosigkeit der peripheren Endorgane der Geruchsnerven *(N. olfactorius)* in der *Regio olfactoria* der Nasenschleimhaut zu Stande kommt, z. B. schon nach Anfüllung der ganzen Nasenhöhle mit Wasser vorübergehend eintritt.

2. Leitungs-Anosmie, welche durch Unterbrechung der die Geruchserregung stets centripetal in das Gehirn fortpflanzenden Nervenbahnen, also des ersten Hirnnervenpaares, zu Stande kommt.

3. Centrale Anosmie, welche durch eine Störung der Functionen der zur Beurtheilung einer Geruchsempfindung erforderlichen Theile des Gehirns (Riechsphäre) zu Stande kommt, z. B. in der Hypnose oft ohne die geringsten nachtheiligen Folgen bei Vielen leicht hervorgerufen werden kann.

Jede der drei Arten des Unvermögens, zu riechen, kann sich auf alle Geruchsempfindungen oder nur auf einige beziehen. Im ersten Falle liegt Anosmie im engeren Sinne (totale Anosmie), im letzteren partielle Anosmie vor, die man Dysosmie nennen kann, und die z. B. bei Parese oder partieller Degeneration des *N. olfactorius* eintritt. Der Fall, in welchem zwar Gerüche erkannt, aber mit einander verwechselt werden, würde Parosmie zu nennen sein.

Als physiologisch ist keine von diesen Geruchsinn-Anomalien anzusehen. Selbst das neugeborene Kind reagirt durch mimische Reflexe auf stark riechende Substanzen, z. B. Dippel'sches Oel, und die neugeborenen Hunde und Kaninchen finden nach Durchschneidung der Riechnerven die Zitzen nicht mehr, müssen also sehr bald nach Beginn der Luftathmung riechen können. Auch der Schlafende kann riechen und verwebt den Geruchseindruck oft mit einem Traum.

Die Parosmie kommt ausgesprochen im hypnotischen Zustande und bei Kindern vor.

Um die pathologischen Störungen des Geruchsinnes zu erkennen, ist es erforderlich, ausschliesslich solche flüchtige Substanzen anzuwenden, welche zwar

stark riechen, aber nicht die Endigungen der Nasalzweige des Trigeminus in der Nasenschleimhaut erregen, also als reine Geruchsreize angesehen werden können. Dahin gehören *Asa foetida*, Kampher, Thymol, Valeriansäure, nicht aber Ammoniak, Salzsäure und viele vermeintlich durch einen stechenden Geruch charakterisirte Chemikalien.

W. Preyer.

Ansteckende Krankheiten, s. Infectionskrankheiten.

Antagonismus (ἀντί dagegen und ἀγωνίζειν kämpfen), von sich gegenseitig ausschliessenden Krankheiten oder in ihrer Wirkung sich aufhebenden Giften.

Antagonistica (sc. remedia), s. Epispastica.

Antaphrodisiaca. Unter dieser Benennung werden solche Mittel oder Einflüsse begriffen, welche die krankhaft gesteigerte Geschlechtslust herabzusetzen, oder den Geschlechtstrieb überhaupt zum Schwinden zu bringen geeignet sind (Anaphrodisiaca). Ihre Anwendung richtet sich gegen die in verschiedenen Graden auftretenden geschlechtlichen Erregungszustände, welche in ausgeprägter Form als Nymphomanie, Satyriasis und Priapismus sich darstellen. Sie sind die Folgen verschiedenartiger, sowohl psychischer als somatischer Einwirkungen, namentlich krankhafter Zustände der Nervencentra, oder solcher Leiden des Urogenitalapparates, welche auf die der Geschlechtsthätigkeit vorstehenden Nerven einen mehr oder weniger heftigen Reiz ausüben und zu unbezwinglichem Verlangen anregen.

Eine Hauptbedingung zur Regelung und Herabstimmung abnorm gesteigerten Geschlechtstriebes ist die Beseitigung aller die Geschlechtslust anregender Einflüsse, wie auch solcher krankhafter Zustände des Körpers, welche jene zu steigern geeignet sind, unterstützt von zweckentsprechender Diätetik des Körpers und Geistes. Leicht erregbare Individuen, deren Geschlechtstrieb excessiver Steigerung fähig ist, müssen zur Abwendung der ihnen dadurch drohenden physischen und moralischen Gefahren mit Ernst und Ausdauer allen Einwirkungen sich entziehen, welche die Geschlechtslust zu reizen im Stande sind, insbesondere durch anhaltende, selbst angestrengte geistige Beschäftigung die Aufmerksamkeit von allen erotischen Gegenständen abzulenken, und dieses Streben zugleich durch ein entsprechend geregeltes diätetisches Verhalten zu fördern suchen. Hiefür empfehlen sich besonders öftere Bewegung im Freien, das Turnen, Abhärtung des Körpers und Abstumpfung der Genitalien durch kalte Waschungen; Douchen etc., kurzer Schlaf auf hartem und kühlem Lager, spät und ermüdet zu Bette gehen, früh aufstehen und vor dem Einschlafen wie auch bei Nacht die Harnblase entleeren; vor Allem aber grosse Nüchternheit im Essen und Trinken, besonders zur Abendzeit, mithin schmale Kost und Vermeiden jeder reizenden, stark gewürzhaften Nahrung (vergl. Aphrodisiaca).

Man hat nicht wenigen Mitteln die Eigenschaft zugeschrieben, die Geschlechtslust dauernd herabzustimmen (beischlafsunlustig zu machen). Bis jetzt ist keines bekannt, welches diese Leistung mit einiger Sicherheit vermöchte. Als Sedativa haben sich in dieser Beziehung Bromkalium und Chloralhydrat einiges Vertrauen erworben. Indem sie durch ihre Einwirkung auf das Gehirn und Rückenmark die Erregbarkeit der die Geschlechtsorgane beeinflussenden Nerven herabsetzen, erweisen sie sich zugleich als wirksame Beruhigungsmittel bei sexuellen Aufregungszuständen, ausser diesen der gemeine und Monobrom-Kampher, sowie Lupulin und Digitalis, welche besonders bei Chorda in Folge von Urethritis, gegen nächtliche Erectionen und Pollutionen nicht ohne Nutzen in Anwendung gezogen werden. Eine Abschwächung der Geschlechtslust ist aber selbst bei fortgesetzter Anwendung der hier genannten Mittel nur eine vorübergehende, nach dem Aussetzen stellt sich ihre frühere Energie meist wieder ein; doch kann anhaltender Gebrauch der Narcotica in steigenden Dosen, namentlich unmässiges Tabakrauchen und Morphiummissbrauch (nach bald vorübergehender Steigerung) erfahrungsgemäss zu einer beträchtlichen Abschwächung des

Geschlechtstriebes führen und diese sich bis zur Impotenz steigern. Bei weiblichen Kranken wird in Folge von Morphinismus die Menstruation unregelmässig und bleibt endlich wahrscheinlich in Folge von Hemmung der Ovulation aus, die auch als Ursache der Sterilität bei solchen Individuen anzusehen ist. Wie durch Narcotica soll auch nach längerem Arsengebrauch die geschlechtslähmende Wirkung eintreten (*Anaphrodisia arsenicalis;* CHARCOT) und erst nach längerem Aussetzen die frühere Energie der Geschlechtsfunctionen zurückkehren.

Literatur: Barbier, Traité élémentaire de matière médicale. 4. ed., III, 1837 (Kampher). — Debout, Bullet. de thérap. 1854, XLVII, 1855, XLIV (Lupulin), 1861 u. 1863 (*Kal. bromat.*). — Trousseau et Pidoux, Traité de thérap. et de mat. méd., 7. Ed., Paris 1862. — Ph. Ricord im Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., Paris 1864, I, pag. 759. — Charcot, Schmidt's Jahrb., CXXIV, 1864, pag. 165 (Arsen). — Bérenger-Féraud, Centralbl. f. med. Wissensch., 1857 (Digitalis). — Toussard, Journ. de Brux., LXIII, 1876 (Nicotiana). — E. Levinstein, Die Morphiumsucht, Berlin 1877. — Th. Husemann, Handb. d. ges. Heilmittellehre, Berlin 1883, pag. 82.
Bernatzik.

Anteflexion, Anteposition, Anteversion (des Uterus), s. Uterus.

Antequera, Malaga. Laue akratische Quelle. B. M. L.

Anthelminthica (*Vermifuga*). Wurmtreibende Mittel. Sie dienen zur Vernichtung und Entfernung der im Körper wohnenden lebenden Schmarotzer. Zu diesem Behufe müssen sie in der Menge und von solcher Beschaffenheit verabreicht werden, dass die Parasiten, ohne dem Wirthe, der sie beherbergt, zu schaden, vollständig und zugleich alle getödtet oder mindestens so weit angegriffen werden, dass es ihnen unmöglich wird, sich wieder zu erholen und zu vermehren.

Die wurmtreibenden Mittel zeigen in ihrer Einwirkung auf die verschiedenen Helminthen ein sehr ungleiches Verhalten. Einzelne Arten werden von ihnen leicht vernichtet, andere wenig oder gar nicht durch sie gefährdet. Mittel, welche gegen Nematoden sich sehr wirksam erweisen, äussern auf Cestoden keine oder nur eine unzureichende Wirksamkeit. Auch der Einfluss, den sie auf diese Schmarotzer üben, ist noch immer nicht soweit aufgehellt, um entscheiden zu können, inwieweit andere Momente, als Diät, Zeit und Art der Anwendung, sowie Dauer und Stärke des Abführens für den Erfolg massgebend waren. Stimmen selbst die Versuche, welche KÜCHENMEISTER, BRERA, ANDRY u. A. angestellt haben, um die parasitentödtende Wirksamkeit der Anthelminthica bei directer Application auf die den Eingeweiden entnommenen, lebenden Parasiten kennen zu lernen, mit der praktischen Erfahrung wenig überein und unterliegen auch theoretisch mancherlei Bedenken. Gerade bei den wichtigsten Bandwurmmitteln liegt das wurmwidrige Wirkungsvermögen nicht in einer, sondern in der Vereinigung mindestens zweier Substanzen, wie des Gerbstoffes und eines scharfen, wurmwidrigen, oft auch abführenden Stoffes.

Vom Standpunkte der Therapie müssen die Wurmmittel in solche gesondert werden, welche gegen die im Darmcanale und in anderen zugänglichen Höhlen (Harnblase) wohnenden Helminthen gerichtet sind, und in die im Muskelfleische, im Parenchym der Organe und deren Canäle (Gallengänge, Harnleiter) nistenden.

Zu den den Verdauungscanal bewohnenden Helminthen gehören aus der Classe der Rund- oder Fadenwürmer (*Nematodes*): der Spulwurm (*Ascaris lumbricoides* im Dünndarme), der Peitschenwurm oder Haarkopf (*Trichocephalus dispar* im Coecum), der Springwurm oder Pfriemenschwanz (*Oxyuris vermicularis* im Colon und Mastdarm), *Ankylostomum duodenale* (im Zwölffingerdarm und Jejunum, in Aegypten, Italien) und die Darmtrichinen; von Saugwürmern (*Trematodes*): *Distomum heterophyes* (im Dünndarm), *Distomum haematobium* (in der Harnblase, beide häufig in Aegypten); von Bandwürmern (*Cestodes*): der gemeine Band- oder Kettenwurm (*Taenia solium*), der breitgliederige Bandwurm (*Taenia mediocanellata*), der Grubenkopf oder breite Bandwurm (*Bothriocephalus latus*, in Russland, Polen, in den Ostseeprovinzen, in der westlichen Schweiz und dem südlichen Frankreich), der Zwergbandwurm (*Taenia nana*) in Aegypten und *Botr. cordatus* im nördlichen Grönland.

Zu den ausserhalb des Darmcanals im Innern wohnenden Helminthen zählen vornehmlich die Muskeltrichinen (*Trichina spiralis*), der Faden- oder Guineawurm

(Filaria medinensis im Bindegewebe), der **Palissadenwurm** *(Strongylus gigas* und *Str. longevaginatus*, in den Nieren und Harnleitern), der **Leberegel** *(Distomum lanceolatum, D. haematobium* etc. in den Gallengefässen) und die **Blasenwürmer** als Vorstufe *(Scolex)* zum Bandwurm, nämlich die Finne oder **Blasenschwanz** *(Cysticercus* im Bindegewebe der verschiedensten Körpertheile) und der **Hülsenwurm** *(Echinococcus hominis s. polymorphus* in Leber, Milz, Bauchfell etc.). S. d. Art. Helminthen.

Gegen die in unzugänglichen Körpertheilen wohnenden, directem Angriffe völlig unnahbaren Helminthen, insbesondere gegen Muskeltrichinen hat man in jüngster Zeit parasitentödtende Mittel versucht und empfohlen, welche vom Blute aus ihre deletäre Wirkung auf dieselben ausüben sollten, ohne das Leben oder auch nur die Gesundheit der die Parasiten Beherbergenden ernstlich zu gefährden. Hauptsächlich waren es das Benzin und die Pikrinsäure, namentlich *Kali picronitricum* (s. d. b. Art.), an welche man jene Erwartungen geknüpft hatte, ohne dass sie diesen selbst in den zulässig höchsten Gaben entsprochen hätten.

Die wurmtreibenden Mittel, welche gegen die den Verdauungscanal bewohnenden Helminthen in Anwendung gebracht werden, üben ihren feindlichen Einfluss auf dieselben im Allgemeinen in der Weise aus, dass sie die Würmer ohne erheblichen Nachtheil für den Menschen direct, einem Gifte ähnlich, angreifen, manche derselben auch die sie umgebenden Medien (Darmschleim) in einer für ihre Existenz nachtheiligen Weise verändern (Gerbstoffe, Calomel etc.) oder durch reichliche Ergüsse in den Darmcanal unter lebhafter peristaltischer Bewegung von ihrem Stand- und Befestigungsorte ablösen, zu welchem Behufe die Anthelminthica durch die Mithilfe drastischer Purgantien, Clystiere und Wassereingiessungen in den Darm wirksam unterstützt werden.

Manche, namentlich ältere Autoren, haben auch mechanisch wirkende Anthelminthica angenommen. Als solche galten vorzugsweise die Zinnfeile, die Haare der Juckbohne und das Wasser, welches die Darmwürmer anschwellen und platzen machen sollte.

Die Zinnfeile, *Stannum limatum*, sollte vermöge ihrer scharfen Ecken und Kanten die Würmer verwunden und dadurch ihr Loslassen von den Anheftungsstellen und Abgehen bewirken; doch wurde die Zinnfeile für diese Zwecke selten allein, in der Regel mit anderen Wurm- und Abführmitteln *(Flor. Cinae, Rhiz. Filicis, Pulv. rad. Jalap., Gutti* etc.) in Latwergen oder Bissen verordnet. Wirksamer verhalten sich jene Zinnpräparate, welche, feiner zertheilt, eine grössere Oberfläche der lösenden Einwirkung der Magensäure bieten, aber um so sicherer einen catarrhalischen Zustand des Darmes veranlassen (vergl. Zinnpräparate), was dafür spricht, dass die Zubereitungen des metallischen Zinns ebenfalls chemisch nach Art der metallischen Mittel auf die Helminthen wirken.

Die Brennborsten von den Hülsen der Juckbohne, *Setae Siliquae hirsutae*, nämlich die braunen, steifen, 4—8 Mm. langen, auf den Hülsen von *Dolichos pruriens L.*, einer tropischen Schlingpflanze aus der Familie der Papilionaceen, sitzenden, leicht abstreifbaren Haare, welche mit einem Canal und an der conisch zulaufenden Spitze mit einem kleinen nach abwärts gebogenem Widerhäkchen versehen sind, verursachen bei Berührung mit der Haut, in die sie sich leicht einbohren, ein unangenehmes Brennen und Jucken, welches durch Waschen noch mehr gesteigert wird. Durch das Eindringen der Borstenhaare in den Leib der Tänien soll ihr Loslassen und Abgehen von den Anhaftungsstellen bewirkt werden. Innerlich genommen sollen die Haare keinerlei Beschwerden verursachen. Dieses in den Heimatsländern gegen Band- und Spulwürmer häufig, in Europa kaum mehr benützte Mittel wird mit Honig in Latwergenform zu einigen Theelöffeln täglich verabreicht (Chamberlain).

Die gegen Darmhelminthen wirksamen Vermifuga lassen sich vom Standpunkte der Therapie sachgemäss in zwei Abtheilungen, in Nematoden- und Cestoden-Mittel scheiden.

A. Nematoden-Mittel. Sie werden fast ausschliesslich gegen die den Darmcanal bewohnenden Rundwürmer in Anwendung gebracht. Die Erfahrung lehrt, dass die kräftigsten Askaridenmittel gegen Tänien eine nur geringe Wirksamkeit entfalten, während anderseits exquisite Bandwurmmittel gegen Askariden nicht gebraucht werden, weil sie entweder zu wenig energisch, oder erst in grossen, den Organismus zu sehr angreifenden Dosen von Erfolg sind. Was die Darmtrichinen, Ankylostomum-, Distomum- und andere Arten betrifft, so werden zu ihrer Austreibung in den meisten Fällen Mittel dieser Gruppe, seltener Cestoden-

mittel in Anwendung gezogen. Die grossen Fortschritte der Parasitenlehre in unseren Tagen haben die Behandlungsmethoden wesentlich vereinfacht und auch für den Kranken erträglicher gemacht.

Zu den Nematodenmitteln zählen vor Allen Santonin und die es führenden *Flor. Cinae* (s. d. b. Art.), dann *Flores et Fructus Tanaceti*, *Herba c. radice Spigeliae Anthelmiae et Marylandicae*, *Cortex Geoffroyae*, *Helminthohortos*, *Fructus Chenopodii anthelminthici*, *Calomel* u. a. m.

a) Flores Tanaceti, Reinfarren- oder Wurmkrautblüthen, die Blüthenkörperchen von *Tanacetum vulgare L.*, einer bekannten einheimischen Composite. Sie enthalten nach Untersuchungen von O Leppig ätherisches Oel (1·49%), Tanacetumgerbsäure (ca. 5%) und einen amorphen Bitterstoff, Tanacetin, aber keine Santonsäure. Man wendet die Blüthen zu 0·3—2·0 p. d. m. t. in Pulvern, Latwergen oder Bissen und im Aufguss (15·0—30·0 : 200·0 Col.) wie die Wurmsamen, jedoch ihrer bei weitem geringeren wurmwidrigen Wirksamkeit wegen nur selten an, desgleichen die Samen (Achenien), *Fructus Tanaceti*. Sie haben viel Aehnliches mit den aus dem nordwestlichen Afrika kommenden *Flor. Cinae barbaricae*, zu deren Verfälschung sie im Handel unter dem Namen „Ungarischer Zittwersamen" geführt werden. Sie enthalten dieselben wirksamen Bestandtheile und scheinen die Blüthen in ihrer anthelminthischen Wirksamkeit zu übertreffen. Das bitterlich kampferartig schmeckende und widerlich riechende ätherische Oel, *Oleum Tanaceti*, ist stark giftig und hat in Amerika, wo es als Abortivum Verwendung findet, in Gaben von 6·0—30·0 zu tödtlichen Vergiftungen Anlass gegeben (Husemann). Es wird kaum noch intern zu 1—2 Tropfen p. d. m. t., äusserlich, in Fetten oder spirituösen Vehikeln gelöst, zu Einreibungen in den Unterleib als Unterstützungsmittel der Wurmcur wie auch *Ol. Cinae* benützt.

b) Helminthohorton, Wurmmoos, Wurmtang *(Mousse de Corse)*, ein in Frankreich und den Südländern beliebtes Askaridenmittel. Es besteht aus einem Gemenge von verschiedenen Gattungen angehörenden Meeresalgen, namentlich *Fucus anthelminthicus* und anderen Sphaerococcus-Arten, welche an den felsigen Küsten Corsicas und Sardiniens gesammelt werden. Getrocknet ist das Wurmmoos dunkelbraun, von unangenehmem Seegeruch und salzig schleimigem Geschmack. Man giebt es Kindern zu 4·0—16·0 in Abkochung mit gezuckerter Milch, im Aufguss *(Helminth 30·0, Inf. p. h., expr. et Col. 150·0 adm. Syr. simpl. 30·0; Cod. fr.)*, selten gepulvert zu 10·0—20·0 in Honig, Syrup oder Latwergen; das Decoct auch in Klystieren mit *Ol. Ricini*.

c) Fructus Chenopodii anthelminthici, Amerikanischer Wurmsamen. Die Schliessfrüchtchen von *Chenopodium anthelminthicum L.*, einer in den wärmeren Gebieten Amerikas einheimischen perennirenden Chenopodiacee. Sie sind klein, fast eiförmig, bräunlichgrau, von stark aromatischem Geruch und ranzig bitterem Geschmack. Man wendet sie dort als sehr geschätztes Ascaridenmittel zu 1·0—2·0 p. d. m. t. in Pulvern und Latwergen, das äther. Oel derselben zu 5—10 Tropfen p. d. auf Zucker an. Wie diese werden in Ostindien die Früchte der *Veronica anthelminthica*, in Domingo die der *Crescentia Cuiete* gegen Darmwürmer gebraucht. In Italien gelten die Lupinen, *Semen Lupini*, in Abkochung, desgleichen die Stengel derselben (Riziva) als wirksames Wurmmittel; doch kann ein etwas starker Absud Intoxication nach sich ziehen.

d) Cortex Geoffroyae Surinamensis, Surinamische Wurmrinde, von *Andira retusa H. B. K.*, einer im tropischen Amerika einheimischen Leguminose; reich an Gerbstoff und einer kryst. Base Surinamin. Sie ist gegen Spulwürmer wirksamer als gegen Tänien und ruft leicht Durchfall, in grösseren Dosen Schwindel, Betäubung und Collaps hervor. Man giebt sie zu 1·0—5·0 p. d. mehrere Male in Bissen, Latwergen und im Decoct (15·0—30·0 mit 400·0 Wasser, auf die Hälfte eingekocht), letzteres auch in Klystieren; in gleicher Weise auch die Angelinrinde, *Cortex Geoffroyae Jamaicensis*, von *Andira inermis H. B. K.*

e) Herba Spigeliae c radice, Nordamerikanisches Wurmkraut (Wurmgras), von *Spigelia Anthelmia L.*, einer in Brasilien, auf den Antillen etc. einheimischen Spigeliacee (Gentianee). Enthält als wirksame Bestandtheile Gerbsäure, ein scharfes Harz und äther. Oel. Es wirkt stark abführend; in grösseren Dosen ruft es Erbrechen und narcotische Zufälle hervor. Man wendet es gegen Rund- und Bandwürmer bei Kindern zu 0·2—0·5, bei Erwachsenen zu 1·0—2·0 als Vermifugum und Laxativum in Pulvern, Bissen, Latwergen und im Aufguss an; in 4—5fach grösserer Dosis *Radix Spigeliae Marylandicae* von *Spigelia Marylandica L.*

f) Quecksilberpräparate; in der Regel *Hydrargyrum chloratum mite* zu 0·10 (Kindern unter 5 Jahren 0·05) p. d., 1—4 solcher Gaben in der Zeit von 1—3 Tagen für sich, mit Wurmsamen *(Calom. 0·5, Pulv. flor. Cinae 0·25, Mel. q. s. f. bol. p. d.)* oder in Verbindung mit Santonin statt des von Pavesi empfohlenen *Hydrargyrum santonicum oxydulatum*, einer lockeren Verbindung, deren Oxydul im Verdauungscanal ohnehin in Calomel überführt wird und wie dieses wirkt; in England als Anthelm. auch Quecksilber in feinster Zertheilung in Form der dort beliebten *blue pills* zu 0·5—1·0; selten noch *Aethiops antimonialis* bis zu 4·0. Zur Abtreibung des *Oxyuris verm.* dienen Klysmen aus *Dct. Lini* mit 0·05—0·20 *Calomel*, noch sicherer *Hydrargyrum jodatum flavum*

In abführenden Gaben ist *Calomel* (mit *Pulv. Jalapae)* auch ein vortreffliches Laxans zu Vorbereitungscuren gegen Tänien.

B. Cestoden-Mittel. Die Sicherheit des Erfolges bei Anwendung von Bandwurmmitteln hängt nicht allein von der Qualität, Menge und Anwendungsweise derselben, sondern auch von der Natur, dem Alter und vielleicht auch der Anhaftungsstelle der Parasiten, sowie von den constitutionellen Verhältnissen des Patienten ab. Durch längere Aufbewahrung verlieren die meisten Bandwurmmittel ganz oder zum grossen Theile ihre anthelminthische Wirksamkeit. Bei vielen Personen scheitert die Behandlung an dem unüberwindlichen Ekelgefühl und Erbrechen, so dass rascher auf einander folgende Dosen und überhaupt die zum Gelingen der Cur erforderlichen Mengen nicht vertragen werden. Um sich des Erfolges zu versichern, hat man das Eingiessen flüssiger Bandwurmmittel (Abkochung von Granatwurzelrinde) mittelst einer Schlundröhre in den Oesophagus versucht; doch auch dieses Hilfsmittel reicht bei Personen mit leicht erregbaren Verdauungsorganen nicht aus und viele vertragen erst nach öfter versuchter Einführung diesen Act. Um das den Erfolg der Behandlung häufig vereitelnde Erbrechen zu verhüten, ist vor Allem absolute Ruhe des Körpers zu empfehlen und das sich steigernde Ekelgefühl durch kleine Mengen Pfefferminz-, Ingwerzucker, oder einen Theelöffel Citronensaft zu beschwichtigen. Der Genuss stark gezuckerten schwarzen Kaffees, etwa 1/4 Stunde vor Anwendung des Tänienmittels kalt genossen, erleichtert den Uebertritt des Wurmes in den Darm und trägt zum Gelingen der Cur bei. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung strenger Diät am Vortage und rechtzeitige Anwendung der Drastica. Wenn 2—3 Stunden nach dem Einnehmen der letzten Dosis kein Stuhlgang erfolgt, so muss ein Abführmittel gereicht werden. Die Drastica unterstützen die Bandwurmcur nicht allein dadurch, dass sie den afficirten Wurm zu Tage fördern, sie begünstigen auch dessen tieferes Eintreten in den Darmcanal. Nicht blos die Zeit, in welcher die Wurmmittel gereicht werden, auch die Beschaffenheit derselben ist von Wichtigkeit. Sie müssen möglichst concentrirt auf die Tänie wirken. Wo Erbrechen zu fürchten, ist das Ricinusöl, zumal in grösseren Dosen, zu vermeiden und statt dessen *Senna (Spec. St. Germain, Electuar. lenitiv., Infus. Sennae comp.), Jalapa, Scammonium* etc. mit oder ohne *Calomel* zu reichen. Die Verbindung des Wurmmittels mit Drasticis hält Drasche dann angezeigt, wenn ohne erklärlichen Grund wiederholt vergebliche Abtreibungsversuche stattgefunden haben. Mosler hat zur Förderung der Bandwurmcur die Darmausspülung mittelst der Hegar'schen Vorrichtung empfohlen, um gegen das Ende der Cur die Ablösung des Bandwurmkopfes von der Dickdarmschleimhaut zu begünstigen, doch wird durch diese Operation leicht Erbrechen herbeigeführt, während einfache Klysmen ebenfalls sehr gute Dienste leisten (Bettelheim).

Die ausgestossenen Wurmtheile müssen sorgfältig auf das Vorhandensein des Kopfes untersucht werden. Zu dem Ende werden die Entleerungen mit Wasser stark verdünnt und umgeschüttelt, nach kurzer Zeit abgegossen oder durch ein weitmaschiges Mousselinstück geseiht. Das Fehlen des Kopfes lässt nicht immer die Wiedererneuerung fürchten, und von mancher verlässlichen Seite wird versichert, dass der Bandwurm sich nicht zu erneuern vermag, wenn der Kopf nur mit einem kleinen Theile des fadenförmigen Halses zurückgeblieben ist.

Zu den verlässlichsten und selbst in grossen Dosen ungefährlichen Bandwurmmitteln gehören die Granatwurzelrinde und die Wurmfarnwurzel mit ihren Präparaten, dann die Kossoblüthen und Kamala, welche offic. Mittel an den betreffenden Orten eingehend erörtert werden. Ausser diesen finden noch Anwendung: die Kürbiskerne, das Terpentinöl und das Chabert'sche Oel, dann die Panawurzel und einige abyssinische Bandwurmmittel, namentlich *Cortex Musenae*, *Fructus Myrsines* und *Fr. Maesae pictae*.

a) Oleum Terebinthinae rectificatum, Gereinigtes Terpentinöl. Zur Abtreibung von Tänien wird es in Gaben von 10·0—15·0 ad 20·0! *(10·0 Ol. Tereb.* mit *20·0 Mel. dep.;* am Abend vor dem Schlafengehen, Thompson) in Gallertkapseln oder

Emulsion (mit *Mucil. Gm. arab.* subigirt), sehr zweckmässig in Verbindung mit Ricinusöl *(Ol. Tereb. 15·0, Ol. Ricin. 60·0, Mucil. Gm. arab., Syr. simpl. ana 30·0, Aq. Menth. 60; f. emuls;* am Morgen in kurzen Pausen, Lévacher) verabreicht, auch in Klystieren *(Ol. Tereb. 10·0, Vitel. ovi 1, Aq. ferv. 300·0)* gegen Spul- und Springwürmer. Dem Terpentinöl hauptsächlich verdankt die anthelminthische Wirksamkeit *Oleum anthelminthicum Chaberti* (bereitet mit Destillation einer Mischung aus 12 Theilen *Ol. Terebinth.* und 4 Theilen *Ol. animale foetid.)*, welches täglich Früh und Abends zu 1—2 Theelöffeln bis zum Abgange des Bandwurmes genommen werden soll.

b) Semen Cucurbitae, Sem. Peponum, Kürbissamen, von *Cucurbita maxima* und *Cucurbita Pepo L.* Die von der Kernschale befreiten Samen *(Nuclei Cucurbitae)* besitzen nach O. Leppig ein dünnes, hellgelbes, milde süsslich schmeckendes Oel (ca. 44%) und viel Amylum (ca. 33%). Der wurmwidrige Bestandtheil ist nach Heckel ein Harz, das seinen Sitz unter der Samenhaut hat. Man reicht die Kerne zu 50·0—60·0, mit Zusatz von etwas Wasser und Zucker zu einer Paste gestampft, oder in Emulsion *(Nucl. Cucurb. 50·0, Sacch. 30·0, Lact. vacc. 60·0; f. emuls.)*, welche am Morgen in kurzen Intervallen genommen wird; eine Stunde darauf *30·0 Ol. Ricini*, diese Menge auch den Tag zuvor bei strenger Diät. Die in den Südländern (Italien, Mexico, Reunion etc.) als Volksmittel gegen Cestoden beliebten Samen besitzen unter kälteren Breitegraden (Deutschland, Nordfrankreich) gezogen diese Wirkung nicht, während jene aus heissen Gegenden auch nach dem Auspressen des fetten Oeles noch wirksam bleiben sollen. Nach Slop soll auch das fette Oel zu 15·0—30·0 als Cestodenmittel ohne Uebelkeit wirken.

c) Rhizoma Panae, Radix Unkomoko, Pana-Pana, der von seinen Wedelstielen befreite, mit Resten rothbrauner Schuppen versehene, bis 4 Cm. dicke Wurzelstock von *Aspidium athamanticum* Kunze, einer in Südafrika (Port Natal) einheimischen Farre. Das widrig zusammenziehend schmeckende Rhizom wird in Dosen zu 8·0 gleich der Farrenkrautwurzel verabreicht.

d) Cortex Musenae (auch *Mesenae*) von *Albizzia anthelminthica* A. Brong., einem Baume aus der Familie der Mimoseen. Flache oder rinnenförmige schwere Stücke, innen von hellgelber Farbe, aussen von einem schwärzlich-grauen Periderm bedeckt, von widrig süsslichem Geschmack, dann nachhaltig kratzend. Der wirksame Bestandtheil ist ein dem Saponin ähnlicher Körper, Musenin (Thiel). Man lässt die Rinde gepulvert zu 50·0 bis 70·0 mit Honig in Latwergen oder Bissen nehmen. Erzeugt weder Kolik noch Abführen oder andere Zufälle. Die Würmer gehen meist in Fragmenten nach einiger Zeit, etwa in 2—3 Tagen, ab.

e) Fructus Maesae pictae (Saoria); die pfefferähnlichen, geruchlosen, schwach herbe, hintennach kratzend schmeckenden Steinfrüchte von *Maesa picta* Hochst., einem Strauche aus der Familie der Myrsineaceen. Gepulvert zu 30·0—45·0 (Kindern und Frauen 15·0—30·0) mit Zuckerwasser, in Bissen oder Latwergen, nach 2—3 Stunden *Ol. Ricini*, wenn kein Abführen durch das Mittel selbst eingetreten ist. Die Samen wirken milde, doch nur im frischen Zustande anthelminthisch (Pagé) und färben den Harn violett.

f) Fructus Myrsines africanae (Zatzé oder *Tatzé)*, die getrockneten, den Wachholderbeeren ähnlichen Früchte von *Myrsine africana*, ein erstrauchartigen Myrsineacee. Sie schmecken adstringirend und schärfer als Saoria; bewirken zuweilen Erbrechen, aber nicht so constant wie diese Abführen; gepulvert zu 15·0 als Mitteldosis, im Uebrigen wie Saoria; den Harn sollen sie tintenartig färben (Strohl).

Ausser den drei letztgedachten abyssinischen Bandwurmmitteln sind noch die hier folgenden, hauptsächlich durch Schimper bekannt gewordenen, therapeutisch bis jetzt noch sehr wenig gekannten Cestodenmittel zu erwähnen, namentlich: *Capsulae Schebti* (die beerenartigen, dunkelrothen Früchte von *Phytolacca Abyssinica* Hoff.); zu 0·7 als mittlere Gabe nach Martius. — *Herba Habbe-Zelim* s. *Habi-tsalim* (ein Gemenge von *Jasminium floribundum* R. Brown und *Olea chrysophylla* Lam.); führt stark ab und wird mit Kosso gegeben, desgleichen *Herba Maddere* (von *Buddleia polystachia* Fres.). — *Belbida* s. *Bolbida* (nach Schimper die Blätter von *Celosia adoënsis* Hochst.; nach Ferret und Galinier die Samen), ein gefährliches, heftig abführendes, starke Kolik verursachendes Bandwurmmittel. — *Radix Mokmoko* (von *Rumex Abyssinicus* Jacq.), das zimmtbraune Pulver zu 1·5 als Anthelm. (Martius). — *Radix Tschokko* (auch *Habbitschogo* oder *Habadjago)*; die zerquetschten Knollen von *Oxalis anthelminthica* A. Br., zu 50·0—60·0 in 3 Dosen; soll die Tänien nach 2—3 Tagen tödten aber nicht abführen. — *Radix Andasch* v. *Atantasch* (von einer Euphorbiacee); wirkt stark purgirend, in grossen Dosen lebensgefährlich (Martius).

Literatur: Merat et de Lens, *Dictionnaire univers. de mat. méd.* XVI. Art. Vermifuges (Aeltere Literatur). — Aubert-Roche, Mém. de l'Académie de méd. Paris 1841, IX. — Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. — Virchow, Virchow's Archiv. IX, pag. 576. — Guenot de Mussy, Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1847, XII. — Ed. Meyer-Ahrens, Die Kossoblüthen, Musenarinde und einige andere abyssinische Bandwurmmittel. Zürich 1851. — Buchner, Buchner's Repert. 1851, VII (*Cort. Musenae)*. — Martius, Jahrb. f. Pharm. 1851 *(Cort. Musenae)*. Archiv der Pharm. 1852, CXXI *(Caps. Schebti)*. Neues Jahrb. f. Pharm., VII, 1; Casper's Wochenschr. 18, 1851 und Jahrb. f. prakt. Pharm. XXII, Heft 6 *(Rad. Andasch, Mokmoko, Tschokko, Herb.*

Habe-Zellim, Maddere, Belbida u. A.). — Küchenmeister, Prager Vierteljahrschr. 1852, pag. 106. Ueber Cestoden, Zittau 1853. Günsburg's Zeitschr. 1857, VIII *(Rhiz. Pannae)*. — Behrens, Preuss. Vereins-Ztg. Nr. 10, 1853. — Bilharz, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, 1853, IV, pag. 58. — v. Siebold, R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. II. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1853. — Strohl, Gaz. de Paris, 28, 1854; Jahrb. f. Kinderkrankheiten. XXXIII, 1859 (Saoria u. A.). — Green, Americ. Journ. of med. sc. March, 1858 *(Spigelia)*. — M. Devraine, Traité des entozovires de l'homme et des animaux domest. Paris 1860. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861. — Griesinger, Archiv für Heilkunde. 1862. — Trousseau et Pidoux, Traité de thérap. 7. éd. II, 1862. — Moquin-Tandon, *Éléments de zoologie méd.* etc. Paris 1862. — Fr. Mosler, Virchow's Archiv. 1863. Ibidem XXXIII, 1865 (Picrinsäure). Helminthologische Studien. Berlin 1864. Schmidt's Jahrb. 1864 (Benzin). Berliner klin. Wochenschr. 1873, X, pag. 45. — Zenker, Tagebl. der 42. Naturforscher-Versammlung Nr. 7. — Bettelheim, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 166. — Knoch, Deutsche Klinik. 1864, 1—IV (Kamala). — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1870, I u. II. — Drasche, Wiener Med. Wochenschr 1866, Nr. 31. — Semeleder, Wiener Med. Presse. 1869, Nr. 27 *(Sem. Peponum)*. — E. Fournier, *Des ténifuges, employés en Abyssinie*. Paris 1868. — Heckel, Wigger's Jahresb. f. Pharmaknosie etc. X, 132, 1875 *(Sem. Peponum)*. — Seligsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 9. Centralzeit. f. Kinderheilk. Nr. 10. — O. Leppig, Pharm. Zeitschr. f. Russland, XXI, pag. 141, 1882 (Tanacetum). — Bernatzik u. Vogl, Lehrb. d. Arzneimittellehre. Wien u. Leipzig, 1885, pag. 1.

Bernatzik.

Anthophylli, s. Caryophylli.

Anthracit (Steinkohle). Als Heilmittel ganz obsolet. Mit Kali geschmolzen liefert er das jetzt ebenfalls obsolete Anthrakokali *(simplex)*, früher innerlich und in Salbenform bei chronischen Hautkrankheiten benutzt; auch mit *Flores sulfuris* zusammengeschmolzen als *Anthrakokali sulfuratum*.

Anthracosis, s. Staubkrankheiten.

Anthrax, s. Carbunkel.

Anthropocholalsäure, $C_{18}H_{28}O_4 + 2H_2O$, aus der Galle von Menschenleichen von H. Bayer (Zeitschr. f. physiolog. Chem. III, pag. 293) gewonnen und von der Cholalsäure (s. diese), die sich in den Gallen anderer Thiere findet, wesentlich verschieden. Die aus der alkoholischen Lösung der Galle mittelst Aether ausgefällten gallensauren Alkalien werden 24 Stunden lang mit concentrirter Aetzbarytlösung gekocht, dann durch Salzsäure die Gallensäure ausgefällt, und diese nach dem Auswaschen mit Wasser mittelst Aether extrahirt. Aus der genügend concentrirten ätherischen Lösung krystallisirt die auf Zusatz von Petroleumäther gefällte Säure beim Stehen in Prismen oder Nadeln. Die Krystalle verlieren beim Erhitzen auf 130° ihr Krystallwasser. Die freie Säure ist in Wasser fast unlöslich, leicht löslich in Alkohol, schwieriger in Aether und Chloroform, sie dreht die Polarisationsebene nach rechts (spec. Drehung $= + 50°$). Die Säure giebt die Pettenkofer'sche Reaction sehr gut: auf Zusatz von einer Spur Rohrzuckerlösung und dann tropfenweise von reiner conc. Schwefelsäure färbt sie sich bei 50—60° purpurviolett. Die Alkalisalze sind leicht löslich, die Erd- und Metallsalze in Wasser unlöslich. Die Kalium- und Bariumsalze wurden krystallisirt gewonnen. Beim Erhitzen auf 185° verliert die Säure 1 Mol. Wasser und geht in Anthropodyslysin $C_{18}H_{26}O_3$ über.

J. Munk.

Anti (ἀντί gegen), in Verbindungen einen Gegensatz ausdrückend; bes. in der pharmakodynamischen Terminologie: Antacida, Antaphrodisiaca, Antarthritica, Anticonvulsiva, Anticritica, Antidota, Antiemetica, Antiepileptica, Antihelminthica, Antihydropica, Antinephritica, Antiperiodica, Antiperistaltica, Antiphlogistica, Antipyretica, Antiscrofulosa, Antiseptica, Antispasmodica, Antispastica, Antisyphilitica, Antitypica u. s. w., sc. remedia. Vergl. die Specialartikel.

Antibes, Seebad am ligurischen Meere.

B. M. L.

Antidota, Gegengifte (entgiftende Mittel). Ihre Aufgabe ist, solche Substanzen, deren Einführung in den Organismus schon in kleinen Mengen das Leben in Gefahr zu setzen vermag, für denselben unschädlich zu machen. Dies kann geschehen auf mechanischem Wege durch schleunige Entfernung, Einhüllung und Verdünnung der eingebrachten Giftstoffe, auf chemischem durch Neutralisation derselben, Zersetzung oder Bildung unlöslicher, mehr oder weniger indifferent sich verhaltender Verbindungen, oder auf dynamischem Wege durch Bekämpfung der nach Einverleibung des Giftes auftretenden, das Leben bedrohenden pathologischen Zustände, namentlich Blutdissolution, hochgradiger Hyperämien und Entzündungen des Magens, des Darmcanales, der Harnwege und anderer Organe, schwerer Krämpfe, hochgradiger Depressionszustände des Nervensystems, drohender respiratorischer und Herzlähmung etc. Die Mehrzahl der Antidota erstreckt ihre Wirksamkeit über eine grössere oder kleinere Zahl giftig wirkender Substanzen, z. B. Eiweisslösung, Seifenwasser, Magnesiahydrat, Gerbsäure etc.; doch kann von einem Universalgegengifte, *Alexipharmacon, Antidotum universale*, nämlich einem einfachen oder zusammengesetzten Mittel, welches jede Art von Gift unschädlich machen könnte, angesichts so verschiedenartiger Eigenschaften der toxischen Materien in ihren chemisch-physikalischen sowie physiologischen Beziehungen selbstverständlich nicht die Rede sein, obwohl es nicht an Bemühungen gefehlt hat, durch passende Vereinigung solcher gegen mehrere Giftstoffe wirksamer Mittel allgemeine oder Universal-Antidota zusammenzusetzen (siehe unten: Schwefeleisenhydrat, thierische Kohle), zumal für die Fälle, wo die Art des Giftes nicht mit Sicherheit bekannt ist.

In Hinsicht auf ihre Wirkungsweise lassen sich die Antidota, wie oben gezeigt wurde, in physikalisch, chemisch und functionell wirkende classificiren.

I. Physikalisch (mechanisch) wirkende Gegenmittel. Ihre Anwendung hat den Zweck, die giftigen Substanzen von den Applicationsstellen zu entfernen oder sie zu verdünnen, lösen, einhüllen und die ergriffenen Organe mit einem schützenden Ueberzuge zu versehen. Man erzielt dies mit Hilfe verschiedener, in der Regel oft noch in anderer Richtung wirkender Mittel, wie der Eiweisslösung, Milch, fetter Oele, amylum und kleberreicher Producte etc., welche mit der Mehrzahl der toxischen Materien zugleich auch chemische Verbindungen einzugehen pflegen, weshalb ihre Betrachtung passender unter den chemisch wirkenden Gegenmitteln erscheint.

Zur Beseitigung der Gifte von ihren Einverleibungsstellen dienen nächst den Brech- und Abführmitteln verschiedenartige mechanische Vorrichtungen, wie die Magensonde, Klystiere, Spritzen, Saug- und Zerstäubungsapparate, unter diesen das Dampfhydrokonion nach dem Eindringen der toxischen Stoffe in die Nasenhöhle und die Luftwege. Gewöhnlich werden die Gegenmittel mit der zur Injection, Zerstäubung etc. bestimmten Flüssigkeit verbunden. Nach Application giftiger Mittel auf die Haut muss für ihre Entfernung durch Waschungen, Bäder, Umschläge, Ansetzen von Ventosen, nöthigenfalls durch Excision der vom Gifte getroffenen Hautstellen Sorge getragen werden. Sollte bei subcutaner Injection durch unvorsichtiges Vorwärtsschieben des Stempels eine grössere, toxisch wirkende Flüssigkeitsmenge eingetrieben worden sein, so kann durch Zurückziehen des Stempels ein Theil der injicirten Flüssigkeit wieder zurückgesaugt werden.

Schon vor Anwendung der specifischen Antidota geht man in der Regel an die Verdünnung und Entleerung der in den Magen gelangten vergiftenden Substanzen. Zweckdienlich erscheint es in den meisten Fällen, die antidoten Mittel mit den diluirenden Getränken zu verbinden. Häufig wird schon durch letztere oder durch das vom Gifte selbst bedingte Erbrechen die Anwendung emetischer Mittel überflüssig gemacht, nicht selten muss aber der Brechact möglichst rasch herbeigeführt werden durch Anwendung sicher und energisch wirkender Emetica, wie des Zink- und Kupfervitriols (bei narcotischen Vergiftungen), des Brechweinsteins, der Brechwurzel oder des Apomorphins, welches ersteren in vielen Fällen,

wenn es rasch beigestellt werden kann, vorzuziehen ist, besonders bei Intoxication mit scharfen, sowie mit Giften von gemischter Wirkung.

Erleichtert und unterstützt wird das Erbrechen durch Kitzeln des Schlundes und des weichen Gaumens mit dem Finger oder einem in Oel getauchten Federbart, durch Reiben oder Drücken der Magengegend, durch reichlichen Genuss von lauwarmem Wasser, schleimigen oder albuminösen Lösungen, von Chamillenaufguss oder anderem passenden Theegetränke *(Emetica diluentia)*, durch Anwendung von Kochsalz, 1—2 Esslöffel auf 1/2 Liter lauen Wassers, [bei metallischen Giften und Säuren contraindicirt], von mit heissem Wasser durchrührtem Oel, geschmolzener Butter oder Schweinfett, wenn Oleosa wie bei Phosphor-, Chanthariden-, Kupfer- und anderen Vergiftungen nicht untersagt sind. Bei solchen Vergiftungen, welche das Zustandekommen des Erbrechens in Folge von Lähmung des Magens sehr erschweren, kann man sich wohl auch des Senfmehls, 1—2 Theel. auf 1 Tasse Wasser, nach Umständen wiederholt, bedienen.

Die Brechmittel müssen so früh als möglich in Anwendung kommen, das Erbrechen möglichst vollständig sein und wenn nöthig (bei Intoxication mit Phosphor, Pflanzen und Thiergiften) wiederholt werden, da die Erfahrung lehrt, dass nicht selten bedeutende Giftreste nach wiederholtem, scheinbar reichlichem Erbrechen zurückbleiben. Contraindicirt ist ihr Gebrauch bei erheblicher Anätzung des Schlundes und Magens, eingetretener Gastritis und Enteritis. Vorsicht! bei Wiederholung der Emetica, namentlich des Brechweinsteins bei Kindern, da grössere Dosen leicht Tod durch Herzlähmung nach sich ziehen können.

Die Magensonde ist eines der wichtigsten Behelfe für die Behandlung von Vergiftungen, insbesondere mit narcotisch wirkenden Materien, welche oft den stärksten Brechmitteln widerstehen, dann bei Intoxication mit scharfstoffigen Substanzen in Pulverform, deren Theilchen zu innig an der Magenwand haften, um mittelst des Brechactes vollständig ausgeworfen zu werden. Die Anwendung der Magensonde oder zusammengesetzter Apparate, wie der Magenpumpen, welche fortwirkend sind und das Einpumpen und Aussaugen beliebig gestatten, haben vor den Brechmitteln ausser den hier erwähnten Vorzügen noch den, dass sie schneller zum Ziele führen und den Patienten die gewaltsamen Anstrengungen des Erbrechens ersparen. Selbst bei aufgehobenem Schlingvermögen und bei Trismus (Einführen durch die Nase) ermöglicht die Magensonde noch die Anwendung von Gegenmitteln. Unzulässig ist ihr Gebrauch nach ätzenden Giften (der mechanischen Beleidigung wegen) und bei gröberem Inhalte (Schwämme, Beeren, Wurststücke etc.); s. d. b. Art.

Der Brechweinstein, *Tartarus stibiatus*, wird als Emeticum bei Vergiftungen Erwachsener zu 0·1 p. d., nach Umständen bis dreimal wiederholt, am besten in Lösung (0·2—0·3:50·0 Aq., die Hälfte auf einmal, den Rest 1/4stündlich zu 1 Esslöffel, bis Erbrechen eintritt) gereicht.

Die Brechwurzel, *Rad. Ipecacuanhae*, wendet man gepulvert in Gaben von 1·0—1·2 für sich, sowie in Verbindung mit Brechweinstein *(Pulv. rad. Ipecac. 1·0, Tart. stib. 0·05)*, in lauem Wasser oder Kamillenthee vertheilt und als Potio an *(Pulv. rad. Ipecac. 2·0—3·0, Aq. flor. Aurant, Syr. simpl. aa. 25·0)*, von letzterer 1/4stündl. 1 Theelöffel bis zum Eintritte des Erbrechens. Der Brechweinstein sowie die Brechwurzel wirken vermöge ihrer krampfstillenden (muskellähmenden) Eigenschaft oft auch als dynamische Antidota, namentlich bei Intoxication mit tetanisch wirkenden Giften.

Der Zinkvitriol, *Zincum sulfuricum*, wird in Gaben von 0·3—0·5, nach Bedarf wiederholt, in Lösung verabreicht *(Zinci sulfur. 1·0—1·5, Aq. dest. 100·0, Syr. simpl. 20·0*; die Hälfte auf einmal und vom Rest, wenn nöthig, alle 10—15 Minuten 1 Esslöffel bis zum Eintritte des Erbrechens zu nehmen). Den Kupfervitriol, *Cuprum sulfuricum*, verordnet man nur in halb so grossen Dosen in Lösung *(Cupri sulfur. 0·5 Aq. dest. 80·0. Syr. Alth. 20·0*; wie oben) und in denselben Fällen wie Zinkvitriol, namentlich bei Vergiftungen mit Mutterkorn, Schwämmen und anderen narcotischen Pflanzen, sowie deren Zubereitungen und wirksamen Stoffen, bei Intoxication mit Anilinpräparaten (zugleich mit Antidot, Arsenici) und thierischen Giften (verdorbenem Fleisch, Würsten, Canthariden etc.).

Salzsaures Apomorphin, *Apomorphinum hydrochloricum*, wird hypodermatisch (0·1:5·0 *Aq. dest.*) zu 5—10 Mgm. p. d. als Emeticum in den vorhin gedachten, wie auch in jenen Fällen in Anwendung gezogen, wo die Einfuhr von Brechmitteln in den Magen in Folge krampfhaften Verschlusses des Mundes oder aus anderen Ursachen erschwert oder unmöglich ist.

Abführmittel werden bei Vergiftungen bei weitem nicht so oft als Brechmittel in Anspruch genommen. Häufig ruft schon die giftige Substanz selbst oder das angewandte Antidot reichliches Abführen hervor. Man bedient sich der Purgantien bei obstruirenden Giften (Bleivergiftung), nach Anwendung verstopfend

wirkender Antidota und in den Fällen, wo die toxische Wirkung spät nach dem Genusse des Giftes sich zeigt und anzunehmen ist, dass dieses den Magen grösstentheils schon verlassen habe, wie z. B. nach dem Genusse von Tollkirschen, giftigen Pilzen, Schalthieren, Würsten etc. Unter den Purgirmitteln gebührt dem Ricinusöl der Vorzug, weil es die Gifte einhüllt, die Schleimhäute deckt und die Darmverdauung unterbricht. Selbst leichtere Grade von Enteritis stehen seiner Benützung nicht im Wege; nur wenn die toxische Substanz in Fetten löslich und deren theilweise Resorption dadurch zu besorgen wäre, wie bei den oben gedachten Giften, ist die Anwendung des Oeles nicht gestattet. Bei narcotischen Vergiftungen bedarf es schnell wirkender Abführmittel wie der schwefelsauren Magnesia, Senna, des Crotonöles und der Klystiere.

Oleum Ricini wird zu 30·0—60·0 (2—4 Esslöffel) p. d. gegeben und in dringenden Fällen noch 1—2 Tropfen *Oleum Crotonis* zugesetzt; letzteres reicht man zweckmässig zu 1 Tropfen im schleimigen Absud und wenn die Dosis vertragen wird, nach 7—8 Minuten eine zweite Gabe. Erbricht der Patient das Crotonöl, so kann es auch im Klystier zu 3—4 Tropfen angewendet werden.

Magnesia sulfurica (Sal amarum) verabreicht man in Wasser gelöst zu 20·0—30·0 als Laxans und in Klystieren. Bittersalzklystiere werden auch zur Hervorrufung eines starken Gegenreizes mit Zusatz von Essig, *Infus. Sennae compos.* etc. (bei tiefer Narcose) gebraucht. Ueber Essig- und Eiswasserklystiere s. unten.

Inhalationen von Wasserdampf oder zerstäubtem Wasser mittelst des BERGSON'schen Pulverisateurs oder eines Dampfhydrokonions finden bei Vergiftungen nach dem Einathmen von Ammoniak, Chlor und anderen ätzend wirkenden Dämpfen, wie auch zur Lösung, Verdünnung und endlichen Ausscheidung anderer in die Nasen- und Rachenhöhle, oder in die Luftwege eingedrungenen giftigen Substanzen Anwendung. Sie ermöglichen zugleich die Neutralisation und chemische Zersetzung der in die genannten Höhlen eingetretenen Gifte, wenn die geeigneten Gegenmittel in dem zu zerstäubenden Wasser gelöst werden. Selbst giftiger Staub kann durch die Masse der sich anhäufenden Wassertropfen von den Anheftungsstellen abgelöst und so seine Elimination durch Niesen, Räuspern und Expectoration bewirkt werden.

II. Chemisch wirkende Antidota. Ihre Aufgabe ist, die mit ihnen in unmittelbaren Contact gelangten Gifte in ihrem chemisch-physikalischen Verhalten derart zu verändern, dass einerseits die feindliche Einwirkung derselben an den Applicationsstellen aufgehalten oder in einem gewissen Grade gemässigt, anderseits ihre Aufnahme in die Circulation verhindert wird. Die Anwendung in dieser Art wirkender Mittel ist dann von Nutzen, wenn sie rechtzeitig zur Hand, rasch wirkend und selbst im Ueberschusse angewendet nicht schädlich sind. Man pflegt sie in relativ grösserer Menge zu verordnen, weil das Quantum des zu verabreichenden Antidotes sich nicht im Voraus genau feststellen lässt und zu erwarten steht, dass ein Theil desselben ausgebrochen wird.

Zur besseren Uebersicht werden hier die dem Pflanzen- und Thierreiche entnommenen Antidota abgesondert von den mineralischen abgehandelt. Erstere sind der Mehrzahl nach Gegenstand der Haushaltung und bei vorkommenden Vergiftungen oft schon in Anwendung, bevor noch letztere aus der Apotheke gebracht werden können.

A. Antidota thierischen oder pflanzlichen Ursprungs. Hierher gehören vornehmlich die eiweissartigen, gallertigen, schleimigen, fetten und gerbstoffhaltigen Mittel, dann das Terpentinöl. Von bedeutender antidotarischer Wichtigkeit sind die Albuminate führenden Gegenmittel; sie besitzen überdies den Vorzug, dass sie allerorts leicht zu haben sind, wie Eiweiss und Milch.

1. Albuminosa, Eiweissstoffe führende Gegenmittel, insbesondere Eier, Hühnereiweiss, Milch, Kleber und Leim. Ihre antidotarische Wirksamkeit erstreckt sich besonders: *a)* auf die Salze der schweren Metalle, namentlich Quecksilberchlorid, lösliche Quecksilberoxyd- und Oxydulsalze, Gold- und Platinchlorid, Silbersalpeter, schwefelsaures und essigsaures Kupferoxyd, essigsaures und salpetersaures Blei, Verbindungen des Antimon, Zink und Zinn mit Chlor,

auch Eisenvitriol und andere Eisensalze. Die Albuminatniederschläge der genannten Metalle lösen sich leicht bei Gegenwart von Säuren (Essigsäure, Milchsäure), manche auch bei Vorhandensein von freiem Alkali (Kupfersalze), oder alkalischer Chlorüre (Silbersalze), weshalb säuerliche Getränke, alkalische Mittel (Brausepulver, *Potio Riveri*), gesalzene Fleischbrühe etc. zumal bei Anwendung des Eiweisstrankes zu meiden und zur Hintanhaltung der Resorption der gebildeten Metallalbuminate für reichliches Erbrechen Sorge zu tragen ist. *b)* Halogene: Freies Jod, Brom und Chlor. Sie gehen direct und auf's Innigste mit Albumen im Ueberschusse desselben wenig oder gar nicht schädliche Verbindungen ein; *c)* Mineralsäuren: Salpetersäure, Schwefelsäure und Salzsäure (aber nicht die gewöhnliche Phosphorsäure). Dieselben geben mit Eiweiss Niederschläge, welche aus der Säure und Albumin zusammengesetzt sind, desgleichen *d)* Gerbsäure und gerbstoffhaltige Mittel, wobei die Magenwand durch die albuminösen Mittel überdies vor der ätzenden Einwirkung jener Säuren einigermassen geschützt wird. *e)* Aetzende Alkalien. Diese werden von Eiweisskörpern nicht gefällt, vielmehr lösen sie geronnene Albuminate, doch treten sie mit ersteren in chemische Verbindung, wodurch ihre Aetzkraft bei reichlicher Anwendung derselben gebrochen wird; ähnlich verhält sich Eiweiss zu den *f)* Sulfureten der ätzenden Alkalien und Erden (Kali-, Natron- und Kalkschwefelleber); mit letzterer wie mit *g)* den alkalischen Erden selbst bilden aber die Albuminosa unlösliche und noch weniger schädliche Verbindungen. Auf Phosphor, die vegetabilischen und thierischen Acria vermag die Eiweisslösung eben so wenig, wie auf die Säuren des Arsens und den Brechweinstein chemisch zu wirken, daher bei Vergiftungen mit diesen Substanzen sie höchstens noch als Einhüllungs und Verdünnungsmittel zu dienen vermag.

Man wendet 1. Hühnereiweiss, *Albumen*, mit Wasser abgequirlt und stark verdünnt an (das Weisse von 4 Eiern auf 1—1½ Lit. Wasser), sogenannter Eiweisstrank *(Album. ovor. Nr. 4 Solve agitando in Aq. comm. 1000·0, cola et adde Aq. flor. Aurant. 10·0.— Aqua s. Potio albuminosa;* Cod. fr.). Die Flüssigkeit wird lauwarm und reichlich getrunken. Ihr Genuss bietet den Vortheil, leicht Erbrechen zu erregen, und zugleich die Magenschleimhaut vor der ätzenden und Entzündung erregenden Einwirkung der genossenen Gifte zu schützen, ohne schädliche Nebenwirkungen, selbst im Uebermasse gebraucht, zu veranlassen.

2. Eier. Sie bilden, mit Wasser abgequirlt, sogenannter Eiertrank *(Potus ovorum)*, mit Milch oder schleimigen Flüssigkeiten zusammengerührt, ein wirksames Antidot gegen die so eben angeführten Vergiftungen, desgleichen mit scharfstoffigen Substanzen, mit erdigen und alkalischen Mitteln, besonders Ammoniak.

3. Milch. Sie ist ein leicht zugängliches, vielfach verwendbares Antidot, welches sowohl durch das darin gelöste Casein und Albumin, als auch durch den hohen Fettgehalt wirksam ist. Man wendet sie lauwarm, allein, wie auch mit Wasser oder Eiweisstrank versetzt an, um zugleich die Gifte zu verdünnen und das Erbrechen zu erleichtern. Vermöge ihres freien Alkalis schlägt die Milch die meisten Metallsalze vollständiger aus ihren Lösungen nieder, als Hühnereiweiss, so dass sie diesem an Brauchbarkeit kaum nachsteht, bei Vergiftungen mit ätzenden Säuren und stark sauer reagirenden Salzen (Alaun), mit Alkalien (Ammoniak), alkalischen Erden und deren Sulfureten, dann bei Intoxication mit scharfen Stoffen, insbesondere Carbolsäure, Kreosot und ätherischen Oelen dem Eiweisstrank unbedingt vorzuziehen ist; dagegen wird ihre Anwendung sowie der Eiertrank bei Phosphor-, Kupfer- und Cantharidenvergiftung wegen des vorhandenen Fettes unterlassen, da eine Lösung der deletären Materien und ihre Resorption zu fürchten ist. In Clystieren wird die Milch sowohl als Einhüllungs- und Deckmittel, wie auch ihrer sonstigen antidotarischen Eigenschaften wegen, curmässig bei chronischen Metallvergiftungen (Blei und Quecksilber), und als Ernährungsmittel gegen die nach Vergiftungen verbleibenden Cachexien verwerthet.

4. Kleber, *Gluten vegetabile*, empfiehlt sich vornehmlich gegen Vergiftungen mit Sublimat und anderen Metallsalzen. 13 Theile trockener Kleber (äquivalent 500—600 Theilen Mehl) sollen 1 Theil Quecksilberchlorid unschädlich machen. Um den Kleber in lösliche Form zu überführen und so ein für Metallvergiftungen wirksames Präparat zu erzielen, werden nach Taddei 10 Theile Kleber und 1 Theil Seifenpulver zusammengeknetet, sodann im Wasser gelöst, die Lösung zur Trockne verdunstet und der Rückstand gepulvert für den Gebrauch aufbewahrt. Im Falle des Bedarfes wird das Pulver in Wasser gelöst und wie Seifenwasser gebraucht. Im Nothfalle lässt sich diesem Präparate ein im Seifenwasser vertheilter Mehlbrei substituiren.

5. Leim, *Gelatina s. Colla animalis.* Im Wasser gelöster Leim ist ein brauchbarer Nothbehelf gegen die beim Eiweiss gedachten Vergiftungen, insbesondere mit Metallsalzen, Chlor, Jod, Brom und unterchlorigsauren Verbindungen; am wirksamsten aber

bei Intoxication mit Gerbstoffen und Alaun, mit welchen der Leim unschädliche Verbindungen bildet und zugleich die Magenwände vor ihrer ätzenden Einwirkung schützt. Auch bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen kann der Leim innerlich und in Clystieren, gleich den schleimigen Mitteln gebraucht werden. Seine Benützung wird aber durch den Uebelstand beeinträchtigt, dass die Lösung zu viel Zeit erfordert, durch chemische Mittel flüssiger Leim aber nicht anwendbar ist. Um den Leim zu lösen, wird er zerstückt mit so viel Wasser übergossen, dass er davon bedeckt ist, hierauf eine Stunde quellen gelassen und nach weiterem Zusatz von Wasser die Mischung unter Umrühren erhitzt, bis sie zu einer honigdicken Flüssigkeit sich verwandelt hat..

2. Amylacea et Mucilaginosa. Erstere verdanken ihre Wirksamkeit dem durch Behandeln mit kochendem Wasser zum Kleister aufgequollenen Amylum, theilweise auch den das Stärkemehl begleitenden Eiweisskörpern (Kleber, Legumin) und sind ein besonders geeignetes Antidot bei Vergiftungen mit freiem Jod und Brom, namentlich in Mischung mit *Magnesia usta*, mit welchen sie in eine innige und wenig schädliche Verbindung eingehen, weniger bei solchen mit ätzenden Säuren, Metallsalzen (Sublimat, Kupfer- und Zinkvitriol), und von nur geringem Werthe bei Vergiftungen mit Phosphor, Canthariden und anderen scharfen Stoffen.

Man reicht das Stärkemehl als Kleister mit Wasser oder Milch (1 : 20 - 10) zu einer schleimigen Flüssigkeit verkocht, tassenweise, oder Mehl, mit Eiweiss oder Eiern und Wasser zu einem dünnen Fluidum angerührt, im Allgemeinen bei Vergiftungen mit ätzend oder entzündungserregend wirkenden Stoffen, deren Natur unbekannt ist. Die schleimigen Mittel können gleich den Amylaceen als Nothbehelf gegen die hier gedachten Vergiftungen, hauptsächlich als Deck- und Einhüllungsmittel verwerthet werden. Am besten eignet sich hierzu das *Gummi arabicum*, welches gepulvert in den Apotheken stets vorräthig, mit Wasser sich sofort zu einer schleimigen Lösung verreiben lässt. Eibischspecies, Leinsamen und andere schleimhaltende Vegetabilien müssen zuvor mit kochendem Wasser kürzere oder längere Zeit behandelt werden.

3. Oleosa. Fette Oele (Mandel- und Olivenöl, im Nothfalle Brennöl, Leberthran, bleifreies Leinöl), zerlassene Butter, Schweineschmalz etc., für sich oder mit warmem Wasser zerrührt, werden bei Vergiftungen mit ätzenden (Ammoniak, Aetzlauge) und kohlensauren Alkalien (so lange verdünnte Pflanzensäuren nicht zur Hand sind), mit alkalischen Erden, ätzenden Metalloxyden und Salzen (Eiweisslösung vorzuziehen), dann bei Intoxication mit Carbolsäure, Creosot, Thymol, Petroleum, ätherischen Oelen und anderen Irritantien gebraucht, aber nicht bei acuter Phosphor-, Canthariden- und Kupfervergiftung (s. oben); als Nothbehelf auch bei Intoxication mit Halogenen und ätzenden Säuren, sowie pulveriger arseniger Säure, da Fette die Aufsaugung der letzteren in solcher Form und damit den Eintritt der Intoxicationserscheinungen erheblich, um mehrere Stunden, verzögern (BOR, CHOPINS); äusserlich zu Einreibungen und Umschlägen nach dem Bisse und Stiche giftiger Thiere und in Clystieren wie Milch.

4. Gerbstoffe, am besten die officinelle Gallusgerbsäure, *Acidum tannicum*, bei Vergiftungen mit Pflanzenalkaloiden (Strychnin, Morphin, Atropin, Hyosciamin etc.), ihren Salzen und den sie führenden Pflanzentheilen und Präparaten. Gerbsäure fällt die Alkaloide aus ihren Lösungen, die Niederschläge bieten aber der Resorption einen nur geringen Widerstand, daher für baldiges Erbrechen Sorge zu tragen. Gerbstoffe werden auch bei Vergiftungen mit Brechweinstein, Zinksalzen, emetisch und scharf narcotisch wirkenden Pflanzenstoffen (Ipecacuanha, Digitalis, Colchicum, Gratiola, Ranunculus, Helleborus, Elaterium etc.), sowie gegen giftige Pilze mit Nutzen gebraucht. Man verordnet die Gerbsäure zu 0·1—0·3 p. d. (5·0 : 150·0 Aq., 50·0 Syr. Alth.) jede 5—15 Minuten.

Eine grössere Wirksamkeit dürfte der jodhaltigen Gerbsäure (*Jodi 0·5, Acid. tannic. 4·5, Aq. dest. 100·0*) zukommen. Ihre Lösung, eine dunkelbraune, in beständiger Zersetzung begriffene Flüssigkeit, wird zu 1—2 Theelöffeln, mit Wasser verdünnt, in Pausen von 5—15 Minuten verabreicht. Statt der Gerbsäure können auch heiss bereitete Auszüge der Galläpfel (*Infus. Gallarum*, 1 : 20 Col.) esslöffelweise genommen, nöthigenfalls mit Jodtinctur (1·0 : 10·0 *Infus. v. Tinct. Gallar.*) verbunden werden, desgleichen Decocte von Eichen-, Weiden-, Rosskastanien-, besser Chinarinde (1 : 15—20 Col.) und Ratanhiawurzel, Lösungen von Catechu, Kino, Extr. Ratanhae in der 20—30fachen Menge Wassers, letztere in 4—5fach grösserer Dosis als Tannin, im Nothfalle auch ein starker Aufguss von chinesischem Thee

oder grünem Kaffee und diese Mittel schon frühzeitig zur Ausspülung des Magens mittelst der Sonde verwendet werden.

5. Terpentinöl, *Oleum Terebinthinae*, von ANDANT und PERSONNE zuerst gegen acute Phosphorvergiftung empfohlen. Siehe den Artikel Terpentinöl.

6. Thier- und Pflanzenkohle. Sorgfältig gereinigte und frisch geglühte Thierkohle, *Carbo ossium depuratus*, besitzt namentlich in feiner Zertheilung in hohem Grade die Fähigkeit, Adhäsionswirkungen hervorzubringen und vermöge derselben Stoffe der verschiedenartigsten chemischen Natur aus ihren Lösungen niederzuschlagen. In geringerem Grade kommt diese Eigenschaft der vegetabilischen Kohle, *Carbo Ligni depuratus*, zu. Viele Beobachtungen sprechen für die antidotarische Wirksamkeit, besonders der Thierkohle bei Vergiftungen mit organischen Substanzen. Jedenfalls ist sie im Stande, die Wirkung der von ihr gebundenen Gifte zu verlangsamen, sie zu zertheilen, einzuhüllen und die Magenwände vor ihrer Einwirkung theilweise zu schützen, wie auch das Erbrechen zu fördern. Man giebt sie zu 1 Essl. p. d. in lauwarmem, gewöhnlichen oder Zuckerwasser vertheilt und unterstützt das Erbrechen durch Kitzeln des Gaumens.

Jeannel hat die Thierkohle mit magnesiahaltigem Eisenoxydhydrat als *Antidote multiple à l'hydrate ferrique* in Vorschlag gebracht. Zu dem Behufe werden in einer gut schliessenden Flasche eine Mischung aus 80 Theilen Aetzmagnesia, 40 Theilen gereinigter Thierkohle mit 800 Theilen Wasser und in einer anderen 100 Theile schwefelsaurer Eisenoxydlösung vorräthig gehalten. Im Falle des Bedarfes werden beide zusammengemischt und gut durchgeschüttelt. Diese Mischung enthält in 100 Grm. 2·77 Eisenoxydhydrat, 6·45 Magnesia in hydratischer Verbindung, 4·57 schwefelsaure Magnesia und 4·0 Kohle. Dieses Präparat eignet sich recht gut für die oben bei *Antidot. univers.* gedachten Fälle zu 50·0—100·0 p. d.

B. Mineralische Antidota. Zu diesen zählen hauptsächlich die Halogene, namentlich Chlor und Jod, die Säuren und Alkalien, die Kalk-, Magnesia- und Eisenpräparate, dann die schwefelsauren Salze und Schwefelpräparate. Ihr Verhalten zu den giftigen Materien ist je nach den chemischen Beziehungen derselben ein sehr verschiedenes. Entweder gehen die Gegenmittel mit denselben direct eine mehr oder weniger innige, in den Verdauungssäften unlösliche und darum wenig schädliche Verbindung ein (Eisenoxydhydrat, Magnesiahydrat mit arseniger Säure), oder sie neutralisiren die toxische Substanz vollkommen unter Bildung von dem Organismus unschädlichen Salzen und heben so deren giftige Eigenschaften (Säuren und alkalische Mittel gegenseitig) auf. Andere wirken hingegen auf den giftigen Stoff in der Art verändernd ein, dass sie denselben entweder reduciren (Eisenpulver), oxydiren (unterchlorigsaure Salze) oder in den Atomcomplex desselben unter Freiwerden von Wasserstoff eintreten, mit dem sie sich verbinden (Halogene). Bei Manchen geht endlich die Zerlegung derart vor sich, dass der giftige Factor getrennt wird und mit dem Antidot oder einem Bestandtheile desselben zu einer unlöslichen und unschädlichen Verbindung tritt (Schwefeleisenhydrat bei Intoxication mit Metallsalzen).

1. Halogene: *a)* Chlor und solche Präparate, welche freies Chlor zu entwickeln vermögen. Obgleich dieses als eines der energischesten chemischen Zersetzungsmittel zumal für organische Substanzen gilt, so ist sein antidotarischer Werth trotzdem ein verhältnissmässig geringer, weil es in Folge der überaus heftigen Reizwirkung auf allen Schleimhäuten nur in geringen Mengen verabreicht werden kann, welche überdies von den damit in Berührung kommenden Flächen und ihren Absonderungsproducten chemisch gebunden werden, ehe noch die giftigen Materien eine nennenswerthe Zersetzung erleiden können. Man bedient sich der Chlormittel intern hauptsächlich bei Vergiftungen mit Schwefelpräparaten, Alkaloiden, sowie verschiedenen pflanzlichen und thierischen, toxisch wirkenden Materien; extern zu (mit Vorsicht auszuführenden) Inhalationen bei Intoxication mit Ammoniak-, Schwefel- und Phosphorwasserstoff-, Cloaken- und Kohlengas, auch zu Waschungen und Umschlägen bei Einwirkung septischer Gifte durch die Haut und nach dem Bisse giftiger Thiere.

Die hiezu geeigneten Präparate sind: 1. Chlorwasser, *Aqua chlorata* (10·0 enthalten beiläufig 4 Cgrm. Chlor); innerlich zu 1 Theelöffel p. d. mit der 5—10fachen Menge Wasser verdünnt, in kurzen Pausen von 5—10 Minuten und zu Einathmungen, entweder das aus Chlorwasser ausströmende, mit Luft erträglich verdünnte Gas, oder mittelst des Hydrokonions *(5—10 : 100 Aq.)* zerstäubte Wasser. Dem Chlorwasser entsprechend, kann auch *Aqua bromata (1 : 30 Aq. dest.)*, oder Brom mit Hilfe von Bromkalium gelöst *(Bromi 0·1, Kalii bromat. 1·0, Aq. dest. 100·0)* und mit Wasser stark verdünnt, verwendet werden; doch bis jetzt kaum noch versucht.

2. Chlorkalk oder Bleichkalk *(Calcaria chlorata, Calc. hypochlorosa)* von 20% wirksamen Chlor. Die filtrirte Lösung *(1 : 20 Aq. dest.)* innerlich zu 1 Thee- bis Esslöffel mit Wasser verdünnt, zerstäubt zu Einathmungen, pur wie angesäuert zur Bildung von freiem Chlor, oder auf einer Schale ausgebreiteter, mit Essig besprengter Chlorkalk, gelöst auch zu Waschungen und Injectionen gleich dem Chlorwasser.

3. Unterchlorigsaures Natron in Lösung, *Liquor Natri chlorati*, auch Labarraque'sche Flüssigkeit genannt, von der 1000 Theile mindestens 5 Theile wirksames Chlor liefern müssen. Sie ist mit Rücksicht auf die Indifferenz des Natrons als Base der Chlorkalklösung für den innerlichen Gebrauch vorzuziehen, sonst steht sie dieser an Gehalt und Brauchbarkeit nach. Man reicht sie zu 1—2 Theelöffeln mit Wasser stark verdünnt und öfter wiederholt an; ebenso unterchlorigsaure Kalilösung oder Javelle'sche Lauge, die aber vor jener keinen Vorzug hat.

4. Unterchlorigsaure Magnesia mit Magnesiahydrat; von Duflos als chemisches Antidot des Phosphors in der Absicht empfohlen, um das im Magen sich entbindende Phosphorwasserstoffgas, welches als das vergiftende Agens angesehen wurde, zu Phosphorsäure zu oxydiren und diese an Magnesia zu binden; doch vermochte weder dieses Präparat noch auch schwach angesäuerte Chlorkalklösung mit Phosphor vergiftete Thiere zu retten (Schuchardt u. A.). Man erhält das Präparat durch Mischen von 1 Theil *Magnesia usta* mit je 8 Theilen *Aqua dest. et Aq. chlorata*. Es soll nach vorausgeschicktem Brechmittel thee- bis esslöffelweise, mit Wasser verdünnt, so lange gereicht werden, bis die auffallendsten Erscheinungen der örtlichen Intoxication geschwunden sind. Besseren Erfolg lässt das Mittel gegen die früher erwähnten Vergiftungen hoffen und dürfte mit Rücksicht auf die Indifferenz der Magnesia als Base dem Chlorkalk vorzuziehen sein.

b) Jod; in wässeriger Lösung (*Jod* 0·5, *Kal. jod.* 1·6, *Aq. dest.* 49·5, mit der 10fachen Menge Wasser, alle 2—5 Minuten eine Tasse voll, BOUCHARDAT) oder *Tinct. Jodi* zu 5 Tropfen p. d., stark verdünnt, bei Vergiftung mit Sulfiden, Pflanzenbasen und ihren Salzen, wie auch anderen pflanzlichen und thierischen Giften. Das Jod verbindet sich chemisch mit den Alkaloiden (Strychnin, Atropin, Nicotin, Morphin, Veratrin, Eserin etc.), sowie anderen giftigen Pflanzenstoffen (Cytisin, Digitalin etc.) und schlägt viele derselben zugleich aus ihren Lösungen nieder (4·7 der obigen Lösung fällen 5 Ctgrm. Strychnin). Die Niederschläge sind aber nicht unlöslich, daher schleunigst aus den Verdauungswegen zu entfernen. Jodalkalien werden bei Blei- und Quecksilbervergiftung empfohlen, um die Ausscheidung jener Metalle mit dem Harn zu beschleunigen.

An Stelle des Jods ist auch die Jodsäure, *Acidum jodicum* (in Wasser leicht lösliche Krystalle, mit verdünnter Salzsäure Chlorjod bildend), zu 0·1—0·3 p. d. (Ogle) und Jodmethylen (*Methylenum jodatum* — eine farblose, unter Ausscheidung von Jod leicht zersetzliche Flüssigkeit) zu 2—10 Tropfen p. d. zum antidotarischen Gebrauche empfohlen worden. Beachtung verdient das Jodamylum, welches frisch bereitet, sein Jod leicht, selbst an Lösungsmittel (Aether, Alkohol) abgiebt, in grossen Dosen, bis zu 0·5 Jod p. d. gut vertragen wird und einer ausserordentlichen Zertheilung fähig ist (Bellini).

2. Säuren. Saure Getränke aus Essig, Citronensaft (1 : 5—10 Aq.), Wein- oder Citronsäure (1 : 25—50 Aq.), mit Zusatz schleimiger Mittel oder Milch dienen als Neutralisationsmittel bei Vergiftungen mit caustischen und kohlensauren Alkalien, stark alkalisch reagirenden Salzen (Wasserglas) und Kalkpräparaten, ausserdem zur Bekämpfung der nach Vergiftungen mit narcotischen Substanzen (Tabak) auftretenden Zufälle; zu einem oder mehreren Esslöffeln, alle 5—15 Minuten wiederholt, desgleichen Essigclystiere (1 : 5 Aq.) mit kaltem oder Eiswasser, namentlich gegen die letzterwähnten Intoxicationen, wie auch bei solchen mit Kohlenoxyd-, Leucht-, Gruben- und Cloakengas, Santonin u. a. m.

3. Alkalische Mittel: *a)* Aetzendes und kohlensaures Ammoniak zur Inhalation nach Einathmung von Chlor-, Brom- und anderen ätzend sauren Dämpfen, zu Waschungen und Umschlägen auf vergiftete Wunden, Biss- und Stichstellen giftiger Schlangen und Insecten, intern bei Intoxication durch

Schlangengift in grösseren Dosen (1·0 : 120·0 Aq., 30·0 Syr. simpl., jede 5 Minuten 1 Esslöffel), gegen Aether- und Alkoholnarcose (10—15 Tropfen: 20·0 Aq., theelöffelweise), Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Kohlensäure, Chloroform etc., wie auch als Riech- und Belebungsmittel *(Eau de Luce)* bei Asphyxie und Ohnmachten; s. Ammoniak.

b) Einfach und doppelt kohlensaures Natron oder Kali als neutralisirende Mittel bei Vergiftungen mit Säuren (Oxalsäure ausgenommen), stark verdünnt; als Nothbehelf, da die einfach kohlensauren Alkalien, namentlich kohlensaures Kali, leicht eine ätzende Einwirkung ausüben, die doppelt kohlensauren aber durch die massenhaft sich entbindende Kohlensäure den Magen in hohem Grade ausdehnen und beschweren; daher Magnesiahydrat und Seifenwasser ihnen vorzuziehen. Die Anwendung des Natriumbicarbonats, als alkalisches Getränk (5·0 : 1 Liter Wasser), empfiehlt sich besonders nach dem Gebrauche der hier genannten Antiacida, dann bei Vergiftungen mit Jodoform, um die Ueberführung des an den Applicationsstellen abgespaltenen Jods in Jodalkali und dessen Abfuhr durch den Harn zu fördern (HARNACK), mit Jod und Brom, welche sich mit Natron zu milden Neutralsalzen verbinden, sauren chromsauren Salzen, um sie in das milder wirkende Neutralsalz zu überführen und gegen Zinksalze, welche durch Eiweiss erst in grossem Ueberschusse gefällt werden, während das Alkali sofort das wenig schädliche kohlensaure Zinkoxyd bildet. Doppelt kohlensaure Alkalien glaubt man selbst bei Vergiftungen mit Metall- und Alkaloidsalzen anwenden zu dürfen, um sie als unlösliche Oxyde und Alkaloide zu fällen; doch verdient Magnesiahydrat wegen seiner Indifferenz und abführenden Wirkung den Vorzug. In Form von Saturation *(Potio Riveri, Pulv. aërophor.)* werden die Bicarbonate bei solchen Giften angewandt, welche nach ihrer Entfernung noch heftiges und anhaltendes Erbrechen unterhalten.

c) Seife in Wasser gelöst (Seifenwasser) hat vor den ätzenden und kohlensauren Alkalien den Vorzug, dass sie keine caustische Nebenwirkung ausübt, vollständig neutralisirt und durch die freiwerdenden Fettsäuren die toxischen Substanzen einhüllt. Die Lösung muss hinreichend verdünnt sein und wird erwärmt tassenweise in Pausen von wenigen Minuten genossen, bis Erbrechen eintritt. Man benützt sie vorzugsweise als Neutralisations- und Zersetzungsmittel bei Vergiftungen mit Säuren und Halogenen, saurem chromsauren Kali, Metallsalzen, namentlich ätzenden Quecksilber-, Zink- und Zinnsalzen, welche in schwerlösliche fettsaure Oxyde verwandelt werden.

4. Kalkpräparate: Kalkwasser, kohlensaurer Kalk, im Nothfalle geschabte Kreide oder zerstossene Eierschalen, in Wasser vertheilt, werden zur Sättigung bei Vergiftungen mit Mineralsäuren, Weinsäure, Oxalsäure und deren lösliche saure oxalsaure Salze (Kalibioxalat), wie auch bei Intoxication mit sauren Alkalichromaten gebraucht, um unlöslich neutrales Calciumchromat zu bilden (HAMBERG), ausserdem noch als Nothbehelf bei Vergiftungen mit Metallsalzen, so lange Magnesiahydrat nicht zur Hand ist, um die weniger schädlichen oder ganz unschädlichen Oxyde derselben abzuspalten.

In neuerer Zeit hat man den Zuckerkalk, *Calcaria saccharata* (s. Calciumpräparate), zu 4·0—5·0 p. d. in Zuckerwasser gelöst, gegen die hier erwähnten, sowie bei Vergiftung mit Carbolsäure vorgeschlagen. Statt dieses nicht officinellen Mittels kann auch eine innige Mischung aus 1 Theil Kalkhydrat und 4 Theilen Zucker dienen, die man, mit Wasser gut durchgeschüttelt und durchgeseiht, tassenweise nehmen lässt.

5. Magnesiapräparate: Aetz- und kohlensaure Magnesia, auch Zuckermagnesia (s. Magnesiumpräparate) sind die tauglichsten Gegenmittel bei Vergiftungen mit Mineralsäuren, Essig- und Weinsäure, in Ermanglung von Kalkmitteln auch gegen Oxalsäure, indem sich schwer lösliches Magnesiumoxalat bildet, dann gegen Chlor, Brom und Jod, welche sich zu wenig oder ganz unschädlichen Magnesiumsalzen mit ihnen verbinden. Die mit Wasser

zu einem Hydrat vereinigte Aetzmagnesia, *Magnesia hydrica,* ist überdies ein brauchbares Antidot bei Vergiftungen mit ätzenden Metallsalzen (Quecksilber-, Kupfer-, Zinnsalzen), deren wenig schädliche Oxyde sie abscheidet, mit Zusatz von Milch und stark verdünnter kohlensaurer Ammoniaklösung (zur Fällung der Thonerde) bei Vergiftungen mit Alaun und löslichen Thonerdesalzen (TAYLOR), am werthvollsten aber gegen die Säuren des Arsens, mit welchen sie zu fast unlöslicher Verbindung tritt. Selbst bei solchen Vergiftungen damit, die nicht vom Magen aus, sondern vom Bindegewebe oder Geschwüren erfolgen, ist Magnesiahydrat (nach Versuchen FILEHNE'S an Thieren) möglichst bald und andauernd (bei möglichst langem Hinausschieben der Nahrungsaufnahme) zu reichen, um den bei jener Applicationsweise auftretenden destructiven Veränderungen der Magenschleimhaut zu begegnen.

Für den antidotarischen Gebrauch muss die Aetzmagnesia locker gebrannt sein, d. h. durch schwaches Glühen der kohlensauren Magnesia bereitet worden sein, weil sie sonst nur schwierig und unvollkommen zu Magnesiumoxydhydrat sich vereinigen und mit den Säuren des Arsens verbinden würde. Die hart gebrannte Magnesia *(Henri-Magnesia)* ist für diese Zwecke nicht verwendbar. Die Aetzmagnesia muss sich daher, mit 20—25 Theilen Wasser gemischt, nach einiger Zeit zu einer consistenten Gallerte verwandeln *(Magnesia usta in Aqua s. Antidotum Arsenici albi)*, welche aus Magnesiahydrat und überschüssigem Wasser besteht. Wird weniger Wasser genommen (z. B. 70·0 *Magnes. usta:* 500 *Aq.*, Pharm. Austr.), so verdichtet sich die Masse bei längerer Aufbewahrung in dem Grade, dass sie sich zu einer milchigen Flüssigkeit nicht mehr leicht vertheilen lässt und somit ihrem Zwecke kaum mehr entspricht. Das so gewonnene Magnesiumhydroxyd unterscheidet sich wenig von jenem, welches durch Fällen von Magnesiasalzen mit Natronlauge *(Magnes. sulfur. p. 1, Aq. com. p. 20, Liq. Natr. hydr. p. sp. 1·075, p. 4)* erhalten wird. Gut gewaschen schliesst letzteres *(Magnesia hydrica gelatinosa)* 9 Zehntel Wasser ein, kann aber nicht an der Luft getrocknet werden, ohne Kohlensäure anzuziehen, was den Werth desselben wesentlich beeinträchtigt.

Im Falle des Bedarfes wird die für den antidotarischen Gebrauch auf das Sorgfältigste bewahrte, leicht gebrannte, völlig kohlensäurefreie Aetzmagnesia mit 20—25 Theilen heissem Wasser zu einer milchigen Flüssigkeit vertheilt und lauwarm zu 3—6 Esslöffeln p. d. in kurzen Absätzen, später in längeren Intervallen und selbst bei Nachlass aller Erscheinungen einige Zeit noch fortgebraucht (BUSSY, SCHUCHARDT). Ein Ueberschuss belästigt den Magen nicht, wie Eisenoxydhydrat, noch verändert sich die gebrannte Magnesia bei guter Aufbewahrung wie das Magnesiumhydroxyd. Vermöge ihrer geringen specifischen Schwere und leichten Vertheilbarkeit ermöglicht die locker gebrannte Aetzmagnesia eine raschere Vereinigung mit der arsenigen Säure und ruft im Gegensatze zum Eisenoxydhydrat vermehrte Stuhlentleerung hervor. So wenig wie durch dieses wird auch durch Magnesiahydrat der Uebergang des Arsens in das Blut verhütet, daher für stete Abfuhr des gebundenen Giftes durch Evacuantien Sorge zu tragen ist.

6. Eisenmittel: *a) Antidotum Arsenici*, Pharm. Germ. Dieses insbesondere für arsenige Säure wichtige Gegengift besteht aus einer auf ärztliche Verordnung bereiteten Mischung von 15 Theilen frisch gebrannter Magnesia mit 250 Theilen Wasser und 100 Theilen schwefelsaurem Eisenoxyd, in 250 Theilen Wasser gelöst, bei möglichster Vermeidung jeder Erhitzung. Bei dieser Procedur bildet sich gelatinöses Eisenoxydhydrat neben schwefelsaurer Magnesia, während der Rest der im Ueberschusse verwendeten Aetzmagnesia als Hydrat verbleibt. In jeder Apotheke des Deutschen Reiches müssen zu diesem Zwecke mindestens 500 Grm. von *Liquor Ferri sulfurici oxydati* und 150 Grm. von gebrannter Magnesia vorräthig gehalten werden. In Wasser gelöste arsenige Säure wird durch Eisenoxyd- und Magnesiahydrat, im Ueberschusse zugesetzt, so vollständig gebunden, dass nach dem Umschütteln in etwa 5 Minuten kaum eine Spur von Arsen im Filtrate nachzuweisen ist. Das Präparat übertrifft in dieser Beziehung die *Magnesia hydrica* und bietet zugleich den Vortheil, dass durch das zugleich gebildete Magnesiumsulfat die Abfuhr der entstandenen Arsenverbindung wirksam unterstützt wird.

Vor der Darreichung des Antidots muss die arsenige Säure durch ein Brechmittel oder in anderer passender Weise so viel als möglich beseitigt worden

sein, die Anwendung möglichst rasch und in ausreichender Menge geschehen. Man reicht es, wohl umgeschüttelt, zu 2—4 Esslöffeln alle 10 Minuten, später in längeren, $^1/_2$—1stündigen Intervallen, bis die Erscheinungen der örtlichen Intoxication verschwunden sind und in den Darmentleerungen deutliche Spuren des Gegenmittels sich zeigen. Dasselbe hat sich nicht blos bei Vergiftungen mit arseniger Säure, sondern auch mit Arsensäure, arsen- und arsenigsauren Salzen, namentlich mit Schweinfurtergrün wirksam erwiesen, doch muss es in diesen Fällen in noch grösserem Ueberschusse in Anwendung gebracht werden. Da das Antidot Magnesiahydrat in reichlicher Menge besitzt, so ist seine Anwendung auch gegen die meisten der dort angeführten Vergiftungen, insbesondere mit Säuren, freiem Jod und Brom, Alkaloiden und ihren Salzen zulässig; unbrauchbar hingegen bei Intoxication mit Alkalien, unterchlorigsauren Salzen, Phosphor, Cyanverbindungen, Brechweinstein u. a. m. Bei Vergiftungen mit Cyanverbindungen (Blausäure, Cyankalium) empfehlen TH. und A. SMITH eine Mischung von überschüssigem Magnesiahydrat mit einer Lösung von 1·0 *Ferr. sesquichlor.* und 0·8 *Ferr. sulfuric.* in Wasser, um das nicht mehr schädliche Ferrocyan zu bilden.

Das durch lange Zeit officinell gewesene von Berthold und Bunsen gegen Arsenvergiftungen eingeführte, in Wasser aufgeschwemmte gelatinöse Eisenoxydhydrat, *Oxydum Ferri hydraticum, Ferrum oxydatum hydraticum in Aqua* wird kaum mehr für sich allein gebraucht. Man gewinnt dasselbe durch Fällen von verdünnter Eisenchlorid-, besser schwefelsaurer Eisenoxydlösung, mit caustischen Alkalien und Mischen des sorgfältig gewaschenen Niederschlages mit so viel Wasser, dass 150 Gewichtstheile 7 Theile Eisenoxyd enthalten. Es muss daher in verhältnissmässig grossen Mengen, zu mehreren Esslöffeln p. d. und erwärmt genossen werden. 300·0—400·0 davon binden beiläufig 0·10 arseniger Säure. Dabei trägt das Präparat den Uebelstand, dass es, selbst unter Wasser aufbewahrt, in verhältnissmässig kurzer Zeit in ein Hydrat von geringerem Wassergehalt übergeht und damit seine gallertartige Beschaffenheit und die Fähigkeit verliert, schwache Säuren, wie es die arsenige Säure ist, zu binden.

Antidotum Arsenici macht wohl alle sonst gegen Arsenvergiftung empfohlenen Eisenpräparate entbehrlich, so die in Preussen früher officinelle, im Falle des Bedarfes darzustellende basisch-essigsaure Eisenoxydflüssigkeit, *Liquor Ferri oxydato-hydrato-acetici*, durch inniges Mischen von essigsaurer Eisenoxydlösung (mit 8% Eisengehalt) und Eisenoxydhydratflüssigkeit, von Duflos als Antidot gegen Vergiftungen mit arsenig- und arsensauren Salzen empfohlen, um die Trennung ihrer Säuren von der Base und Fixirung an das Eisenoxydhydrat zu erleichtern; dann das dialysirte, in Wasser lösliche Eisenoxyd, *Ferrum oxydatum dialysatum* (mit 5% Eisenoxyd) zu $^1/_2$ Esslöffel, stark verdünnt, $^1/_4$ bis 1stündl. mit *Magnesia hydr.* abwechselnd (Reed) und das lösliche Eisenoxydsaccharat, *Ferrum oxydatum saccharatum solubile* (mit 3% Eisen), zu einem gehäuften Theelöffel p. d., anfangs $^1/_4$stündl., später in längeren Pausen (H. Köhler). Die Darreichung von Eiweisslösung und abführend wirkenden Neutralsalzen muss dabei vermieden werden.

b) Eisenpulver, *Ferrum pulveratum* (im Nothfalle Eisenfeile), in Dosen von 2·0—5·0 wiederholt, als Reductionsmittel bei Vergiftungen mit chromsauren Salzen, mit Gold-, Quecksilber-, Kupfer- und anderen Metallpräparaten.

c) Schwefeleisenhydrat (s. unten).

7. Kohlensaures Kupfer, *Cuprum hydrocarbonicum*, von BAMBERGER bei acuter Phosphorvergiftung an Stelle des Kupfervitriols empfohlen, wenn dessen fortgesetzte Darreichung Aetzwirkung auf der Magenschleimhaut besorgen lässt; zu 0·25—0·50 p. d. $^1/_2$stündlich mit Wasser (Zuckerwasser), öfter wiederholt. Die Phosphorstückchen überziehen sich mit einer schwarzen Schichte von Phosphorkupfer und später mit einer metallischen aus Kupfer, welche das Lösen und Verdampfen des Phosphorkernes hindern. Nach einigen Stunden wiederholt man den Kupfervitriol in brechenerregender Dosis.

8. Kochsalz bei Vergiftungen mit Silbersalzen, genügend verdünnt, weil gesättigte Lösungen Chlorsilber aufnehmen, hierauf Eiweisslösung, aber nicht umgekehrt, da der Niederschlag, welchen Silbersalpeter in Eiweisslösungen bildet, durch kleine Kochsalzmengen, wie auch durch alkalische Flüssigkeiten gelöst wird. Starke Kochsalzlösungen wendet man bei Vergiftungen mit Pilzen an und um verschluckte Blutegel zu tödten, Kochsalzclystiere als Derivans gegen die nach Vergiftungen auftretenden Hirnhyperämien, narcotische und asphyctische Zufälle.

9. Ferrocyankalium oder gelbes Blutlaugensalz, *Kalium ferrocyanatum.* Dasselbe bildet mit den meisten Metallsalzen Niederschläge von Eisendoppelcyanüren, welche in Wasser ganz, in verdünnten Säuren nahezu unlöslich sind, daher ein brauchbares Antidot bei Vergiftungen mit metallischen, namentlich Kupfersalzen abgeben; auch bei Vergiftungen mit Eisenoxydsalzen von Nutzen, mit denen es Berlinerblau bildet, das im Magen- und Darmsafte unlöslich ist. Man reicht es zu 2·0—5·0 p. d. in Lösung wiederholt, da es ungefährlich, bis zu 30·0 im Tage gegeben nur etwas Schwindel und gelindes Abführen hervorruft.

10. Schwefelsäure und von schwefelsauren Salzen die schwefelsaure Magnesia und das schwefelsaure Natron: bei Vergiftungen mit löslichen Blei-, Baryt-, Kalk- und Strontiansalzen, wie auch mit den Oxyden und Hydroxyden der genannten Erden, indem sich die in Wasser unlöslichen schwefelsauren Verbindungen derselben bilden. Man lässt die genannten Sulfate zu 1 Kaffee- bis Esslöffel, in Wasser gelöst, die natürlichen Bitterwässer becherweise nehmen, bis sich starker Durchfall eingestellt hat und die heftigsten Zufälle verschwunden sind. Vermöge der abführenden Wirkung dieser Salze werden die unlöslich gewordenen Blei- und Barytverbindungen überdies aus dem Darme entfernt. Schwefelsaures Natron wird auch als Antidot bei Carbolintoxication von SONNENBURG empfohlen, bei der auf der Höhe der Vergiftung die schwefelsauren Salze aus dem Harne vollständig verschwinden, indem die Schwefelsäure darin als gepaarte erscheint. Die verdünnte Schwefelsäure reicht man in Form von Limonade *(Acid. sulfur. dil. 10·0 : 1000·0 Aq.)* und in Verbindung mit den genannten abführenden Salzen bei Vergiftungen mit unlöslichen Blei- und Barytpräparaten.

11. Schwefligsaure und unterschwefligsaure Salze, am besten *Natrium hyposulfurosum* in Lösung (10·0 : 250·0 Aq.) bei Vergiftungen mit unterchlorigsauren Salzen (Chlorkalk, LABARRAQUE'scher und JAVELLE'scher Lauge). Sie desoxydiren dieselben und wandeln sie zu einfachen Chlorüren um, während die antidoten Salze zu schwefelsauren Verbindungen oxydirt worden.

12. Schwefelpräparate: *a)* Fein zertheilter Schwefel in Form von Schwefelblumen, *Sulfur sublimatum,* bei Hydrargyrose und Saturnismus, gegen letzteren die Schwefelblumen zu 8·0—20·0 im Tage, am besten in einer Latwerge, bei acuten Formen theelöffelweise, ad 120·0! p. die, bis Abführen eingetreten ist, worauf mit der Gabe wieder zurückgegangen wird (LUTZ). Die wirksamere Schwefelmilch, *Sulfur praecipitatum,* nur in halb so grosser Dosis.

b) Schwefelwasserstoffwasser, *Aqua hydrosulfurata s. hydrothionica,* mit Schwefelwasserstoffgas (2 Vol.) gesättigtes Wasser (s. den Artikel Schwefel); zu 20·0—100·0 p. d. mit 1—2 Theilen Wasser, Eiweisslösung oder Milch verdünnt, bei Vergiftungen mit metallischen Präparaten, insbesondere Quecksilber-, Blei- und Kupfersalzen.

c) Schwefeleisenhydrat, *Ferrum sulfuratum hydraticum.* Von BOUCHARDAT und SANDRAS bei Vergiftungen mit Quecksilber-, Gold-, Platin-, Zinn-, Kupfer- und anderen Metallsalzen, auch gegen Brechweinstein, arsenige und Arsensäure empfohlen, in der Absicht durch gegenseitige chemische Zersetzung die bezüglichen, im Wasser und verdünnten Säuren unlöslichen Schwefelverbindungen zu bilden, während die Säuren der betreffenden Metallsalze zum Eisen treten. Man erhält dieses Antidot durch Fällen von Eisenvitriollösung mit Natriumsulfhydrat und Aufbewahren des gut gewaschenen Niederschlages unter Zuckerwasser in einer wohl verschlossenen Flasche. Das zu diesen Operationen verwendete Wasser muss durch Aufkochen völlig sauerstofffrei geworden sein. Man reicht die gut durchgeschüttelte Flüssigkeit tassenweise, so lange die localen Erscheinungen für die Anwesenheit des Giftes sprechen.

An Stelle dieses Mittels hat man als Nothbehelf eine innige Mischung aus 8 Theilen Eisenpulver und 5 Theilen Schwefelblumen, mit Wasser befeuchtet, vorgeschlagen. Leider fehlt es an genügenden Beweisen für die Wirksamkeit des hydratischen Schwefeleisens. Duflos hat dasselbe mit Magnesiahydrat, in Wasser vertheilt, als ein *Antidotum universale*

gegen die dort genannten Vergiftungen, wie auch gegen die meisten nicht flüchtigen Alkaloide und gegen Cyanpräparate in die Praxis einzuführen versucht. Am meisten soll es nach Friedrich's Versuchen bei Intoxication mit Cyanquecksilber leisten, wo zwei nicht giftige Verbindungen: Schwefelquecksilber und Magnesium-Eisencyanür, resultiren. Jeannel schlägt eine ähnliche, im Falle des Bedarfes leicht darstellbare Mischung vor, unter dem Namen *„Antidote multiple au sulfure de fer“. (Natrii hydrosulfurati 110·0, Magn. ust. 29·0, Aq. dest. 600·0. Mixt. adde solut. e Ferri sulfur. oxydul. 139·0 in Aq. tepid. 700·0; serva in vitro bene clauso.)* Sie besteht aus Schwefeleisenhydrat, Magnesiahydrat nebst schwefelsaurem Natron und etwas schwefelsaurer Magnesia, also aus drei, metallischen Vergiftungen entgegenwirkenden Mitteln.

III. Functionell wirkende Gegenmittel (Dynamische Antidota). Sie werden im Allgemeinen gegen jene krankhaften Zustände in Anwendung gezogen, welche vermöge der durch die Gifte bewirkten localen Einwirkung oder nach Aufnahme derselben in das Blut in Folge von Alteration desselben oder der centralen Nerventhätigkeiten das Leben des Vergifteten durch ihre Intensität bedrohen. Zur Bekämpfung der durch eine Reihe von Giften bedingten schweren Störungen lebenswichtiger functioneller Thätigkeiten hat man sich vielfach bemüht, solche ebenfalls toxisch wirkende Substanzen aufzufinden, die durch ihre in entgegengesetzter Richtung sich gestaltende physiologische Action die gefahrdrohenden Zufälle aufzuheben oder wesentlich abzuschwächen vermögen. Obgleich ein wechselseitiger Antagonismus in dem Sinne, dass zwei Gifte ihre Wirkung gegenseitig aufheben, nicht besteht, vielmehr bei gleichzeitiger Verabreichung für antagonistisch geltender Gifte es zu einem mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Complex beiderseitiger Vergiftungssymptome in der Regel mit starkem Ueberwiegen der Depressionserscheinungen kommt, so lässt sich doch ein einseitiger physiologischer Antagonismus nicht in Abrede stellen und lehrt die Erfahrung, dass mit Hilfe derart thätiger Substanzen die Wirkungen bestimmter Gifte in dem Grade abgeschwächt werden können, dass der Organismus Zeit gewinnt, sich des Giftes zu entledigen und zu erholen, wodurch das tödtliche Ende hintangehalten wird.

Beispiele eines solchen beschränkten Antagonismus bieten Muscarin und Atropin, Pilocarpin und Atropin, Atropin und Physostigmin. In einem solchen pharmakologischen Antagonismus stehen auch Strychnin und Chloralhydrat in der Art, dass bei Strychninvergiftung Chloralhydrat mit Erfolg, nicht aber umgekehrt gereicht werden kann. Bei manchen im entgegengesetzten Sinne sich verhaltenden Giften kann deren Wirkung auf einzelne Organe die gleiche sein und in Folge dieser Vereinigung der letale Ausgang um so eher herbeigeführt werden. Wirken jedoch zwei Gifte auf denselben engbegrenzten Organtheil bei einer gewissen Dosirung, das eine lähmend, das andere erregend, so lehrt die Erfahrung, dass ersteres die Einwirkung des letzteren auf dieses Organ aufhebt, ohne dass dasselbe restituirt wird, sondern nur seine Reizbarkeit verliert. Das erregend wirkende Gift hebt aber unter keinen Umständen die vorhergegangene Wirkung des einen engbegrenzten Organtheil lähmenden Giftes auf.

1. Atropin; bei Vergiftungen mit Morphin- und Opiumpräparaten, Fliegenpilzen, Calabar-, Jaborandi- (Pilocarpin) und Blausäurepräparaten (Preyer), um dem durch hochgesteigerten Schwächezustand des Herzens drohenden systolischen Stillstande desselben zu begegnen; am zweckmässigsten *Atropinum sulfuric.* zu 0·0005—0·002! p. d. Die Wiederholung des Mittels hängt von der Intensität und Hartnäckigkeit der Zufälle ab. Dem Atropin ähnlich verhält sich das erheblich stärker wirkende Hyoscyamin, sowie das mit letzterem wahrscheinlich identische Duboisin und Daturin. Atropin und Morphin sind nur in beschränktem Masse Antagonisten und vermag Morphin in keiner Weise die tödtliche Wirkung des Atropins aufzuheben, während letzteres bei Morphin- oder Opiumvergiftungen Puls, Respiration, sowie Blutdruck aufzubessern im Stande ist, wodurch es dem Organismus ermöglicht wird, sich des Giftes zu entledigen (Binz). Weit grösser ist die Wirksamkeit des Atropin oder der Belladonnapräparate bei Vergiftungen mit Fliegenpilzen, bezüglich Muscarin, da Thiere, welchen die fünffache Dosis *letalis* von Muscarin einverleibt wurde, durch Atropin am Leben erhalten werden

konnten (PREVOST). Die nach Vergiftung mit Fliegenpilzen auftretende Dyspnoë schwindet ebenso, wie die übrigen Erscheinungen der Muscarinvergiftung (nach bewirkter Evacuation des Magens) durch Atropin; letzteres vermag auch schon in verhältnissmässig kleinen Dosen den durch Pilocarpin bewirkten diastolischen Herzstillstand, die Myose und den Accommodationskrampf, sowie die Vermehrung der Secretion der Speichel- und Schweissdrüsen aufzuheben. Hinsichtlich des Physostigmins kam FRASER zu dem Resultate, dass bei Vergiftungen damit innerhalb gewisser Grenzen gegriffene Atropindosen lebensrettend wirken können.

2. Pilocarpin; gegen Atropinvergiftung, subcutan zu 0·01—0·03 p. d. in längeren oder kürzeren Intervallen injicirt, bis sich die ersten Wirkungserscheinungen des Antidots bemerkbar zu machen beginnen, namentlich Sinken der Pulsfrequenz, dem hierauf Schwinden der Röthe und Trockenheit der Haut, sowie der Zunge, welche beweglicher wird, folgen. Ist nach Ablauf von 2—3 Stunden die Pulsfrequenz noch ungewöhnlich hoch, so ist die Injection zu wiederholen (KAUDERS).

3. Physostigmin (Eserin); bei Intoxication mit Atropin und Hyosciamin, bezüglich Daturin und Duboisin, sowie den sie führenden Pflanzen und ihren Präparaten. Intern *Physostigminum sulfuric.* zu 0·002—0·005 p. d.; in gleicher Dosis auch subcutan. Physostigmin nützt wesentlich dadurch, dass die Contractionen des schwach schlagenden Herzens kräftiger werden und dabei rhythmisch bleiben.

4. Chloralhydrat; bei Strychninvergiftung in Dosen zu 1·0—2·0, nach Bedarf wiederholt und abwechselnd mit *Kalium bromat.* zu 1·0—5·0 p. d., wie auch in Clystieren (bis 5·0 Chloralhydrat und 15·0 Bromkalium), desgleichen gegen Vergiftungen mit Picrotoxin (J. BROWNE), mit Brucin, Thebain und Codein und zur Bekämpfung der Krämpfe nach Intoxication mit Ammoniaksalzen, aber nicht mit Baryt (TH. HUSEMANN). Kleine hypnotische Dosen sind hierzu nicht ausreichend. Chloralhydrat mildert die Wirkung jener Gifte, indem es die durch sie enorm gesteigerte Erregbarkeit herabsetzt. Nach Versuchen an Thieren hängt die Hoffnung, das Leben derselben zu retten, von der Geschwindigkeit ab, mit der das Chloralhydrat nach Einverleibung des Strychnins gereicht werden kann. Eine grössere Dosis davon tödtet früher als das Chloralhydrat zur Wirkung gelangen kann (BENNET). Curare subcutan zu 0·02—0·05 p. d., in passenden Intervallen wiederholt, wirkt nur symptomatisch, indem es die contrahirten Muskeln lähmt; den durch Strychnin bewirkten Erregungszustand des Rückenmarks vermag es nicht aufzuheben, den letalen Ausgang kaum zu hindern.

Als wesentlich wirksame therapeutische Agentien gegen die nach Vergiftungen auftretenden Folgezustände sind noch die unten folgenden zu erwähnen, denen sich jene Mittel anschliessen, welche die Fortschaffung der im Organismus latenten Giftreste befördern, wie Jodkalium, Diuretica, Diaphoretica, Mineralwassercuren etc. und zur Beseitigung der durch jene bedingten krankhaften Zufälle beitragen.

a) Morphin- und Opiumpräparate. Sie werden bei Vergiftungen mit Atropin und Hyoscyamin, dann gegen acuten Alkoholismus *(Delirium tremens)* und bei Intoxication mit Ammoniak gegen die Convulsionen (v. Hasselt) benützt; am besten *Morphinum hydrochloric.* subcutan in Dosen von 2—5 Cgrm, ein oder mehrere Male wiederholt.

Morphin und Opium scheinen bei Atropinvergiftungen mehr zu leisten, als umgekehrt, mindestens wird durch sie der toxische Exaltationszustand der Gehirnthätigkeit herabgesetzt. Dieselben sind auch wirksame Mittel bei Behandlung der *Colica saturnina* und gegen das fortdauernde Würgen und Erbrechen nach Brechweinstein, Ipecacuanha etc.

b) Chloroform-Inhalationen. Sie dienen zur Bekämpfung übermässiger, mit Asphyxie drohender Krämpfe, gegen schmerzhaften Priapismus nach Cantharidenvergiftung (Th. Husemann), heftige *Colica saturnina* und andere hochgradigen Schmerz oder Krampf bedingende Vergiftungszustände.

c) Aether. Intern als Excitans in Fällen von Vergiftung mit Schwämmen, Würsten, Schalthieren, Fischrogen (Barbeneier), mit Oxalsäure, Digitalis-, Helleborus-, Aconitum-, Nicotiana-, Veratrum-, Conium- und anderen Präparaten, wie auch zur Bekämpfung des durch Schlangenbiss, Schwefelwasserstoff und Cloakenluft hervorgerufenen Collaps; zu 10—20 Tropfen p. d in einem Theelöffel Wasser; auch subcutan, als Riechmittel und zu Inhalationen nach dem

Einathmen von Chlor-, Brom- und salpetersauren Dämpfen, sowie gegen schmerzhafte Zufälle und schwere Krämpfe (bei Santoninvergiftung). In denselben Fällen wie Aether auch Alkohol, insbesondere Wein mit Ammoniak und anderen Stimulantien gegen hochgradige Depressionszustände des Nervensystems, Collapsus und drohende Herzlähmung, dann der Campher, letzterer auch bei Vergiftungen mit Canthariden und diesen ähnlich wirkenden Substanzen zu 0·2—0·3 p. d. in Verbindung mit Opium.

d) Kaffee- und Theeaufguss. Die Wirksamkeit dieser allerorts zu Gebote stehenden Mittel ist theils von ihrem Gerbsäure-, theils vom Coffeïngehalte bedingt und erstreckt sich über eine grosse Zahl von Vergiftungszuständen, insbesondere mit narcotischen Substanzen, wie Belladonna, Hyoscyamus, Datura, Opium und ihre Alkaloiden, Chloroform, Chloralhydrat, Aether und Alkohol, irrespirablen Gasen (Leuchtgas, Kohlenoxyd- und Cloakengas, Schwefelwasserstoff), Carbolsäure, Creosot, Nitroglycerin, Amylnitrit, Phosphor, Antimon und anderen brechenerregenden Mitteln, endlich gegen den drohenden Collapsus nach Vergiftungen mit Oxalsäure, Digitalis, Tabak, Conium, Veratrum und anderen Giften. Man reicht den aus gebrannten Bohnen bereiteten Auszug (25·0—50·0 : 200·0 Col.), oder chinesischem Thee (5·0—10·0 : 200·0 Col.; 2 Theelöffel auf 1 Tasse Wasser) zu mehreren Esslöffeln ¼stündlich, auch in kürzeren Pausen und zieht letzteren, sowie die aus grüne n zerstossenen Bohnen erhaltene Abkochung vor, wenn Gerbsäure als wirksames Agens angezeigt ist. Starker Thee- oder Kaffeeaufguss wird auch in Clystieren bei Intoxication mit Würsten, Schwämmen und den oben genannten Giften eingeführt. *Extract. Coffeae tost. liquid.*, intern und subcutan gegen Morphinintoxication (hypodermatisch erzeugt es leicht entzündliche Reaction mit Abscessbildung).

e) Ergotin (*Extr. Secal. corn. aquos.*) gegen Vergiftungen mit Kohlengas (Klebs), Amylnitrit (Schuller) und im Allgemeinen gegen die Folgen toxischer Hyperämien des Gehirnes und Rückenmarkes, indem dieses Mittel auf die Musculatur der Gefässe, Arterien, wie Venen im Allgemeinen, also auch auf die des Gehirnes, Rückenmarkes und ihrer Umhüllungen erregend wirkt, wodurch die Gefässe verengt und der Blutreichthum dieser Theile herabgesetzt wird. Aus demselben Grunde auch umgekehrt Amylnitrit bei acutem Ergotismus. Amylnitrit-Inhalationen sollen sich auch zur Verhütung von Asphyxie bei Anwendung von Chloroform und überhaupt gegen prolongirte Syncope wirksam erweisen (W. O. Neill, A. Burdall).

f) Sauerstoff (Künstliche Respiration); Einathmungen von Sauerstoff, rein oder mit atmosphärischer Luft gemengt, hat man bei Vergiftungen mit den oben erwähnten irrespirablen Gasen und zur Bekämpfung drohender Asphyxie, doch ohne besonderen Nutzen angewandt. Ist in Folge von Vergiftung Stillstand des Herzens, sowie der Respiration eingetreten und hat dieser Zustand, vom Aufhören der letzteren an gerechnet, nicht länger als 8 Minuten gedauert, so ist die künstliche Respiration, verbunden mit mässiger, mit der passiven Exspiration zusammenfallender Compression des Thorax in der Herzgegend einzuleiten (Böhm). Siehe auch Kaliumpräparate.

g) Kalte Begiessungen des Kopfes und Rückgrates bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd-, Leucht- und Cloakengas, Alkohol, Opium, Blausäure, Tabak, Schierling, Belladonna, Hyoscyamus, Datura etc. im Stadium der Bewusstlosigkeit, wenn die Athembewegungen stocken und der Tod durch Asphyxie droht. Man giesst über den nackten Kranken reichlich das Wasser, um das Bewusstsein wieder zu erwecken und Athembewegungen von Neuem auszulösen und zu verstärken. Das Uebergiessen wird so oft wiederholt, als Rückfälle eintreten.

Literatur: Mandel, Annal. de la Soc. de méd. de Montpellier. 1808, XVIII (*Magn. usta*). — R. Bunsen und A. Berthold, Eisenoxydhydrat als Gegengift des weissen Arseniks. Göttingen 1834. — C. H. Schultz, Hufeland's Journ. 1838, LXXXVI, 1. — Deville, Sandras, Nonat und Guibourt, Revue méd. 1839, Mai. Jan. (Eisenoxydh.) — P. Puchelt, Med. Annal 1839, V (Eisenoxydh.). — Heumann, Buchner's Repert. 1841, XXIV. — Rothamel, Henle's Zeitschr. für Staatsarzneik. 1841, XXIV. — Bussy, Compt. rend. 1846, XXII (*Magn. hydr.*). — Garrod, Pharm. Journ. and transact. 1846, VI (*Carbo anim.*). — H. Rand, Journ. de Chim. méd. 1849 (*Carbo anim.*). — Wolfart, Kopp's Jahrb. der Staatsarzneik. I, 44 (Seifenwasser). — Duvernoy und Majer, Württemb. Correspondenzbl 1851, 24 (Eisenoxydh.) — Beckert, Archiv für Pharm. 1851 (*Magn. hypochlor.*). — B. Schuchardt, Untersuchungen über die Anwendung des Magnesiahydrats etc. Göttingen 1852. Henle und Pfeiffer's Zeitsch. für rat Med. 7, 1856. — Th. und A. Husemann, Lehrbuch der Toxicologie. Berlin 1862. — C. Frölich, Inaug.-Diss. Würzburg 1874 (Antagonismus der Gifte). — L. Brunton, Brit. med. Journ. Now. 1874 (Atropin, Antag.). — Bennet, Brit. med Journ. Oct. Dec. 1874 (Chloralhydrat). — J. Cr. Browne, Brit. med. Journ. 1875 (Picrotoxin). — T. Ringer, Lancet. 1876, I. 10 (Atropin); Lancet. 1876, I. 10; Practit. Jan. 1881, XXVI (Fliegengift. Jaborandi). — Binz, Archiv für exper. Path. und Pharm. 1877, VI, 5—6. Deutsche med. Wochenschr. 1877, III, 12 (Atropin). — F. L. Haynes, Phil. med. times. May 1877 (Nicotin). — Th. Husemann, Archiv für exper. Path. und Pharm. 1877, VI; 1878, IX und X (Antag. d. G., Chloralhydrat etc.). — Sonnenburg, Deutsche Zeitschr für Chir. 1878, IX, 3—4 (Natriumsulfat). — Knapstein, Inaug.-Diss. Bonn 1878; Berl. klin. Wochenschr. 47, 1878 (Atropin). — F. A. Falck,

Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann. 159, 1879 (Antag d. G.); Lehrbuch der prakt. Toxicologie. Stuttgart 1880. — M. J. Rossbach und v. Anrep, Archiv für die ges. Physiol. 1879, XXI. — M. J. Rossbach, Pharm. Unters. 3—4, 1874; Archiv der phys.-med. Ges. in Würzburg. Neue Folge; Schmidt's Jahrb. 1879 (Antag. d. G.); Berliner klin. Wochenschr. 36, 1880 (Ueber feinste Giftproben); Archiv für die ges Physiol. 1880, XXI (Gewöhn. an Gifte). — W. Filehne, Virchow's Archiv, 1881, LXXXIII, 1 (Magnesiahydr.). — J. Kauders, Wiener med. Wochenschr. 45, 1881 (Pilocarpin). — Bernatzik und Vogl, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Wien und Leipzig 1885, pag. 30.

Bernatzik.

Antimercurialismus. Das Quecksilber dürfte in diesem Augenblicke das einzige in der Therapie vorkommende Medicament abgeben, welches die Aerzte mit Rücksicht auf dessen Verwendbarkeit in zwei bis nun allerdings ungleiche Lager spaltet. Der grösste Theil derselben bedient sich nämlich des genannten Mittels zufolge seiner physiologischen Wirkung einerseits, sowie auf Grundlage von vielfachen Erfahrungen andererseits bei verschiedenen Krankheiten, ohne die schädlichen Einflüsse desselben zu ignoriren, welche in geeigneter Weise durch rechtzeitige Anwendung entsprechender Vorsichtsmassregeln zum Theile oder ganz hintangehalten werden. Dagegen wird von anderer Seite der Mercur in der allgemeinen und speciellen Therapie nicht nur absolut nicht verordnet, ja dessen minimaler Gebrauch wird streng verpönt. Es ist bekannt, dass gesunde Individuen, die der Beruf durch lange Zeit den Exhalationen grosser Mengen von Mercur aussetzt (Fabriken, Bergwerke etc.), örtliche und allgemeine Erscheinungen einer schweren Erkrankung aufweisen, die als chronische Quecksilbervergiftung — Hydrargyrose — bezeichnet wird. Diese Thatsache wird von Allen anerkannt. Von den Gegnern des Mercurs jedoch werden auch verschiedene locale Erkrankungsformen gewisser Organe, bei sonstiger mehr oder weniger vorhandener Integrität des Organismus, als Ausdruck der Hydrargyrose angesehen, zumal wenn systematisch oder gelegentlich Mercurpräparate von dem Individuum in Anwendung gezogen wurden. Nach der Ansicht und nach den Erfahrungen der Majorität der Aerzte, welche das Quecksilber therapeutisch zu verwerthen keinen Anstand nehmen, findet die Mehrzahl jener localen Affectionen nicht in dem Gebrauche des Mercurs ihren Ausgangspunkt, sondern sie gehören den verschiedensten Erkrankungen, vorzugsweise aber den Spätformen der Syphilis an. Die Divergenz der Ansichten über die Verwendbarkeit des genannten Mittels führte also auch zu einem veränderten Standpunkte in der Pathologie selbst, welcher namentlich die Syphilis betrifft und von einigen Antimercurialisten eingenommen wird. Andere Gegner des Mercurs beschränken ihre Gegnerschaft auf das Mittel selbst, theilen jedoch die allgemein geltenden Lehren über die Pathologie, respective Diagnose der Syphilis etc. — Mercurialisten und Antimercurialisten führen nun entsprechende Argumente in's Feld, die theils der Praxis am Krankenbette, theils den wissenschaftlichen Experimenten entnommen sind. Es muss jedoch ausdrücklich angeführt werden, dass der bezügliche Streit, wiewohl seit Jahrhunderten theils mit loyalen, theils mit illoyalen Waffen fortgeführt, der Entscheidung noch nicht um Haaresbreite näher gerückt ist.

Den Aerzten waren die intensiveren Wirkungen des Mercurs wohl schon vor dem 15. Jahrhunderte zum grossen Theile bekannt, so dass das Mittel, mehrfach in die Reihe der Gifte rangirt *(venenum, quod nocet membris principalibus)*, nur unter Würdigung seiner toxischen Eigenschaften zu Heilzwecken Verwendung fand. In der That stiess die in den früheren Jahrhunderten nur bei gewissen chronischen Hautkrankheiten oder bei wenigen Affectionen anderer Organe gebräuchliche Verordnung des Mercurs kaum auf Widerspruch. Die Gegnerschaft des Quecksilbers, der sogenannte Antimercurialismus, datirt erst aus jener Periode, wo die ausserordentliche Verbreitung der Syphilis eine häufigere Anwendung desselben zur Folge hatte. Zu Ende des 15. und im Beginne des 16. Jahrhunderts, zur Zeit als die grosse Syphilisepidemie ungeahnte Dimensionen erreichte, und auf empirische Beobachtungen hin die Quecksilberpräparate seitens der hervorragendsten Aerzte mit Vorliebe gegen die neue Krankheit verordnet wurden, wurden einflussreiche Stimmen laut, welche gegen die Anwendung des Mercurs in der

Therapie des *Morbus gallicus* aus differenten Gründen ihr Votum einlegten. Die Rathlosigkeit, in der sich viele Aerzte dem plötzlichen Ausbruche der Syphilisepidemie gegenüber befanden, benutzte eine Anzahl von Curpfuschern verschiedener Sorte, um sich der Behandlung des *Morbus gallicus* zu bemächtigen, indem sie sich den Anschein zu geben wussten, als besässen sie allein die zur Heilung erforderlichen Mittel. Aderlässe, Salben der complicirtesten Zusammensetzung und andere Behelfe gelangten daher zur ausgedehnten Anwendung. Es mochte daher auch die Quecksilbersalbe in den Händen roher Empiriker verderblich werden, da sie wahrscheinlich ohne alle Vorbereitungscur mit ihren Einreibungen darauf losstürmten, um Effect zu machen, unbekümmert theils, theils unkundig der Folgen (SIMON[1]). Unter solchen Umständen ist es daher nicht Wunder zu nehmen, dass die durch den Missbrauch des Quecksilbers hervorgerufenen Nachtheile für den Kranken viele Aerzte, besonders die Anhänger GALEN'S zu heftigen Ausfällen gegen den Mercurgebrauch veranlassten. Bedenkt man übrigens, dass zu jener Zeit die Dringlichkeit hygienischer und diätetischer Massnahmen während des Quecksilbergebrauches noch unbekannt war, dass ferner grosse Mengen von Mercursalben zur Einreibung gelangten, dass der nothwendigerweise sich einstellende excessive Speichelfluss als der Eintritt der Krise angesehen wurde, so wird es gewiss nicht Wunder nehmen, wenn die Antimercurialisten allmälig die Oberhand gewannen. Sie bedienten sich gegen die Syphilis einer einfachen oder complicirten Heilmethode, welche das Quecksilber völlig ausschloss. Diese Behandlung fand um so leichter Verbreitung, als die Misserfolge der Afterärzte nicht nur ärztliche Kreise, sondern auch Laien und unter diesen vornehmlich solche, die ihrer acquirirten Krankheit halber einer Mercurialcur sich wiederholt unterzogen (ULRICH V. HUTTEN u. A.) in die Reihe der Gegner des Mercurs trieben. So entstand die erste Reaction gegen den Mercur.

Die Verbreitung des Antimercurialismus fand einen um so günstigeren Boden, als gerade um die Zeit, wo die Kühnheit der Mercurialisten den Höhepunkt erreichte, das *Lignum Guajaci* in die Syphilistherapie eingeführt wurde. Im Jahre 1517 erschien hierüber die erste Monographie; in Verwendung stand das Holz schon früher, so in Spanien noch vor 1508. Das Mittel soll sich rasch und in den höchsten Sphären bewährt haben, so dass es mit dem Namen *Lignum sanctum*, *Arbor mirabilis*, *Spes hominum*, *Aeternum decus et nova gloria mundi* belegt wurde. Bald darauf mögen aber die Erfolge der Guajaccuren, die zuvor alle mit Mercur ungeheilt gebliebenen Fälle völlig hergestellt hatten, nicht so glänzend gewesen sein, denn das Vertrauen der „Holzhanse“ (PARACELSUS) schwand allmälig und man griff nach der neu importirten Sassaparilla (1535), später nach der *Radix Chinae nodosae* und nach dem *Lignum Sassafras* (1580). Gewöhnlich war mit diesen Curen, in specie mit der Guajaccur, eine Hungercur verbunden (*Quadragesima poenitentialis*). Für die Zuverlässigkeit der Wirkung derartiger Mittel spricht das stete Auftauchen neuer vegetabilischer Heilkörper ebensowenig wie die Thatsache, dass ausser den genannten vier, in erster Linie in Gebrauch gestandenen Mitteln noch sehr viele andere Heilkörper aus dem Pflanzenreiche (Mezereum, Smilax, Helleborus, Opium etc.) ihre jeweiligen Lobredner fanden. Das Verfahren der Gegner des Mercurs scheint sich einer grossen Verbreitung erfreut zu haben. Auch konnte aller Eifer der Mercurialisten nicht verhindern, dass die neue Methode eine lange Reihe von Jahren hindurch in mehreren Ländern fortbestand.

Der Wetteifer zwischen der Inunctionscur, die die Aerzte mittlerweile besser zu handhaben lernten, einerseits, und dem Gebrauche der Holztränke andererseits, für die von berühmten ärztlichen Vertretern in Wort und Schrift nicht nur Lobeshymnen erhoben wurden, sondern auch Beweise seitens höchstgestellter Persönlichkeiten vorlagen, dauerte noch einige Decennien fort. MONTANUS, FERNELIUS, FALLOPPIO, TOMITANUS und andere berühmte Aerzte traten um diese Zeit gegen, während Männer wie NICOLAUS MASSA, FRACASTORIUS, MUSA BRASSAVOLUS und AMBR. PARÉ für den Mercur sich aussprachen, unter entsprechenden Vorsichts-

massregeln und blos in einem gewissen Quantum sich desselben bedienten. Es muss jedoch bemerkt werden, dass Jene, welche die Quecksilbertherapie cultivirten, in gewissen Fällen auch die Holztränke in Anwendung zogen. Andererseits werden manche Antimercurialisten angeführt, welche sich zur Heilung des *Morbus gallicus* in erster Linie der Decocte bedienten, zeitweilig aber und in bescheidener Menge auch vom Mercur Gebrauch machten. Diesen Aerzten stand demnach ein eigenes Urtheil über das Verhalten der Syphilis gegenüber der Behandlung mit und ohne Mercur zur Disposition. Allein eine grosse Anzahl berühmter Aerzte, denen blos die Folgen der mit Mercur ausgeführten „Rosscuren" eingebildeter und roher Nichtärzte vor Augen kamen, besass gar keine eigenen Beobachtungen über den Effect einer planmässigen und rationellen Mercurtherapie, und zwar wegen principieller Vermeidung des Mittels. Diese aber waren es, die vorzugsweise gegen den Mercur ankämpften.

Erst gegen das Ende des 16. Jahrhunderts nahm die Heftigkeit des Mercurstreites allmälig ab. Während des 17. und 18. Jahrhunderts machte er sich nur hie und da, vornehmlich durch einige französische Geheimmittel-Verkäufer unterhalten, bemerkbar. Die Vertreter des absoluten Antimercurialismus, sowie jene, die dem Quecksilber in einer gewissen Anzahl von Fällen einen relativen Werth nicht bestreiten konnten, befanden sich auf dem im früheren Jahrhunderte überkommenen Standpunkte. Aber auch der Mercurgebrauch erfuhr zunächst keinen wesentlichen Fortschritt. Im Gegentheile, Einreibungen, innerliche Verabfolgung des Quecksilbers, hie und da auch Räucherungen wurden zum Nachtheile der Individuen in einer erschreckenden Menge verordnet. Die Salivations- und Speichelcur erreichte den Höhegrad des Denkbaren und heischte manches Opfer. Es mag in dieser Periode vielen Syphilitischen schlimm ergangen sein. Auf der einen Seite wurde ihnen zwar der Mercur vorenthalten; allein durch das lange Fasten, durch die oft wiederholten Hungercuren mochten die betreffenden Personen in bejammernswerther Weise herabgekommen sein. Andererseits liest man Beschreibungen von Kranken, welche durch übermässigen Gebrauch oder besser Missbrauch des Quecksilbers in erbärmlicher Weise zugerichtet waren, und entweder blos örtlichen (Zähne, Mundschleimhaut etc.) oder allgemeinen dauernden Schaden behielten. Die Kranken letzterer Kategorie waren dadurch noch im wesentlichen Nachtheile, dass sie in Folge der hochgradigen Salivation lange Zeit hindurch auch keinerlei Nahrung zu sich nehmen konnten und daher, wie die der Hungercur Unterzogenen, gänzlich herunterkamen.

Keine der beiden Methoden bewegte sich daher in vernünftigen Grenzen. Der im 18. Jahrhunderte herrschenden Mode huldigend, suchten überdies die Aerzte nach den verschiedensten neuen, wenn auch gar sonderlichen Mitteln, die sie gegen die Syphilis verwertheten. Sowie das Quecksilber in sehr variabler Form und Zusammensetzung von den Einen verabreicht wurde, so suchten die Antimercurialisten in allen drei Naturreichen nach einem specifischen Mittel. Diese Sucht nach neuen Heilmethoden und Heilmitteln war selbstverständlich nicht geeignet, den zwischen Mercurialismus und Antimercurialismus herrschenden Gegensatz auszügleichen, wiewohl in der von CHICOYNEAU eingeführten, 1718 zuerst beschriebenen sogenannten MONTPELLIER'schen Cur und durch andere hervorragende Aerzte ein entschiedener Fortschritt rücksichtlich des Mercurgebrauches angebahnt wurde.

Ein völliger Sturm gegen den Mercur wurde erst im 19. Jahrhunderte vornehmlich durch englische Aerzte eröffnet. Im Jahre 1812 setzte FERGUSSON[2]) auseinander, dass die in der englischen Armee übliche Behandlung der Syphilis mit Mercur wesentliche Nachtheile gegenüber der in Portugal eingeführten einfachen Behandlung aufweise. Sein Vortrag erlangte bald grosse Publicität und so war hiermit die zweite Reaction gegen den Mercur eingeleitet. FERGUSSON'S Beispiele folgten nicht nur viele englische Aerzte (THOMAS ROSE[3]), J. THOMSON[4]), GUTHRIE[5]) etc.), sondern auch in anderen Staaten, besonders in Dänemark (WENDT[6]), Schweden[7]) etc., wurde die „englische" Methode bald im Amtswege, bald auf

Grund von eigenen Beobachtungen eingeführt. Nunmehr traten auch in Frankreich (DESRUELLES [8]) und Deutschland (FRICKE, BRÜNNIGHAUSEN und HANDSCHUCH, BERGMANN [9]), OPPENHEIM [10]) etc. berühmte und einflussreiche Aerzte und Lehrer für die einfache Behandlung der Syphilis in die Schranken, so dass dieselbe sich bald einer grossen Verbreitung erfreuen konnte. Ohne einen complicirten Heilapparat und ohne die allgemeine Gesundheit des Individuums zu schädigen, trachtete man die zu Tage tretenden Formen der Syphilis zu beseitigen. Freilich kommen noch immer Vorschläge sonderbarer Art bezüglich der Behandlung der Krankheit, sowie Theorien, deren Haltlosigkeit in die Augen springend war, theils neu, theils blos als Wiederholung früherer Ansichten, zur Publication. Im Grossen und Ganzen aber war diese Reaction gegen den Mercur ziemlich objectiv gehalten.

Etwa zwei Jahrzehnte hindurch behielten sodann die Antimercurialisten Oberwasser; denn die späteren Jahrzehnte, die eine neue Aera der Medicin schufen, wurden ernsten Studien und Beobachtungen gewidmet. Es folgten rasch auf einander epochemachende Entdeckungen in allen medicinischen Zweigen, die der Pathologie eine völlig veränderte Grundlage verliehen. Auch auf dem Gebiete der venerischen Krankheiten wurden Forschungen eröffnet, die die Kenntniss der Syphilis wesentlich förderten. In dieser Periode wurde die Anwendung des Quecksilbers in einer Weise geregelt, dass durch dessen auf das Nothwendigste beschränkten Gebrauch die Heilung der Krankheit erzielt und jeglicher Nachtheil vermieden werden konnte. In der nunmehr eingeführten Gestalt wurde die Einreibungscur selbst von vielen Gegnern des Mercurs adoptirt.

Durch die von WALLACE (1835) eingeführte Anwendung der Jodpräparate gegen Syphilis wurde dem Antimercurialismus eine neue Stütze geboten. Der therapeutische Effect des Jodkaliums gegen gewisse Syphilisformen veranlasste die allgemeine Anwendung desselben in allen ärztlichen Kreisen. Hierdurch, sowie durch anderweitige Beobachtungen behauptete sich fortan der Antimercurialismus, der in HERMANN [11]) (1855) und LORINSER [12]) in Wien, sowie in BÄRENSPRUNG [13]) in Berlin (1860) neue und überaus eifrige Verfechter fand. HERMANN stellte drei Thesen auf: 1. Quecksilber ist und war nie ein Heilmittel gegen Syphilis. 2. Es giebt keine secundäre Syphilis. 3. Krankheitsformen, die wir unter secundärer Syphilis zusammenfassen, sind Wirkungen des Quecksilbers (Hydrargyrose). Trotz der Consequenz, mit der dieser Autor seit Jahren seine Ansichten verfolgt und wiewohl derselbe sowohl im Auslande als auch in Wien von verdienstvoller Seite unterstützt wird, konnte sich doch der Antimercurialismus nur ein kleines Terrain erobern.

Gründliche Arbeiten, die wir KUSSMAUL [14]), OVERBECK [15]) und Anderen verdanken, brachten Klarheit in die den Mercurgebrauch betreffende Frage, nachdem schon früher, insbesondere durch SIGMUND, eine ganz präcise Regelung der bei der Anwendung des Quecksilbers unerlässlichen Massnahmen erfolgt war. Den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess behandelten später in einer Monographie VAJDA und PASCHKIS. [16]) Einen werthvollen Beitrag zur Kenntniss des Antimercurialismus liefert die im Jahre 1874 erschienene literar-historische Studie von PROKSCH [17]).

Der vorstehenden Auseinandersetzung über Antimercurialismus müssen wir noch einige Bemerkungen anschliessen. Wesen und Bedeutung desselben gehen wohl schon aus dem Wortlaute hervor. Die Gegnerschaft des Quecksilbers bezieht sich nicht blos auf die Behandlung der Syphilis allein, sondern auch auf die Anwendung desselben als Heilmittel in anderen Krankheiten; sie bezweckt also die vollständige Beseitigung des Mercurs in allen seinen Verbindungen aus der Pharmacopoe. Schon MONTANUS (1554) meinte, das Quecksilber, das gegen den *Morbus gallicus* keine Wirkung hat, sei als das ärgste Gift aus der *Materia medica* zu streichen. Dasselbe fordert in der jüngsten Zeit A. DESPRÉS. [18]) Noch weiter geht HERMANN, der im Wege eines Gesetzes den Gebrauch des Quecksilbers verboten sehen will. — Was die weiteren Anschauungen über die Nichtexistenz der constitutionellen Syphilis betrifft, so sind dieselben gleichfalls sehr alt und tauchten wiederholt auf, ohne dass sie

sich eine mehr als sporadische Anerkennung sichern konnten. Die schweren Formen der Syphilis, namentlich die Spätformen dieser Krankheit, seien nicht die Folge der durch Infection acquirirten Erkrankung, sondern blos eine durch Anwendung des Mercurs entstandene Affection. Jene Formen hängen also nicht von der constitutionellen Syphilis ab, sondern seien der Ausdruck der chronischen Hydrargyrose, eine Ansicht, die schon vor JOURDAN [19] (1826) vielfach zum Ausdrucke gelangte, indem einzelne Syphilisformen sowohl aus der sogenannten secundären als auch aus der tertiären Periode als Mercurialkrankheiten etc. angesprochen werden. Die eventuelle Constatirung von Quecksilber im Harn auf elektrolytischem Wege soll die Bestätigung der Diagnose der betreffenden Krankheit als Hydrargyrose abgeben.

Interessant ist die Erklärung, die man abgiebt, um den Charakter der Papeln zwischen den Zehen als „secundäre syphilitische Geschwüre" zu leugnen. Man lässt sie durch den von den primären Geschwüren abgesonderten Eiter entstehen, der längs dem Schenkel und Unterschenkel abfliessend, endlich zu den Füssen gelangt und dort zwischen den Zehen neue syphilitische Geschwüre erzeugt. Wie mag da der Eiter zum Nabel und zu den Achselhöhlen hinfliessen? — Das Gumma der Iris ist nach dieser Theorie nichts als ein Exsudat, ein Entzündungsproduct dieses Organs, welches grösstentheils als consecutive Form der Binde- und Hornhautentzündung des Auges in die Erscheinung tritt. — Eine mit intensiven nächtlichen Schmerzen verbundene Iritis wird als mercurielle angesehen (Hermann). Ein anderer Autor, der die Iritis der secundären Syphilis nicht zuschreiben will, betrachtet sie als eine Erkrankung, wie sie andere gewöhnliche Menschenkinder befällt.

Der Antimercurialismus, insofern er ein Ausfluss jener durch einige Jahrzehnte dieses Jahrhundertes in der Therapie herrschenden nihilistischen Ansichten ist, hat von diesem Standpunkte allerdings eine gewisse Existenzberechtigung. Ja, der rationelle Arzt wird, im Besitze einer gründlichen Kenntniss der Syphilis und des Verlaufes derselben, vielleicht in einer grossen Anzahl von Fällen das Medicament entbehren können. Allein mit den in Rede stehenden Theorien geht eine ganze Reihe von Schlussfolgerungen Hand in Hand, welchen der ruhige und objective Beobachter der Krankheit keinesfalls zustimmen wird.

Zum Schlusse haben wir noch über die Benennung der antimercuriellen Methode eine Bemerkung zu machen. Die Antimercurialisten der ersten Periode, welche mit Aderlässen, Purganzen, schweisstreibenden und alterirenden Mitteln den *Morbus gallicus* behandelten, nannten ihre Heilmethode kunstgerecht oder kanonisch. Andere benennen sie die rationelle, antiphlogistische, sthenische, reizlose, wissenschaftliche, die deductive, echt therapeutische etc. Hungercur, Holzcur und Schweisscur sind specielle Verfahren. Die Engländer nannten die Methode *Simple treatment*; man spricht auch seit dem zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhundertes von der „englischen Methode". Auffallend ist die Thatsache, dass die antimercurielle Behandlung der Syphilis immer wieder als die „neue" Methode proclamirt wird, und zwar von deren Verfechtern aus verschiedenen Jahrhunderten.

Literatur: [1]) F. A. Simon, Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur. Offenes Antwortschreiben an Dr. Jos. Hermann. Hamburg 1860. — [2]) William Fergusson, *Observations on the venereal in Portugal.* London med.-chir. Transact. 1813. — [3]) Th. Rose, *Observations on the treatment of Syphilis.* Med.-chir. Transact. London 1817. — [4]) J. Thomson, *Observations on the treatment of Syphilis without Mercury.* Edinburg 1817. — [5]) G. J. Guthrie, *Observations on the treatise of the ven. diseases without Mercury.* Med.-chir. Transactions. London 1817. — [6]) W. Wendt (Kopenhagen), *De abusu Hydrargyri.* Hafniae 1823. — [7]) Circularschreiben des Sanitätsrathes in Stockholm vom 15. Juni 1837. — [8]) Desruelles, *Mém. sur les resultats comparatifs du traitement de la Syphilis avec mercure et sans mercure.* Paris 1828. — [9]) C. W. Bergmann, Anweisung, die veralteten venerischen und vom Missbrauche des Quecksilbers entstandenen Krankheiten zu heilen. Leipzig 1824. — [10]) Fr. W. Oppenheim, Die Behandlung der Lustseuche ohne Quecksilber. Hamburg 1827. — [11]) Jos. Hermann, Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur. Wien 1857. Die Mercurialkrankheiten und deren Verhältniss zur Lustseuche. Wien 1865. Ueber die Wirkung des Quecksilbers auf den menschlichen Organismus. Mit 4 chromolith. Tafeln. Teschen 1873. — [12]) Fr. W. Lorinser, Mercur und Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1858. Ueber die Täuschungen und Irrthümer in Erkenntniss der allgemeinen Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1859. — [13]) F. v Bärensprung, Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1860, IX. Die hereditäre Syphilis. Mit 7 Kupfertafeln. Berlin 1864. — [14]) Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis. Würzburg 1861. — [15]) Overbeck, Mercur und Syphilis. Berlin 1861. — [16]) Vajda und

Paschkis, Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess. Wien 1880. — [17]) Proksch, Der Antimercurialismus in der Syphilistherapie. Erlangen 1874. — [18]) A. Despres, Traité théorique et prat. de la Syphilis. Paris 1873. — [19]) J. L. Jourdan, Traité complet des maladies vénériennes. Paris 1826.

Grünfeld.

Antimon. *Antimoine, Antimony.* Die Wandlungen, welche ein grosser Theil der aus dem Alterthum und Mittelalter übernommenen Arzneimittel im Laufe der Zeit erlitten hat, fallen wohl am stärksten bei dem Antimon und seinen Präparaten auf. Nach ihrer Entdeckung als Universalmittel gepriesen, sanken sie später zu einfach symptomatischen, in der Neuzeit zum Theil wegen ihrer Gefährlichkeit wenig gebrauchten Mitteln herab. Das schon in der Bibel erwähnte στιμμι oder στίβι, wahrscheinlich identisch mit Stibium, von den Alten als in der Natur vorkommendes schwarzes Schwefelantimon gekannt und auch πλατυοφθαλμον, oder γυναικιον genannt — letzteres, weil es die Frauen als Färbemittel für Augenbrauen anwandten — wurde in den Schriften arabischer Aerzte genauer beschrieben, aber erst durch den im 15. Jahrhundert lebenden Benedictinermönch Basilius Valentinus als „achtes Weltwunder“ zur Kenntniss gebracht, von Paracelsus und Matthiolus als Panacee gepriesen, und bei Lepra, Elephantiasis, bei Geschwüren und Wunden angewandt. Die im Jahre 1560 gegen den gefährlichen Missbrauch der Antimonialien von der Pariser Facultät erlassenen Verordnungen hatten wenig Erfolg. Es wurden neben den alten zum Theil schon von Valentinus gebrauchten Mitteln, wie schwarzes und rothes Schwefelantimon, Antimonbutter etc. neue entdeckt und verwandt, z B. der *Tartarus stibiatus* 1631 durch H. v. Mynsicht, *Vinum stibiatum* 1638, und nur ganz allmälig nahm die noch im Beginn dieses Jahrhunderts ziemlich ausgedehnte Verordnung der Antimonpräparate ab.

Die jetzt noch gebräuchlichen Antimonialien, nämlich die drei Schwefelverbindungen und das weinsaure Antimon-Kalium haben, sobald sie im Körper in löslichen Zustand überzugehen vermögen, fast die gleiche Einwirkung auf denselben, insbesondere das Erregen von Uebelkeit und Erbrechen, Symptome, die in früheren Jahrhunderten als eine unliebsame Nebenwirkung aufgefasst wurden. Das weinsaure Antimon-Kalium kann als Prototyp für die übrigen Antimonialien gelten und deswegen sollen die für diese geltenden Gesichtspunkte bei dem Brechweinstein ihre Besprechung finden.

I. *Tartarus stibiatus, sive Kalium stibio-tartaricum, Stibio-kali tartaricum, s. Tartarus emeticus.* Brechweinstein. *Tartre stibié s. émétique. Tartrate de potasse et d'antimoine — Tartar emetic s. Tartrate of Antimony and Potassium.*

Der Brechweinstein ist ein Doppelsalz der Weinsäure und hat, da ausser dem Kalium noch das einwerthige Radical Antimonyl (SbO) in die Weinsäure eingetreten ist, die Zusammensetzung: $C_2 H_2 (OH)_2 COO(SbO)COOK$. Er wird durch Kochen von 5 Theilen Weinstein mit 4 Theilen Antimonoxyd und der zehnfachen Wassermenge dargestellt, und bildet wasserhelle, rhombische, in 17 Theilen kaltem und 3 Theilen kochendem Wasser lösliche, in Alkohol unlösliche, an der Luft verwitternde Rhomboëder. Er schmeckt anfangs süss, dann widerlich metallisch. Bei 108° C. wird er wasserfrei. Die wässerige Lösung reagirt schwach sauer, scheidet auf Zusatz von Kalkwasser einen weissen in Essigsäure löslichen Niederschlag aus und giebt nach dem Ansäuern mit Salzsäure mit Schwefelwasserstoff einen rothbraunen Niederschlag.

Die Resorption des Brechweinsteins erfolgt von allen Körperstellen, mitunter selbst von der unverletzten Epidermis aus. Sowohl bei subcutaner Anwendung als bei Einbringung in die Venen, den Magen oder Mastdarm, als auch bei Application auf Schleimhäute oder Geschwürsflächen wird mit nur geringem Unterschiede seitens der Menge der zu verwendenden Substanz stets der gleiche Effect erzielt. Ueber die Form, in welcher das Mittel im Körper seine Wirkung entfaltet, wissen wir nichts Genaues. Mialhe nahm an, dass der Brechweinstein mit den Chloralkalien des Magens Chlorantimon bilde und dieses in Folge seiner Fähigkeit, Eiweiss zu fällen, der Zersetzung entgehe und als Antimonalbuminat in den Kreislauf gelange.

Die Ausscheidung des Antimons geht durch den Harn, die Galle, den Koth und auch durch die Milch vor sich. Selbst nach subcutaner, intravenöser oder epidermatischer Anwendung des Brechweinsteines findet eine Ausscheidung desselben in den Magen und wahrscheinlich auch in den Darm statt. Es ist bei der genannten Anwendungsweise fast die ganze Menge des eingeführten Antimons im Erbrochenen nachgewiesen worden. [0])

Von elementaren Einwirkungen des Brechweinsteins ist nur seine die Muskelerregbarkeit langsam vernichtende Eigenschaft bekannt. [1]) Dieselbe ist nicht auf das Kalium sondern auf das Antimon zurückzuführen. Eiweiss wird durch Brechweinstein nur gefällt, wenn es freie Säure enthält. Das Blut erleidet durch ihn in seinem optischen Verhalten keine Veränderung.

Dagegen ist die locale Wirkung, welche der *Tartarus stibiatus* und andere lösliche Antimonverbindungen auf Schleimhäuten, Wundflächen und die intacte Haut äussern, eine sehr heftige. Reibt man Brechweinstein rein, in Lösung oder Salbenform auf die unversehrte Haut ein, so entsteht eine pustulöse Entzündung mit folgender Vereiterung der Hautfollikel. Es treten zuerst an der Einreibungsstelle unter reissenden Schmerzen, den Mündungen der Follikel entsprechend, kleine Knötchen auf, die sich bald vergrössern und einen eitrigen Inhalt, sowie einen Entzündungshof erhalten. Bei weiterer Einwirkung des Mittels auf diese, den Variolapusteln gleichenden Efflorescenzen, kommt es, wie man dies besonders gut an der Kopfhaut beobachten kann, zu tiefen, kraterförmigen Geschwüren, die leicht gangränesciren, häufig mit Knochen-Exfoliationen einhergehen und dann grosse Defecte darstellen. Dieselben verheilen jedoch nach dem Aussetzen des Reizmittels bald unter lebhafter Granulationsbildung und hinterlassen weisse Narben, während von den kleineren Pusteln nur dunkelroth gefärbte Flecke übrig bleiben. Auch bei innerlicher längerer Anwendung des Mittels sind derartige Hautaffectionen beobachtet worden. Wie diese ätzende Wirkung des Brechweinsteins, die auch andere lösliche Antimonpräparate besitzen, zu Stande kommt, sind wir bis auf das Antimonchlorür, das wahrscheinlich durch Wasserentziehung wirkt, nicht im Stande anzugeben, da die Antimonialien in dieser Beziehung weder mit den Eiweiss coagulirenden Mineralsäuren, noch mit den eigentlichen corrosiven Substanzen in eine Reihe zu stellen sind. Es bleibt nur übrig [2]), die Congestion und Exsudation entweder auf eine reflectorisch durch Reizung peripherischer Nervenendigungen hervorgebrachte entzündliche Gefässveränderung oder eine directe Einwirkung auf die Gefässe selbst zurückzuführen.

Die Allgemeinwirkungen, die der Brechweinstein beim Menschen hervorruft, sind durch Beobachtungen am Krankenbette, sowie durch Selbstbeobachtungen von Experimentatoren [3]) festgestellt worden. In grösseren Dosen (0·03 bis 0·1) erregt er ein Gefühl der Unbehaglichkeit, Aufgetriebensein der Magen-, besonders aber der Lebergegend, Zusammenlaufen des Speichels im Munde, Ekel, Gesichtsblässe, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Herzklopfen, allgemeines Frösteln, Rauhigkeit des Halses, Aufstossen, das nach einiger Zeit in Würgen übergeht und dem dann mehrfaches Erbrechen von brechweinsteinhaltigem, stark gallig gefärbtem Mageninhalt folgt. Mit dem Erbrechen können schon gallig-schleimige Stuhlentleerungen unter kolikartigen Schmerzen einhergehen oder später folgen. Als Nachwirkung besteht ausserdem meist noch kürzere oder längere Zeit anhaltende Appetitlosigkeit, Schwäche und Schweiss.

Nach längerem Gebrauche kleiner Dosen (0·001 Grm.) sind die Symptome nur graduell von den oben geschilderten verschieden. Es zeigen sich Schwere im Präcordium, Müdigkeit in den Unterextremitäten, Durst, Hitzegefühl, Neigung zum Schlafe, frequenter, unregelmässiger Puls, Angstgefühl, Erschwerung der Athmung, bald breiige, bald feste Stuhlentleerungen, vermehrte Secretion von Harn in Folge vermehrten Wassergenusses und Auftreten von Eiweiss in demselben.

Die Analyse dieser Erscheinungen hat zu folgenden Ergebnissen geführt:

Die allgemeinen Ernährungsstörungen, die nach dem Gebrauche von resorbirbaren Antimonialien beim Menschen eintreten, sind im Wesentlichen als directe Folge des Appetitverlustes und der dadurch verringerten Nahrungsaufnahme anzusprechen. Indessen ist auch an einem hungernden Hunde eine grössere Zersetzung stickstoffhaltiger Körperbestandtheile, erkennbar an einer grösseren Harnstoffausscheidung, nachgewiesen worden. [4]) Ferner wurde bei Thieren, die mit Antimonsäure gefüttert wurden, Verfettung der Leber gefunden. [5])

Während für die meisten der übrigen Brechmittel die Frage, ob der primäre Angriffspunkt für ihre Brechwirkung ein centraler oder von der Peripherie aus reflectorisch vermittelter ist, noch ihrer definitiven Entscheidung harrt, ist für die Antimonialien die letztere Annahme als feststehend zu betrachten. Denn abgesehen davon, dass beim Vorhandensein des Antimons im Magen ein directer Reiz auf sensible Nervenendigungen dieses Organs, oder beim Fehlen desselben, wie im MAGENDIE'schen Versuche (vide Brechmittel), auf die Nerven des Pharynx oder des Duodenums eine Reflexaction auf die *Medulla oblongata* verständlich macht, so ist auch nachgewiesen worden, dass das Erbrechen früher und durch kleinere Dosen zu Stande kommt, wenn der Brechweinstein in den Magen, als wenn er direct in die Venen injicirt wird. Dies könnte aber nicht der Fall sein, wenn centrale Organe zuerst zu einer reflectorischen Thätigkeit angeregt würden. [6])

Die Abführwirkung, die nach Brechweinsteingenuss (0·1 Grm. und mehr), allein oder mit Erbrechen verbunden, eintritt, findet in der durch das Mittel gesetzten Schleimhautreizung des Darmcanals ihre Erklärung. In gleicher Weise wie die Speicheldrüsen, die Leber und auch die Hautdrüsen zu einer erhöhten Thätigkeit angeregt werden, secerniren auch die Darmdrüsen stärker, und derselbe Reiz veranlasst gleichfalls eine energischere, bei Thieren sicht- und fühlbare Peristaltik der Därme.

Der Circulationsapparat erleidet unter dem Einflusse des Brechweinsteins mehrfache Veränderungen. [7]) Es erfolgt bei Menschen nach Dosen von 0·01 bis 0·03 Grm. bis zum Eintritte des Erbrechens eine, auch bei anderen Brechmitteln beobachtete Steigerung der Pulsfrequenz, nach dieser jedoch wieder ein Abfall zur Norm. Mit der Steigerung geht Hand in Hand eine später gleichfalls schwindende Abnahme der Grösse des Pulses, ein continuirliches Sinken des Blutdruckes, dem bei Menschen Collaps folgen kann. Werden toxische Dosen genommen, so folgt, wie dies auch bei Thieren zu Tage tritt, der anfänglichen Erhöhung der Herzfrequenz ein allmäliges Sinken derselben bis zum Herzstillstande. Die Ursache dieser Erscheinungen ist in einer primären Reizung und später in Lähmung übergehenden Affection der gangliösen Herzcentra zu suchen, und wird durch das Antimon als solches, nicht durch das Kali des Brechweinsteins bedingt. Gleichen Schritt mit den Veränderungen des Pulses hält auch die Athmung.

Als Folgeerscheinungen der Circulationsveränderungen ist sowohl eine venöse Hyperämie aller Organe, als auch die beobachtete, mitunter mehrere Grade betragende, meist schon peripherisch wahrnehmbare Temperaturerniedrigung anzusehen, die bei Menschen nicht so gross wie bei Thieren ist, und schon am Ende des Ekelstadiums aufhört.

Die Allgemeinerscheinungen von Seiten des Nervensystems und des Gehirns, die sich bei kleineren Dosen als Schwindel und leichtes Benommensein, bei toxischen Mengen als Betäubung und Verlust des Bewusstseins darstellen, lassen sich beim Menschen nicht auf bestimmte, in diesen Theilen hervorgerufene Veränderungen zurückführen. Das Experiment ergiebt an Kaltblütern nach Einverleibung von Brechweinstein eine Herabsetzung in der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes.

In grossen Dosen vermag der Brechweinstein giftig zu wirken. Selbstmord, Giftmord und Medicinalvergiftungen sind die Ursachen der damit bisher *beobachteten* Vergiftungen. Die Mortalität betrug ca. 40%. Die *Dosis letalis*

hängt von der Individualität, vom Alter, besonders aber von dem zeitigen körperlichen Zustande ab, insofern u. A. Pneumonie und psychische Erregungszustände eine Toleranz für das Mittel verleihen. Sie kann deswegen zwischen 0·06 und mehreren Gramm (1—2 Grm.) schwanken.

Nach Verschlucken toxischer Dosen Brechweinsteins stellen sich Schmerzen im Munde, Anschwellung der Lippen, Bläschenbildung am Gaumen und am Schlundkopfe und dadurch Schlingbeschwerden, ferner Uebelkeit, Frösteln, Erbrechen, Magen- und Unterleibsschmerzen und Durchfall ein. Zu diesen Aeusserungen der localen Antimonwirkung können sich clonische Krämpfe, Kleinheit des Pulses, erschwerte Athmung, Stimmlosigkeit, klebrige Schweisse und Kälte der Haut gesellen. Darauf folgt Collaps, Cyanose, Schwindel, Ohnmacht und unter Krämpfen in der Bewusstlosigkeit der Tod. Bei der arzneilichen Anwendung des Brechweinsteins bei Kindern kann ebenfalls schwer zu bekämpfender Collaps auftreten.

In neuerer Zeit werden zur Befestigung von Farbstoffen auf Geweben Antimonverbindungen, meistens Brechweinstein mit Gerbsäure, benutzt. Soweit es sich hier um in Wasser oder Schweiss lösliche Verbindungen handelt, kann die dauernde Berührung derselben mit der Haut sicher zu Veränderungen, besonders Eczemen, führen, die in der That auch beobachtet wurden. In einem Quadratdecimeter eines solchen antimonhaltigen Stoffes, der als Material für Hosentaschen diente, wurden 0·085 Grm. Antimon [8]), dagegen in einzelnen Garnen nur bis zu 0·014% [9]) gefunden.

Der anatomische Befund nach der Antimonvergiftung ist verschieden je nach der Grösse der genommenen Dosen und der Dauer der Einwirkung. Er concentrirt sich wesentlich auf den Magen und Darm. Man findet einfache Hyperämie bis zur ausgesprochensten Entzündung und Sugillationsbildung, ja selbst bis zu geschwürigen Veränderungen und Gangränescenz. Die Darmgeschwüre, die unter diesen Verhältnissen auftreten, erscheinen fast ausschliesslich im Ileum [10]), sind flach, linsengross, mit scharfen, von einem gelblichen Schorfe eingesäumten Rändern und glatter Basis. Sie entwickeln sich in den solitären Follikeln und PEYER'schen Plaques. In den letzteren befinden sie sich zahlreich in Gruppen zusammengedrängt, ohne zu confluiren. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist vollkommen anämisch. Die leichteren der erwähnten anatomischen Veränderungen kommen auch bei den Applicationsweisen zu Stande, bei denen Brechweinstein nicht direct mit dem Verdauungscanal in Berührung gebracht wird.

Der Nachweis des Antimons kann im Erbrochenen, Se- und Excreten (Milch, Harn, Koth) und in Organen wie Leber, Nieren, Lunge und Herz, sowie in den Knochen und dem Fettgewebe geführt werden.

Organische Massen, die auf Antimon untersucht werden sollen, müssen erst durch chlorsaures Kali und Salzsäure (oder auf anderem Wege) zerstört werden. Alsdann wird Schwefelwasserstoff in die Lösung geleitet, das gebildete Schwefelantimon mit Schwefelammonium behandelt, das Filtrat durch verdünnte Salzsäure wieder gefällt, der Niederschlag in wenig Schwefelsäure gelöst und diese Lösung in den MARSH'schen Apparat gebracht (vide Arsen), um Antimonspiegel zu erzeugen. Diese lösen sich nicht in chlorfreiem unterchlorigsaurem Kali (JAVELLE'sche Lauge).

Auch auf elektrolytischem Wege kann der Nachweis geführt werden. Aus einer sauren Antimonlösung, die sich in einem Platinschälchen befindet, lässt ein Stückchen Zink metallisches Antimon ausfällen, das sich auf dem Platin als schwarzer Fleck kundgiebt.

Die Behandlung der Vergiftung besteht, wenn nicht reichliches Erbrechen eingetreten ist, in der Anwendung der Magenpumpe und der Verabfolgung von gerbsäurehaltigen Adstringentien, die mit Brechweinstein unlösliches gerbsaures Antimonoxyd bilden. Für den letzteren Zweck empfiehlt sich ein Chinadecoct (20—30 Grm.: 150·0 Wasser) oder andere vegetabilische Adstringentien. Gegen übermässiges Erbrechen sind Eispillen, Limonaden und narcotische Mittel, wie Opium oder Belladonna, anzuwenden. Nach dem Aufhören der bedrohlichen

Erscheinungen müssen durch schleimige Mittel die Reizerscheinungen der inneren Organe gemildert werden. Die Symptome von Seiten des Centralnervensystems sind durch Analeptica (Wein, Campher etc.) zu bekämpfen.

Für die therapeutische Verwendung des Brechweinsteins müssen seine schädlichen Nebenwirkungen wohl in Betracht gezogen und deswegen auch eine genaue Individualisirung der Personen, denen er verabreicht wird, vorgenommen werden:

Innerlich wird er angewandt:

1. Um Erbrechen zu erzeugen, meist in Verbindung mit *Pulv. rad. Ipecacuanhae* (*Tart. stibiat.* 0·03, *Pulv. rad. Ipecacuanh.* 1·0), entweder zur Entleerung des Magens von giftigen oder anderweitigen, der Gesundheit nachtheiligen Substanzen, oder um durch die beim Erbrechen eintretende verstärkte Muskelaction Fremdkörper im Schlunde oder dem Oesophagus oder krankhafte Producte, wie Croupmembranen, Anhäufung von Secret in den Lungen, zu entfernen. Kann hierbei das Mittel nicht in den Magen gebracht werden, so kann man Klystiere von 0·5—1·0 : 150·0 Flüssigkeit verabfolgen. Wegen des leichten Eintretens von Collaps muss der Gebrauch des Mittels bei Kindern in diesen Fällen ein beschränkter sein.

2. Symptomatisch als Resolvens bei Bronchial- und Lungenaffectionen, insoweit sie nicht Secundärerscheinungen anderer Erkrankungen sind, anfangs in brechenerregender, später in nauseoser Dosis. Es soll unter dieser Behandlungsweise nach älteren Angaben die Pneumonie stets ohne Complicationen und in kürzerer Zeit verlaufen als ohne dieselben. Selbst wenn dies vollkommen zuträfe, was nicht entschieden ist, so können auch nur kräftige Individuen mit dieser Medication bedacht werden, da bei schwächlichen wegen des Sinkens des Blutdrucks stets ein Collaps zu befürchten ist. Die sonstigen fieberhaften Zustände, wie Typhus, Intermittens, fieberhafter Magendarmcatarrh, sowie einige Erkrankungen des Centralnervensystems (Gehirnkrankheiten, Chorea u. s. w.), bei denen der Brechweinstein in kleineren Dosen (0·005—0·01 Grm.) früher gereicht wurde, bilden zum Theil wegen der reizenden Einwirkung des Mittels auf die kranken Organe Contraindicationen für dessen Gebrauch, zum Theil sind für die Behandlung derselben im Laufe der Zeit andere Gesichtspunkte und bessere Mittel aufgefunden worden.

In der Neuzeit wurden Antimonpräparate auch bei Hautkrankheiten innerlich in Anwendung gezogen.[11]) Die Wirkung erwies sich im Allgemeinen bei den mit Jucken und Brennen einhergehenden Krankheiten, namentlich bei Prurigo als reizmildernd und beruhigend. Bei acuten Eczemen hörte die Exsudation rasch auf. Der Verlauf von Erythemen schien durch den Gebrauch des *Vinum stibiatum* abgekürzt zu werden. Chronische Urticaria besserte sich, so lange das Medicament genommen wurde. Bei Psoriasis war die Wirkung schwankend. In einzelnen Fällen, in denen Arsen nicht vertragen wurde, trat Besserung ein, in anderen war keine Aenderung zu constatiren. Der *Tartar. stibiatus* kann für diese Zwecke in maximo zu 0·002 Grm., das *Vinum stibiat.* zu 0·5 drei Mal täglich verabfolgt werden. Kinder bis zu 6 Monaten können 0·03, ältere bis zu einem Jahre 0·06 Grm. vom Antimonwein erhalten.

Der Brechweinstein ist überhaupt contraindicirt bei schwachen und marastischen Personen, bei solchen mit gestörter Verdauung, bei bestehendem Magendarmcatarrh und er wird als Brechmittel auch gerne bei vorhandenen Herzfehlern gemieden.

Aeusserlich fand er, in Salbenform bei Keuchhusten auf das Sternum eingerieben, zuerst von Autenrieth Verwendung, später auch bei nervösen Affectionen, wie Chorea, und besonders zur Einreibung auf den Schädel bei Geisteskranken. Für den letzteren Zweck wurde das Mittel in neuester Zeit, nachdem es längst als obsolet betrachtet wurde, aus der ihm gebührenden Vergessenheit hervorgezogen, um die unter dem Namen der *Dementia paralytica* bekannte Gehirn-

krankheit zu heilen, ein Experiment, das, abgesehen von sonstigen Erscheinungen, dem Kranken, wie ich es beobachtete, eine Necrose der betreffenden Knochentheile einbringen kann.

Folgende Präparate sind officinell:

Tartarus stibiatus, Brechweinstein, zu 0·005—0·01 stündlich als Expectorans und Nauseosum; zu 0·03—0·1, 2—3 Mal alle 10 Minuten als Emeticum, meist in Pulverform mit *Pulv. rad. Ipecacuanh.* (0·1—1·0 Grm. pro dosi), doch auch in Pillen, Lösungen und besonders bei Kindern in Schüttelmixturen gereicht. Maximaldosis: Ph. Germ. 0·2 Grm. pro dosi, 0·5 Grm. pro die. — Ph. Austr. 0·3 Grm. pro dosi., 1·0 Grm. pro die.

Unguentum Tartari stibiati. (Ph. Germ.) *Unguentum Autenrithii.* (Ph. Austr.) *(Tart. stibiat.* 1, *Axiung. porci.* 4.) Erbsengross zweimal täglich einzureiben.

Vinum stibiatum (Ph. Germ.). *Vinum stibiato-tartaricum* (Ph. Austr.). *(Tart. stibiat.* 1, *Vin. Xerense siv. Malagense* 250·0.) Allein oder mit *Oxymel Squillae ana,* alle 10 Minuten 1 Theelöffel voll als Brechmittel für Kinder.

II. *Stibium sulfuratum aurantiacum s. Sulphur auratum.* Goldschwefel. *Soufre doré d'Antimoine.* — *Golden sulphur of Antimony.* — Sb_2S_5.

Der Goldschwefel wird aus dem Natriumsulfantimoniat (SCHLIPPE'sches Salz, $Na_3SbS_4 + 9H_2O$) durch Fällung mit Säuren erhalten. Der Vorgang lässt sich folgendermassen darstellen:

$$2Na_3SbS_4 + 3H_2SO_4 = Sb_2S_5 + 3Na_2SO_4 + 3H_2S.$$

Er stellt ein orangefarbenes, geruch- und geschmackloses, in Wasser und Alkohol unlösliches, in Alkalien lösliches Pulver dar.

In Folge seiner Eigenschaft, in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich zu sein, kann an eine Resorption des Goldschwefels vom Magen aus nicht gedacht werden. Indess lehrt die Erfahrung, dass dennoch bei gewöhnlicher Darreichung ein grosser Theil desselben zur Wirkung gelangt, die sich gleich der Brechweinsteinwirkung in Erbrechen und Diarrhoe kundgiebt. Es kann deswegen das Mittel nur nach seiner Lösung durch die alkalischen Darmsäfte diese Wirkung entfalten. Es gewinnt diese Ansicht eine Stütze durch die Beobachtung [12]), dass, wenn SCHLIPPE'sches Salz Thieren subcutan beigebracht wird und durch die Kohlensäure des Körpers eine Zerlegung des Salzes in kohlensaures Natron, Goldschwefel und Schwefelwasserstoff zu Stande kommt, die volle Antimonwirkung eintritt, weil ein Theil des Goldschwefels durch das gleichzeitig freiwerdende kohlensaure Natron gelöst wird.

Der Goldschwefel ist ein in seiner therapeutischen Wirkung ziemlich inconstantes Präparat. Es hat dies wahrscheinlich seinen Grund darin, dass das leichte lockere Pulver sich an die Magenwände anlegt und deswegen nur so viel von demselben zur Wirkung kommt, als von dem Mageninhalte mitgerissen in den Darm und dort zur Lösung gelangt. Er wird vielfach als Expectorans und Resolvens bei Bronchial- und Lungenaffectionen in Dosen von 0·05—0·1 Grm. angewandt, stand aber früher im Rufe, auch ein Antiscrophulosum und Antirheumaticum zu sein. In grösseren Dosen kann er, wie der Brechweinstein, anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut bewirken.

Der Goldschwefel wird innerlich zu 0·05—0·1 Grm. bei Erwachsenen, zu 0·01—0·05 Grm. bei Kindern zwei- bis vierstündlich in Pulverform oder als Schüttelmixtur, sowie in Pillen und Pastillen, meist in Verbindung mit anderen expectorirenden oder narcotischen Mitteln *(Pulv. rad. Ipecacuanh., Extr. Opii, Extr. Hyoscyami)* verordnet. Viel im Gebrauch sind die PLUMMER'schen Pulver *(Stib. sulf. aurant.* 0·05, *Hydr. chlor.* 0·03, *Sacch. alb.* 0·5). Dieselben müssen stets frisch hergestellt werden.

III. *Stibium sulfuratum nigrum* (Ph. Germ. und Austr.) Spiessglanz. *Sulfure d'Antimoine* — *Black Antimony*. $Sb_2 S_3$.

Dieses Präparat stellt eine graphitfarbene, metallglänzende, leicht abfärbende krystallinische Masse dar, die in der Technik vielfach Verwendung findet. Es ist in Salzsäure unter Entwicklung von Schwefelwasserstoff löslich. Im Körper findet wohl nur in sehr geringem Masse eine Lösung statt. Es dient zur Darstellung der Antimonbutter und wurde früher zu 0·1—0·5 Grm. bei Menschen, jetzt noch in der Thierheilkunde gebraucht.

IV. *Stibium sulfuratum rubeum sive Kermes mineralis*, Mineralkermes. *Oxysulfure d'Antimoine hydraté*. *Sulfurated Antimony*.

Der Mineralkermes wird erhalten, wenn man schwarzes Schwefelantimon mit Natriumcarbonat kocht, heiss filtrirt und den entstandenen Niederschlag auf dem Filter wäscht. Er stellt ein rothbraunes, Antimonoxyd in wechselnder Menge enthaltendes Pulver dar. Hinsichtlich der Löslichkeit und der Resorptionsfähigkeit gilt von ihm dasselbe wie vom Schwefelspiessglanz. Er wird noch vereinzelt als Expectorans zu 0·01—0·1 Grm. gegeben, wird aber in Frankreich als Resolvens und Diaphoreticum zu 0·05—0·2 Grm. in Mixturen und Pastillen verordnet.

V. *Stibium chloratum* (Ph. Austr.) s. *Butyrum Antimonii*, Spiessglanzbutter. *Chlorure d'Antimoine*. *Beurre d'Antimoine*. — *Butter of Antimony*. $Sb Cl_3$.

Das Antimontrichlorid wird durch Lösen von Schwefelantimon in Salzsäure, Verdampfen der Lösung und darauf folgende Destillation erhalten. Es stellt farblose oder leicht gelbliche, an der Luft rauchende und zerfliessende, bei 72° schmelzende Krystalle dar, die in Alkohol löslich sind, sich auf Wasserzusatz unter Erwärmung zersetzen und ein in Weinsäure lösliches Oxychlorid, das Algarothpulver, sowie Salzsäure liefern. ($Sb Cl_3 + H_2 O = Sb Cl O + 2 H Cl$.) Die Ph. Germ., Edit. I, schrieb eine salzsaure Lösung — *Liquor Stibii chlorati* — vor.

Die Antimonbutter, von BASILIUS VALENTINUS bezeichnender *Oleum Antimonii* genannt, ist ein äusserst heftiges, jetzt nur noch wenig gebrauchtes Aetzmittel, das Eiweiss fällt und sich auf Wunden in der oben angegebenen Weise unter Bildung freier Salzsäure zersetzt. Dieselbe bildet einen Bestandtheil der LANDOLFI'schen Aetzpaste gegen Krebs (*Bromum chlorat., Zinc. chlorat., Stibium chlorat. aa., Farinae q. s.*). In neuerer Zeit wandte HEBRA das Antimontrichlorid in Verbindung mit Chlorzink und Salzsäure gleichfalls als Aetzpaste gegen Epitheliome an. Es wird entweder rein oder in Salbenform auf die zu ätzende Stelle aufgetragen.

Vergiftungsfälle mit Antimonbutter sind vielfach beschrieben worden. Die Erscheinungen beruhen wesentlich in Verätzung der damit in Berührung kommenden Theile. Die Therapie besteht in der Darreichung von Kalkwasser, um die freie Säure zu neutralisiren, von Eiweiss, Milch und symptomatischen Mitteln.

Ausser den bisher genannten officinellen Präparaten ist als Heilmittel noch empfohlen worden das in Wasser lösliche Antimonjodid ($Sb J_3$). Dasselbe hat jedoch keinerlei Bedeutung erlangt und ist wegen seiner leichten Zersetzlichkeit durch Wasser in Oxyjodid und Jodwasserstoffsäure ein nicht zu gebrauchendes Präparat. — In England wird das *Antimonial Powder, James Powder* (Antimontrioxyd und präcipitirtes Calciumphosphat) zu 0·05—0·1 als Expectorans und zu 0·2—0·6 als Brechmittel gebraucht. Das metallische Antimon ist ein obsoletes, von TROUSSEAU jedoch wieder in Gebrauch gezogenes Mittel. Er verordnete es bis zu 4 Grm. in Pillen oder als feines Pulver in Latwergen bei Gelenkrheumatismus.

Literatur: [0]) Radziejewsky, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1871, pag. 472. — [1]) Kobert, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakologie. XV, pag. 22. — [2]) Hermann, Lehrb. der Toxikolog., pag. 221. — [3]) Nobiling, Zeitschr. f. Biolog. 1868, IV, pag. 40. — [4]) Gaethgens, Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1876, pag. 321. — [5]) Saikowsky, Virchow's *Archiv*. 1865, XXXIV, pag. 73. — [6]) Kleimann und Simonowitsch, Archiv f. d. ges.

Physiologie. 1872. pag. 280. — [7]) Ackermann, Virchow's Archiv. 1863, XXV, pag. 531. — [8]) R. Kayser, Repertor. f. analyt. Chemie. 1883, Nr. 8. — [9]) Bischoff, Repert. f. analyt. Chemie. 1883, Nr. 20. — [10]) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846, pag. 198. — [11]) Malcolm Morris, Brit. med. Journ. 1883, 22, 6. — [12]) L. Lewin, Virchow's Archiv. LXXIV, pag. 220.

L. Lewin.

Antiperiodica (Remedia) = Antitypica.

Antiperistaltik, s. Brechmittel; des Magens, s. Magenerweiterung.

Antiphlogose (ἀντι = gegen φλόγωσις = Brand, Erhitzung, Entzündung): das Verfahren zur Verhütung und Bekämpfung der Entzündungen. Der Entzündungsprocess ist die häufigste, eingreifendste und mannigfaltigste Ernährungsstörung; er begreift nicht blos die an sich schon so zahlreichen Gewebs- und Organentzündungen in sich, die als solche ihren Namen führen, sondern Entzündungsvorgänge treten sehr häufig bei Intoxicationen auf und bilden bei den meisten Infectionskrankheiten die hervorragendste Störung. Keine Function des Körpers giebt es, die nicht durch sie die umfangreichsten Veränderungen, ja ihre gänzliche Aufhebung erfahren kann. Der allgemeinen Antiphlogose kommt es zu, die Grundsätze festzustellen, von denen die Behandlung der einzelnen Entzündungsprocesse auszugehen hat.

Die Kenntniss der Pathologie des Entzündungsprocesses hat im letzten Jahrzehnt nach zwei Richtungen eine völlige Umgestaltung erfahren. Der innere Zusammenhang der Erscheinungen ist besser geklärt, die vielfach vorkommende Infectionsursache genauer erkannt worden. Welchen selbstständigen Werth auch diese Forschungen an sich haben, hier gilt es zu fragen, welcher Art die Folgen sind, die für die Therapie daraus hervorgehen, nicht blos, weil die Therapie die Krönung des medicinischen Gebäudes ist, sondern auch, weil sie die Stichprobe bildet für die Richtigkeit aller unserer Kenntnisse. Wir haben zunächst die Alteration der Gefässwände als den Mittelpunkt des Entzündungsprocesses erkannt. Die Alteration der Gefässwände ist es, von der Congestion, Exsudation, Gefässneubildung abhängen. Alle für die Entzündung charakteristischen Erscheinungen werden also durch sie veranlasst. Die Alteration der Gefässwände ist Folge einer Ernährungsstörung des Gefässgewebes, entsteht wie andere Ernährungsstörungen und schwindet wie sie. Wir haben es also weder mit Gefässverengung oder Erweiterung, noch mit cellularer Attraction zu thun. Primäre Gewebsveränderungen und Nervenreizungen aber können ihrerseits nur indirect auf dem Wege der Alteration der Gefässwände die specifischen Entzündungserscheinungen hervorrufen. Diese Klarstellung ist aber gerade für Prophylaxe und Therapie, wie wir sehen werden, von massgebender Wichtigkeit.

Unsere ätiologische Kenntniss des Entzündungsprocesses ist bereichert worden durch die Darstellung des bakteriellen Ursprunges der entzündlichen Infectionskrankheiten. In der Enthüllung des bisher so räthselhaften Ursprunges dieser Krankheiten liegt aber weit mehr als eine vielfältige Bereicherung unseres Detailwissens. Es ist ein entscheidender Schritt vorwärts auf dem Wege, die Krankheit zu begreifen als eine Kette, die an der Ursache hängt, die nicht vor dieser schwinden kann, sich aber nicht weiter entwickelt, wenn die Verhältnisse aufhören, durch die sie bedingt war. Nur zu sehr sind die schweren und starren pathologisch-anatomischen Veränderungen geeignet, eine gewisse Unveränderlichkeit und damit einen höheren Grad von Unheilbarkeit voraussetzen zu lassen. Es giebt aber keine, von der Aetiologie losgelösten, selbstständigen Krankheiten. So lange der Mensch lebt, ist die Krankheit ein Process, der mit den Ursachen entsteht und vergeht, mit der Accommodation des Körpers sich wandelt. Diese pathologisch-physiologische Betrachtungsweise hat durch die Klärung der

ätiologischen Verhältnisse der eingreifendsten und wichtigsten epidemischen Erkrankungen eine mächtige Förderung erfahren.

a) Indicatio prophylactica. Da die Alteration der Gefässwände im Mittelpunkt des Entzündungsprocesses steht, so sind alle stärkeren Läsionen der Blutgefässe geeignet, Entzündung hervorzurufen. Unzählige Ursachen der mannigfaltigsten Art stimmen in diesem Effecte überein, welche Nebenwirkungen sie auch sonst hervorrufen. Von der Stärke der Läsion einerseits und des Epithel- und Epidermisschutzes, den die Gefässe an der betreffenden Körperstelle geniessen, andererseits hängt also der Eintritt der Entzündung ab. Es ist allbekannt, dass die verschiedensten mechanischen Läsionen, offene Wunden, wie subcutane Dislocationen, Reibungen, Continuitätstrennungen und Commotionen sie zu erzeugen vermögen. Auch die Nothwendigkeit der Abhaltung extremer Temperaturgrade zur Verhütung von Entzündungen steht ausser Frage. Am schwersten ist die Fernhaltung jenes noch immer sehr räthselhaften Momentes, welches wir als Erkältung bezeichnen; doch wissen wir, dass gegen die Wirkung feuchter Kälte und raschen Temperaturwechsels allmälige Abhärtung durch Gewöhnung und kräftige Bearbeitung der Haut eintreten kann. Die unversehrte Epidermis gewährt gegen den grössten Theil der chemischen Einflüsse einen ausreichenden Schutz, doch nicht gegen alle. Diejenigen Gewerbe, welche mit Stoffen zu thun haben, die auf die unversehrte Epidermis und die viel zahlreicheren, welche auf das Schleimhautepithel wirken (Blei, Phosphor, Quecksilber), müssen Schutzmassregeln gegen deren Wirksamkeit treffen. Lässt sich auch nicht immer die Uebertragung grösserer pflanzlicher und thierischer Parasiten hindern, so weiss man doch, dass auf der Haut wenigstens durch Reinlichkeit eine dauernde Ansiedlung derselben verhindert werden kann. Am schwersten ist der Schutz gegen Infectionskrankheiten. Die Keime der Infectionskrankheiten befallen uns ohne unser Wissen, sie fliegen uns an und gelangen in unseren Körper, wir merken oft nicht, wie und wo. Viele der nothwendigen prophylaktischen Massregeln, die in Verbesserung des Bodens, des Trinkwassers, der Aborte bestehen, können nur von den Behörden, andere, die auf Verbesserung der Luft in Hospitälern, Fabriken Schulen hinauskommen, nur von diesen Instituten in Angriff genommen werden. Auch persönliche Schutzmassregeln, wie Vaccination, müssen vom Staate angeordnet und überwacht werden. Die nie ausser Acht zu lassende individuelle Vorsicht reicht meist nicht aus, wenn sie auch nie unterlassen werden darf (cf. Infectionskrankheiten u. s. w.).

Zur Prophylaxe der Entzündungen gehört aber nicht blos die Abhaltung der directen Ursachen, sondern auch die Besserung der Disposition. Je dünner die Epidermis und je zarter die Schleimhäute, desto geringer ist schon die normale Widerstandsfähigkeit. Sie vermindert sich immer mehr durch Epithelverlust. Ferner: je schlechter die Blutgefässe ernährt sind, desto leichter kann eine Ernährungsstörung des Gefässgewebes eintreten, leichter also örtlich bei Anämie und Hypostasen. Ganz allgemein ist die Vulnerabilität gesteigert bei Hydrämie, Abdominaltyphus und den verschiedensten Cachexien. Noch wenig durchsichtig ist die im ganzen Körper gesteigerte Neigung zu Entzündungsprocessen bei Diabetes. Die Prophylaxe gegen arthritische Entzündungen muss in Verhinderung der Ansammlungen der Producte der stickstoffhaltigen Metamorphose bestehen, durch verminderte Stickstoffzufuhr einerseits, durch vollständigere Verbrennung andererseits. Bei Anästhesie einzelner Theile wird die Prophylaxe gegen Entzündungen hochgradig erschwert, was beim Menschen jedoch besonders gefährlich erst dann wird, wenn ihm auch das Bewusstsein der Gefahr abhanden gekommen ist, also bei verminderter oder aufgehobener Klarheit des Sensoriums. Bei Thieren hingegen kommt mit der Empfindung allein schon der sicherste Schutz der Integrität in Wegfall.

b) Indicatio causalis. Die Entzündungsprocesse sind die naturnothwendigen Folgen der Entzündungsursachen; sie *können* nicht schwinden, ehe die Ursachen nicht unschädlich

gemacht sind. Jede Radicalcur des Entzündungsprocesses muss also eine Causalbehandlung sein. Für das ärztliche Eingreifen ist es von entscheidender Bedeutung, ob man der Ursache auf der Oberhaut oder auf den leicht zugänglichen Schleimhäuten habhaft werden kann oder nicht. Nur selten geschieht ihre Entfernung ohne unser Zuthun, so von Harnsteinen mit dem Urin, von Gallensteinen mit der Galle, von Fremdkörpern im Magen durch Erbrechen, im Darm durch den Stuhlgang, in der Augenlidspalte durch Blepharospasmus, in der Stimmritze durch Krampfhusten, doch hier immer nur bei intactem Reflexapparat. Auch die künstliche Entfernung ist bei oberflächlichen mechanischen Störungen meist leicht; so von Fremdkörpern und einwärts gekehrten Cilien, die das Auge zu reiben vermögen, von Nadeln, Glassplittern, die in die Haut gerathen sind. Bei Geschossen, die in die Tiefe gegangen und bei Comminutivfracturen, deren Splitter weit hinein in das Parenchym edler Organe gesprengt worden sind, ist wohl abzuwägen, ob die zur Entfernung unumgängliche Verletzung nicht mit besonders schweren, mit grösseren Gefahren droht. Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass die Entfernung solcher Ursachen auf den normalen Wegen stets zu befördern ist. Auch nach Entfernung der Ursache bleibt aber stets noch die Gewebslücke zurück, welche sie veranlasst hat, welche auch in den mildesten Fällen nicht ganz ohne Entzündung zu heilen vermag. Weit ausgebreiteter sind die primären Veränderungen, welche die physikalischen Ursachen stets hinterlassen, auch dann, wenn sie selbst rasch beseitigt wurden. Verbrennungen, Verbrühungen, Erstarrungen hinterlassen schwere Störungen, auch wenn das Gewebe ihnen rasch entzogen wurde. Da diese Veränderungen zunächst stabil sind, so ist die Causalindication vollständig hier nie zu erfüllen. Chemische Ursachen verbreiten sich, je dünnflüssiger, desto leichter und gehen Verbindungen mit den zur Stelle befindlichen Flüssigkeiten und den Geweben ein. Ihre gänzliche Entfernung gelingt höchstens dann, wenn sie vollständig aufgesogen werden können, oder wenn sie sich an freien Flüssigkeiten gesättigt haben und mit diesen entfernbar sind, am ehesten also noch von Haut, Magen und Darm aus. Weit häufiger muss man unter Verzicht auf volle Entfernung die Neutralisirung der chemischen Ursachen anstreben. Bei den Hautschmarotzern gelingt die Causalindication am besten, da man die localisirte Anwendung selbst energischer Gifte hier nicht zu scheuen braucht, wenn man durch Abtödtung der Ursache die ganze Krankheit zu coupiren vermag. Am schwersten zu erfüllen ist die Causalindication bei den Infectionskrankheiten. Bei der Wichtigkeit ihrer Erfüllung darf man jedoch selbst die Zerstörung der unmittelbaren Nachbarschaft nicht scheuen bei Schanker, Bisswunden toller Hunde, Rotz, Milzbrand und bei jeder Art Sepsis, aber nur in den seltensten Fällen kommt man früh genug, um die Verbreitung der Ursache im Körper hindern zu können.

Die Erfüllung der Causalindication wird schwer, ja unmöglich, wenn die Ursache uns unzugänglich geworden ist. Mechanische Störungen des Blutstromes durch Emboli sind ein *noli me tangere*. Sind Gifte durch Resorption in den Blutstrom übergegangen, von da in das Parenchym, haben sie mehr oder minder feste Verbindungen mit Gewebsbestandtheilen gebildet, so sind sie nur auf dem Wege des Stoffwechsels zu lösen und durch Se- und Excretion wieder zu entfernen. Ist es bei den Parasiten zu tieferer Invasion in den Körper gekommen, so ist bei der Lebenszähigkeit der Parasiten die Causalindication zu erfüllen meist völlig unmöglich. Haben die Trichinen den Darmcanal bereits verlassen, haben sie sich erst in den verschiedensten Muskeln angesiedelt, so gelingt ihre Abtödtung durch chemische Mittel nicht; es wären alsdann Giftdosen nöthig, die unserem Organismus gefährlicher würden, als den Trichinen. Dieselbe Schwierigkeit besteht bei den pflanzlichen Parasiten, welche die Ursache der Infectionskrankheiten bilden. Haben sie erst Gelegenheit gefunden, sich im Körper zu vermehren und zu verbreiten, so ist ihre Vernichtung durch gewöhnliche Gifte sehr schwer. Von der durch Chinin zu tödtenden Malaria abgesehen, die entzündungslos verläuft und daher nicht hierher gehört, lässt sich die Causalindication nur erfüllen bei vielen Fällen

von *Polyarthritis rheumatica* durch grosse Dosen Salicylsäure und bei Syphilis durch Quecksilber, die gegen diese Ursachen als Specifica wirken, d. h. eine besondere eigenthümliche Wirksamkeit wider sie entfalten.

Die *Indicatio causalis* umfasst jedoch nicht blos die Unschädlichmachung, die Indifferenzirung der eigentlichen Entzündungsursachen, sondern auch die der accessorischen Ursachen, — eine höchst bemerkenswerthe Indication. Die LISTER'sche Desinfection der Wunden hat gezeigt, von welcher eminenten Bedeutung diese Indication ist. Die Wundentzündungen sind zunächst durch die mit der Continuitätstrennung unabweislich verbundene Gefäss- und Gewebsläsion hervorgebracht, in gewissem Unfange müssen sie deshalb bei jedweder Wunde eintreten. Doch ist dieser Umfang gering, bleibt die Entzündung auf diese Ursache beschränkt. Was den Wundentzündungen früher ihren grossen Umfang und deletären Charakter gab, das war, wie man nun jetzt klar erkennt, lediglich ein accessorisches Moment, die Ansiedlung von Fäulnissbacterien auf der Wunde. Hält man diese gänzlich ab, durch Carbolsäure, Jodoform, so bleibt die Entzündung eine minimale. Hielt man früher allgemeine Peritonitis für eine schwer vermeidbare Folge jeder localen Peritonitis, sah man das Peritoneum deshalb — gleich allen serösen Häuten — für ein höchst reizbares Gewebe an, so findet man jetzt, dass dasselbe gezerrt, gequetscht, in jeder Weise malträtirt werden kann, ohne bei aseptischer Behandlung gefährliche Entzündungen zu ergeben. Andere accessorische Entzündungsursachen sind altbekannt. Subcutane Knochenfracturen heilen unter Entzündungserscheinungen. Dieselben sind gering, wenn die Bruchenden einander adaptirt, durch feste Verbände an Dislocirung verhindert werden, sie werden stark, wenn ohne festen Verband die Bruchenden gezerrt und gerieben werden. Die Abhaltung von neuen mechanischen Schädlichkeiten, auch scheinbar geringfügiger, von physikalischen Momenten, wie Verdunstung, Wärmeschwankungen, von chemisch differenten Stoffen, von thierischen und pflanzlichen Parasiten aller Art von jeder Entzündungsstelle war schon lange, wenn auch vielleicht nicht mit zureichender Schärfe, gefordert, geschweige beachtet worden. Doch für die Entzündungsstelle sind nicht blos die eben genannten Factoren auch in Formen wirksam, die für den gesunden Organismus gänzlich unschuldig bleiben, — von noch weit grösserer Bedeutung ist, dass die Fortsetzung der physiologischen Function selbst bereits zu einer accessorischen Entzündungsursache wird. Entzündete Gelenke müssen immobilisirt werden, auch entzündete Muskeln und Sehnen. Ein entzündetes Auge darf nicht zum Sehen, ein entzündetes Ohr nicht zum Hören benutzt werden. Einem catarrhalisch afficirtem Magen ist nur leicht verdauliche Kost zuzumuthen. Bei Pneumonie und Pleuritis dürfen ausgiebige Athembewegungen nicht gemacht werden. Der Grund ist klar. Mit jeder Function ist eine functionelle Congestion verbunden, bei vielen ist eine Zerrung und Dehnung der bei der Entzündung bereits ausgedehnten Gefässe, nicht minder auch der Gewebe unvermeidlich. Je unbedingter die Ruhe, desto mehr werden Accumulationsschädlichkeiten abgehalten. Die physiologische Function, unschädlich, ja selbst nothwendig für den gesunden Theil, wird für den entzündeten schon zur accessorischen Entzündungsursache, ist also nach Möglichkeit hintanzuhalten.

c) Indicatio morbi. Ueber die Causalbehandlung der Entzündung herrscht kein Zweifel, eine Radicalbehandlung derselben ist überhaupt gar nicht möglich, wenn die Causalindication nicht erfüllt wird, sei es durch volle Beseitigung der Ursachen, sei es durch Indifferenzirung derselben. Erst wenn so die genügenden Gründe zur Fortsetzung des Entzündungsprocesses fortgefallen sind, können die eingetretenen Schäden ausheilen, die Exsudate resorbirt, kann alsdann auch die Ernährungsstörung der Gefässe auf dem Wege der Ernährung wieder zurückgebildet werden. Wie aber, wenn die Ursachen sich nicht beseitigen lassen? Wenn sie unserer Therapie unzugänglich im Körper fortwirken? Ist der Entzündungsprocess nichts als die naturnothwendige Folge der Ursachen, auch

in seinem Grade bedingt von der Stärke der Ursachen, sollen wir alsdann diese naturnothwendige Folge bekämpfen, vorausgesetzt, dass wir sie bekämpfen können? Thun wir gut daran, diese Kette von Vorgängen zu durchbrechen? Eine wohl aufzuwerfende Frage. Schon die Alten waren, teleologisch wie sie zu denken gewohnt waren, in Vorgängen, die so häufig am Krankenbette zu sehen sind, wie Entzündung und Fieber, geneigt, Heilbestrebungen der Natur zu erblicken, weise Einrichtungen der gütigen Gottheit, der schaffenden und erhaltenden, zum Schutze ihrer Lieblingswerke. Und wenn auch von ganz anderem Standpunkte aus, kommt der darwinistische Sieg der Zweckmässigkeit im Kampfe um das Dasein gegenüber jeder Concurrenz doch auch leicht zu dem ähnlichen Ergebniss. Wären Entzündungen und Fieber nicht zweckmässige Einrichtungen, vortheilhafte für unsere Existenz, so hätte der Erfolg in den Kämpfen der Vergangenheit und Gegenwart nicht zu Gunsten der entzündungs- und fieberfähigen Generationen entschieden. Die unbefangene Naturbeobachtung überhaupt und die der Krankheiten insbesondere, darf sich jedoch durch alle solche Theorien nicht von der nüchternen Prüfung der Thatsachen abhalten lassen. Bei aller Anerkennung der hochgradigen Zweckmässigkeit der Organismen, müssen wir uns doch stets bewusst bleiben, dass aus der im Allgemeinen zweckmässigen Anlage unter widrigen Complicationen die allerunzweckmässigsten Folgen erwachsen können. Noch hat Niemand am Krebse Zweckmässigkeit entdecken können und welchen Nutzen Lipome, Fibrome, Neurome bringen, wer hat dies nachzuweisen vermocht? Und dass wir mit Entzündung und Fieber im Kampfe um das Dasein obgesiegt haben, beweist nicht, dass die Entzündung kein Uebel ist, sondern höchstens, dass sie ein kleineres Uebel ist, als das, dem wir sonst ausgesetzt gewesen wären. Für die ärztliche Frage, wie weit wir die Entzündungen bekämpfen, wie weit wir sie gehen lassen sollen, sind solche allgemeine Sätze werthlos. Pro und contra lässt sich mit Leichtigkeit plaidiren, wenn man mit naiver Einseitigkeit nur die eine Reihe der Thatsachen hervorhebt. Werth erhalten alle solche allgemeinen Sätze erst durch ihre Motivirung und die daraus hervorgehende Begrenzung.

Wenn es nicht zum Entzündungsprocesse käme, was träte nach den Entzündungsursachen ein? Diese Frage lässt sich durch ein einfaches, aber schlagendes Experiment beantworten. Unterbindet man die Carotis eines Kaninchens, so ist der Blutfluss vermindert, nicht völlig gesperrt. Wird das Ohr nicht weiter afficirt, so treten gar keine weiteren Ernährungsstörungen ein. Auch die Verminderung der Blutmenge gleicht sich nach kurzer Zeit aus. Applicirt man aber einige Tropfen Crotonöl auf das Ohr derselben Seite, so bemerkt man, insbesondere bei warmer Aussentemperatur, dass statt der Entzündung Brand auftritt. Man kann deutlich verfolgen, wie zunächst in den Venen, zuletzt auch in den Arterien bei voller Aufhebung der Blutcirculation sich an einzelnen Punkten blasse Stellen zeigen, welche von Anhäufung weisser Blutkörperchen herrühren, die daselbst dauernd und unbewegt nisten. Hält dieser Zustand einige Tage an, ohne dass es zur Congestion von der Arterie her kommt, so bildet sich volle Stase aus, Exsudation tritt nie ein, das ganze afficirte Ohr vertrocknet, wird völlig gangränös. Vergleichen wir damit den Verlauf der Erscheinungen, wenn es zur Congestion von der Arterie her kommt, so sehen wir, dass in diesem Falle die Entzündungsröthe unter Ausdehnung aller Gefässe zu Stande kommt, dass alsdann die Exsudation auf dem Fusse folgt, welche mehr oder minder entwickelte Blasen auf der Oberfläche des Ohres hervorbringt. Der Endausgang ist so verschieden als möglich. Bei Ausbleiben des Entzündungsprocesses ging das afficirte Ohr völlig zu Grunde. Beim Eintritte desselben bleibt das Ohr völlig erhalten, nur die oberen Schichten der Epidermis gehen in Folge der Blasenbildung verloren (SAMUEL). Wir sehen also klar: **ohne Entzündungsprocess erfolgt keine Beseitigung der noch vorhandenen Ursache und keine Wiederherstellung des Körpertheiles.** Wenn das Crotonöl in das

Parenchym hineingelangt, wenn die Oeltropfen fein vertheilt Gewebe und Gefässe durchdringen, dauernde chemische Verbindungen eingehen, die mannigfaltigsten physikalischen Veränderungen setzen können — ungehindert und ungestört auf lange Zeit, wie sollten die Gewebe, die zu Leben und Function auf normale Zusammensetzung angewiesen sind, ihre Existenz und Integrität zu wahren vermögen? Wie ganz anders, wenn, wie beim Entzündungsprocess die Congestion, die etwa in die Blutgefässe gelangten Partikelchen von Crotonöl mit dem Blutstrom fortspült und jedenfalls für die Stelle unschädlich macht, wenn die in den Geweben nistenden Oeltropfen durch die Exsudation von den Geweben losgespült, verdünnt, mit dem Lymphstrom weiter geführt werden. Die Entzündung endigt acut, da nach Beseitigung des letzten Oeltropfens die Exsudation aufhört, die Resorption der Exsudate in der Tiefe alsdann kein Hinderniss findet, auf der Oberfläche Krustenbildung und Abschuppung der Krusten stattfindet und die Restauration der Gefässwände auf dem Wege der Ernährung durch Abstossung und Wiederersatz der unbrauchbaren Moleküle unbehindert erfolgen kann. Wohl könnte man meinen, dass auch ohne Verstärkung der Blutcirculation, also ohne Congestion, der normale Blutstrom bereits im Stande sein sollte, fremde in denselben gedrungene Stoffe fortzuschwemmen; dies wäre wohl möglich bei solchen, die nicht rasch feste Verbindungen eingehen, aber auch dann nicht so völlig und schnell. Jedenfalls wäre aber die in der Norm so unbedeutende Transsudation zur Befreiung des Gewebes gänzlich unzureichend. Wo die Exsudation sich nicht auf Flüssigkeit beschränkt, sondern wo Leucocyten als Eiterkörperchen auftreten, da wird man auch diesen eine einflussreiche Rolle zuschreiben dürfen. Seit längerer Zeit ist es schon bekannt, dass die Leucocyten Neigung zur Aufnahme von Farbestoffen und anderen festen Molekülen zeigen. Treten sie nun als Eiterkörperchen an der Aussenwand der Gefässe auf, so ist diese junge Wanderzellenbrut in der That vortrefflich geeignet, fremde feste und flüssige Stoffe aller Art aufzufangen und dadurch die sesshaften Gewebs- und Gefässzellen vor deren fernerer Invasion zu schützen. Aus der Beobachtung dieser Entzündungsprocesse und der Analyse aller Details geht übereinstimmend hervor: wir haben völlig sicheren Boden unter unseren Füssen, wenn wir sagen, in all' diesen Fällen zeigt sich der Entzündungsprocess als ein befreiender regulatorischer Act. Der Entzündungsprocess schützt den Theil vor dem Absterben, er verhütet sehr oft den Brand. Gäbe es keine Entzündung, so gäbe es mehr Brand.

In anderen Entzündungsfällen, deren Ursache nicht gänzlich beseitigt werden kann, und die daher einen chronischen Verlauf nehmen, sehen wir, dass alsdann wohl die Ursache in einem Entzündungsherde abgeschlossen und durch diese völlige Demarkation für die weitere Umgebung gänzlich unschädlich gemacht wird. So werden Trichinen und Echinococcen schliesslich abgebalgt und Kugeln können Jahrzehnte hindurch in einer Bindegewebskapsel eingebettet liegen. Vermag nun in derartigen Fällen bei der Unmöglichkeit völliger Herausbeförderung der Ursache der Entzündungsprocess nicht als ein völlig befreiender, depuratorischer Process aufzutreten, so dient er doch auch hier immerhin so weit als ein regulatorischer Vorgang, als er die völlige Abschliessung der Ursache von der weiteren Umgebung veranlasst und daher derselben zum festesten Schutze dient.

Obschon wir von allen Infectionskrankheiten, wie wir vordem sahen, nur bei sehr wenigen die Causalindication ärztlich zu erfüllen vermögen, sehen wir zahlreiche Infectionskrankheiten unter fieberhaften Entzündungserscheinungen von selbst heilen. Während wir gegen Scharlach, Masern, Pocken, Pest, Abdominaltyphus, Cholera, Cerebrospinalmeningitis epidemica und andere infectiöse Entzündungen gänzlich hilflos der Krankheitsursache gegenüber stehen, sehen wir zum mindesten 50% aller Fälle auch in den gefährlichsten dieser Krankheiten von selbst reconvalesciren. Der Krankheitsprocess ist also in diesen Fällen fähig, selbst seine Ursache zu überwinden. Die Bacterien, die in den Körper gelangt, sich in den verschiedensten Geweben vermehrt haben, die aber

wegen ihrer allgemeinen Verbreitung die Behandlung so hochgradig erschweren, dieselben Bacterien werden nach einer gewissen typischen Zeit spontan wirkungslos. Ja manche dieser infectiösen Entzündungen hinterlassen geradezu eine Immunität gegen neue Erkrankungen aus gleicher Ursache. Wie das? Unter welchen Umständen erfolgt die Selbstheilung der infectiösen Entzündungen, welchen Antheil hat der Entzündungsprocess daran, welchen das Fieber? Die in die Gewebe gelangten Bacterien werden, nachdem sie daselbst einen geeigneten Mutterboden gefunden, sich vermehrt und mechanisch oder chemisch zu Exsudativprocessen Veranlassung gegeben haben, durch den aus den Gefässen sickernden Flüssigkeitsstrom von den Blutgefässen losgespült, aus den Stellen, an denen sie nisten, vertrieben, ihrem Ruheleben entrissen, weitergeschwemmt und in die Lymphe übergeführt. Der Nährboden wird damit immer verändert, die Nährflüssigkeit modificirt. Bei der Cholera wissen wir, dass nach einige Tage andauernder, heftiger, lediglich seröser Exsudation ein Absterben der Commabacillen stattfindet. Dasselbe erfolgt auch bei dieser Krankheit in den betroffenen Darmschlingen, wenn dieselben durch Aufhebung der peristaltischen Bewegung in Ruhestand versetzt worden sind. Deshalb bleibt es sehr zweifelhaft, ob nicht auch der Temperaturerhöhung im Darme, die bis 42·5 wenigstens in der *Vena cava inferior* (Strauss) beobachtet ist, ein Antheil an dem Absterben der Commabacillen zuzuschreiben sein möchte. So rasch und vollständig sterben aber die Bacterien in keiner anderen Krankheit ab und wo sie, wie bei Erysipel, absterben, wird doch noch immer die junge Brut leicht weiter verschleppt. — In den meisten dieser Krankheiten findet ausser seröser Exsudation noch der Austritt von weissen Blutkörperchen statt. Die Leucocyten haben, wie wir schon vorher sahen, in besonderem Grade die Neigung, feste Substanzen in ihren Leib zu ziehen, sie werden dies also auch den Bacterien gegenüber bethätigen. Der mechanische Nutzen darf nicht gering geschätzt werden, den die fixen Gefäss- und Gewebszellen dadurch erfahren, dass unnütze Zellen, wie die Eiterkörperchen, diese Bacterien auffangen, welche sonst in die für die Integrität des Organismus unentbehrlichen stabilen Zellen eindringen würden. Dieser mechanische Nutzen springt zunächst in die Augen. Es ist jedoch klar, dass derselbe davon abhängt, dass eine relativ kleine Zahl von Bacterien einem relativ grossen Wall von Leucocyten gegenübersteht. So tödten denn auch die bösartigen Milzbrandbacillen in der That nicht, wenn sie nur in ganz geringer Menge eingeimpft werden. Und leicht erklärlich ist es, dass in Folge der Langsamkeit der Ausbreitung der Rotzbacterien die Rotzerkrankungen durch fixen Ansteckungsstoff eine bessere Prognose geben und leichter mit voller Vernarbung endigen, als die mit flüssigem Rotzgift (Küttner). Ist die Eiterung eine alte, hat sich eine vollständige pyogene Membran gebildet oder ist eine gute Granulationswucherung eingetreten, so ist die Absperrung gegen eindringende Bacterien sogar eine sehr hochgradige. Es ist bekannt, wie oft man vor stinkenden Fussgeschwüren zurückbebt, die doch trotz der stärksten Zersetzungsprocesse den Kranken intact lassen. Einen analogen Versuch führt Billroth an. „Man verbinde eine gut granulirende Wunde, sagt er (Allgem. Chirurg. Path. 7. Aufl., pag. 398) bei einem Hunde mit Charpie, die in die scheusslichst stinkende Jauche getaucht ist; enthält letztere keine ätzenden Stoffe, welche etwa die Granulationsfläche zerstören, so wird das Thier nicht erkranken, die Jauche wird nicht resorbirt.“ Sind die septischen Eiterungen völlig im Gange, so ist die Nichtresorption der septischen Gifte und die Abhaltung der Fäulnissbacterien von der Tiefe sogar die Regel. Doch dieser mechanische Nutzen des Leucocytenwalles findet seine selbstverständliche Voraussetzung darin, dass es ein wahrer Wall ist. Die Infectionskeime verbreiten sich aber meist weit rascher von ihrer Eintrittsstelle aus im Körper und alsdann weit schneller von Stelle zu Stelle, ehe es zu solcher Wallbildung kommen kann. Es werden da wohl einzelne, auch zahlreiche Leucocyten exsudirt, von einer Wallbildung ist aber erst sehr spät die Rede, so spät, dass bis dahin meist schon die Wanderung der Mikroparasiten stattgefunden hat. Von der

Schnelligkeit und Intensität der Entzündung hängt also die Demarkirung der Infectionsstoffe ab. Anders wäre es, wenn den Eiterkörperchen nicht blos in Masse eine demarkirende Wirkung zukäme, sondern wenn sie einen deletären Einfluss einzeln auf die einzelnen Bacterien besässen. Fresszellen (Phagocyten) sind die Leucocyten in dem Sinne genannt worden, dass sie die Fähigkeit besitzen sollen, die in ihren Leib gezogenen Pilze durch irgend ein flüssiges Secret zum Zerfall zu bringen, sie also aufzufressen, zu tödten. (E. METSCHNIKOFF, Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Arch. f. path. Anat. XCVI, pag. 183; XCVII, pag. 502). Betreffs dieser Wirkung können sich offenbar weder alle Eiterkörperchen einerseits, noch alle Bacterien andererseits gleich verhalten. Mögen die Eiterkörperchen als eben exsudirte Leucocyten für viele Bacterien einen guten Nährboden abgeben, so ist dies gewiss nicht mehr der Fall, wenn dieselben Körperchen durch Resorption des Serums, durch Fettmetamorphose und theilweise Verkalkung in eine trockene, käsige Masse sich mehr oder minder umgewandelt haben. Dass Bacterien, die in derartige alte Leucocyten gerathen sind, daselbst untergehen müssen, ist selbstverständlich. Auch das dürfte nicht zu beanstanden sein, dass manche Pilze auch in jungen Leucocyten einen für sie passenden Nährboden nicht finden und, in sie hineingerathen, sich darin nicht vermehren. Wie könnte dies auch anders sein? Wir sehen ja, dass alle Bacterien stets nur in wenigen Geweben desselben Körpers ihre vollen Existenzbedingungen erfüllt sehen, in allen übrigen Geweben aber nicht zu proliferiren vermögen, wenn sie auch nicht gänzlich absterben; sollte dies allein bei den Leucocyten anders sein? Ohne Zweifel werden also viele Bacterien auch in Leucocyten hineingerathen, ohne in ihnen proliferiren zu können. Doch damit sterben sie noch nicht nothwendig ab. Die Osteomyelitiscoccen sind in den ersten 24 Stunden in allen Organen nachweisbar, schwinden aber später überall, von den Nieren und von Wundstellen abgesehen, wieder und siedeln sich dauernd nur an diesen Orten an. Auch in die weissen Blutkörperchen waren sie übergegangen, von ihnen verschleppt, aber aus ihnen wieder ausgeschieden worden. Aus dem Schwund der Bacterien aus den Leucocyten geht also noch nicht hervor, dass dieselben Phagocyten sind. Die Beweise, dass dieselben diese Rolle spielen, sind noch sehr gering. METSCHNIKOFF selbst fand bei den Daphnien, dass die Leucocyten wohl die Sporen, nicht aber die stark proliferirenden Conidien besiegen können. Die todbringenden Milzbrandbacillen werden überhaupt nur spärlich von den Leucocyten aufgenommen, ebensowenig ist bei *Spirochaete Obermeieri* solche Aufnahme nachweisbar. Mit Recht aber macht BAUMGARTEN darauf aufmerksam, dass auch in den Krankheiten, in welchen man die Bacillen in den Leucocyten in grösserer Menge findet, wie in der Mäusesepticämie, bei Lepra und Tuberculose, dieselben doch durchaus nicht dadurch unschädlich gemacht werden, ja diejenige Form der Tuberculose, welche sich am meisten durch Riesenzellenbildung mit Einschluss von Bacterien auszeichnet, die Perlsucht des Rindviehs, gerade sie ist eine ausnahmslos unheilbare Krankheit (Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 51). Die Insufficienz der Leucocyten als Phagocyten lässt sich jedoch viel allgemeiner fassen, da chronische Eiterungen gar nicht zur Selbstheilung der Entzündungsprocesse führen. Trotz der Anwesenheit zahlreicher Leucocyten am Entzündungsherd wird weder bei Lepra und Tuberculose, noch auch bei Syphilis die Krankheitsursache von denselben aufgezehrt und selbst bei den gewöhnlichen septischen Eiterungen wird schliesslich nur ein Demarcationswall gebildet. Die Fähigkeit zur Selbstheilung kommt in ausgesprochenem Masse nur den acuten Entzündungsprocessen zu, d. h. sie ist in viel höherem Grade eine Folge des Fiebers als der Entzündung. Acute, mit lebhaftem Fieber auftretende Entzündungen sehen wir rasch wieder schwinden, oft spurlos schwinden; im Falle des Ueberlebens muss also die Ursache unschädlich gemacht sein. Darf auch die Veränderung des Nährbodens, wie wir oben sahen, nicht als gleichgiltig angesehen werden, zum vollen Absterben ohne jede Nachfolge langt sie meist

nicht zu. Es bedarf der durch das Fieber hervorgerufenen Revolution im ganzen Körper, um im ganzen Körper zu gleicher Zeit alle fruchtbaren Keime unschädlich zu machen (s. Antipyrese).

Geht schon aus der Darstellung der chronischen Infectionskrankheiten hervor, dass der Entzündungsprocess, wenn auch seiner Anlage nach ein regulatorischer Act, doch oft zur Regulation nicht ausreicht, so finden wir das Gleiche bei anderen chronischen Entzündungen. Favus und *Trichophyton tonsurans* bewirken Entzündungen, aber diese Entzündungen führen durchaus nicht zur Vernichtung oder auch nur zur mechanischen Beseitigung ihrer Ursache. Die Actinomycosis zeigt aber geradezu ein unaufhaltsames Vordringen des chronisch-entzündlichen Processes.

Wie nun einerseits zahlreiche Entzündungen unter dem regulatorischen Bedürfniss bleiben, so gehen viele andere in Intensität und Extensität über dasselbe hinaus. Ja der Blick auf eine deutlich sichtbare Aetzstelle, z. B. am Kaninchenohr, zeigt, dass die Entzündung, welche zur Demarcation schliesslich führt, am Anfange oft weit darüber hinausschweift und sich keineswegs auf den Demarcationsrand beschränkt. Nicht minder bekannt ist die bei Wundentzündungen aller Art weit über das erforderliche Mass hinausgehende Gewebsneubildung. Ueberschüssig treten Epithelwucherungen und Granulationen, überschüssig vor Allem die Callusbildung auf. Durch Callus luxurians bilden sich oft nach allen Seiten hin starrende Knochenvorsprünge, welche wohl in der Regel, aber keineswegs immer nach kürzerer oder längerer Zeit wieder resorbirt werden. Was aber die Intensität der Entzündungen anlangt, wem ist es unbekannt, wie unendlich häufig die weit über alles Mass hinausgehenden Entzündungen die Existenz des Organes, ja des ganzen Organismus bedrohen, wenn sie als Heilmittel gelten sollen, also schlimmer sind, als das Uebel selbst.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen ist, dass zwar der Entzündungsprocess seiner Anlage nach ein regulatorischer Act ist, ohne dessen Eintritt Brand in den meisten Fällen unabwendbar wäre, dass aber in chronischen Entzündungen der Process seine Selbstregulation meist nicht erreicht, in acuten hingegen oft darüber hinausgeht und das Leben selbst gefährdet. Das Ideal einer regulatorischen Vorkehrung, nicht über die regulatorische Nothwendigkeit hinauszugehen, diese aber stets zu erreichen, dies Ideal ist also beim Entzündungsprocess so wenig erfüllt, wie beim Fieber, wie beim Collateralkreislauf und den kompensatorischen Hypertrophien. Dies volle Ideal ist auch bei der Breite des Spielraumes, für welchen die Einrichtungen des lebenden Organismus sich accommodiren müssen, unmöglich zu erfüllen. Was genau passt, kann nur für wenige Fälle passen. Der Entzündungsvorgang ist von grossartiger, allgemeinster Wirksamkeit und in sich selbst ein höchst complicirter Vorgang. Das regulatorische Bedürfniss erfordert die Indifferenzirung der primären und der accessorischen Ursachen einerseits, die Beseitigung des Exsudates, nachdem dasselbe die unbrauchbaren Gewebstheile in sich aufgenommen hat und die Gefäss- und Gewebsrestauration andererseits. Diese Regulation wird hier durch keinerlei Einrichtung ad hoc erfüllt, sondern lediglich durch in Folge der Entzündungsursache auftretenden Circulations-Transsudationsströmungen und die Gefäss- und Gewebsneubildungen, die damit zusammenhängen. Die Entzündungsursachen, ihre Extensität und Intensität bilden also das bestimmende Moment, nicht aber das Regulationsbedürfniss. Dass auch dieses im Verlaufe des Entzündungsprocesses zumeist befriedigt wird, liegt nur an der allgemein zweckmässigen Anordnung des Organismus, ist aber natürlich nur eine ganz indirecte Folge der Ursache.

Die empirische Beobachtung ist bei genauer statistischer Prüfung zu dem Resultat gekommen, dass bei acuten Entzündungen in der Mehrzahl der Fälle die expectative Behandlung die günstigsten Ergebnisse gewährt. Durch die Erkenntniss, dass der Entzündungsprocess seiner Anlage nach ein regulatorischer Vorgang ist,

hat die expectative Behandlung ihre Begründung und Begrenzung erfahren. So weit dieser Vorgang sich dem Regulationsbedürfnisse nähert, ist sorgsames Abwarten geboten. Geht er aus diesem Rahmen heraus, so ist actives Vorgehen geboten. Klar ist es demnach, dass Antiphlogose nicht bei jeder Entzündung geboten sein kann, auch nicht ohne Weiteres bei gewissen entzündlichen Krankheiten, sondern dass von Fall zu Fall der Charakter der Gefahr bei den acuten Entzündungen, die Insufficienz des Heilungsvorganges bei den chronischen Entzündungen für die ärztliche Intervention in Betracht kommt.

Wir sprechen zunächst lediglich von den acuten Entzündungen, da die chronischen einer anderen und vielfach entgegengesetzten Behandlung bedürfen.

Behandlung der Congestion. Nach dem Eindringen verschleppbarer Entzündungsursachen kann der starke congestive Blutstrom die Fortschaffung derselben auf dem Blutwege in hohem Grade begünstigen. So weit angänglich, ist daher die Congestion auf's Aeusserste zu beschränken bei jeder Sepsis, bei Rotz, Milzbrand, Hydrophobie. Insofern solche Verschleppung nach Lage der Dinge das geringere Uebel ist, wird die Congestion nicht bekämpft werden dürfen. Flüssige oder leicht transportable Ursachen werden aber meist rasch mit dem Blutstrom fortgeführt, die Congestion kann also zu diesem Zwecke von kurzer Dauer sein. Die Congestion bildet aber auch das wichtigste Mittelglied für die Exsudation, sie ist die Quelle derselben, von ihrer Stärke hängt auch die Stärke der Exsudation ab. Soweit die Exsudation von Flüssigkeit und Eiterkörperchen zur Entfernung von Entzündungsursachen aus dem Gewebe, zur Veränderung des Nährbodens, zum Schutz des stabilen Gewebes führt, ist die Exsudation eine regulatorische Einrichtung. Doch auch dazu ist eine längere Dauer einer starken Congestion nicht nöthig; nachdem die stärkere Exsudation einmal stattgefunden, dürfte eine schwächere Fortsetzung derselben auch zu obigen Zwecken genügen. Auch zur Restauration der Gefässwände bedarf es ebenfalls einer starken Congestion nicht. Die der Entzündung eigenthümliche Ernährungsstörung der Gefässe, welche wir als Alteration der Gefässwände bezeichnen, kann nur auf dem Wege heilen, auf welchem Ernährungsstörungen anderer Gewebe zu heilen vermögen, durch moleculären Zerfall, Abstossung und Aufsaugung der unbrauchbaren Partikelchen und durch deren Wiederersatz von den regenerationsfähigen Gewebsstellen her. Dies ist ein in der Zeiteinheit stets langsamer Vorgang. Für ihn bedarf es keiner grösseren Blutmenge, für ihn bedarf es aber frischen Blutes. Für die alterirten Gefässwände ist es gleichgiltig, ob ein starker oder minder starker continuirlicher Blutstrom die Gefässe durchzieht, hingegen ist es von grösster Wichtigkeit, dass die Innenwand der Gefässe von den sie austapezirenden weissen Blutkörperchen möglichst befreit werde, damit das regenerirende frische Blut der Gefässwand gehörig zu Gute komme. Die Säuberung der Gefässwand ist ein für die Restauration wesentliches Mittel. Zur Neubildung der Gewebe endlich bedarf es ebenfalls keines mächtigen Blutstromes. Soll auch nicht geleugnet werden, dass die Anbildung bei schwächerer Blutströmung langsamer vor sich gehen kann, als bei stärkerer, so ist doch der Vortheil rascheren Wachsthums viel zu theuer erkauft durch die massenhaftere Exsudation, die dabei unvermeidlich ist. Das Resumé unserer Betrachtung der Congestion lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei Anwesenheit der Entzündungsursachen und bei Nothwendigkeit der Lösung derselben die Congestion in voller Stärke nur am Anfange wünschenswerth ist, dass sie späterhin eine Milderung wohl verträgt. Unerlässlich aber ist die Milderung der Congestion dann, wenn durch die Stärke derselben bei der bereits vorhandenen Circulationsstörung diese letztere zur Stase tendirt oder die exsudative Schwellung zu Incarcerationen führt. Endlich ist die stärkere Congestion, wenn auch hier nur selten gefahrdrohend, doch für die Regulation minder wichtig, wenn die Entzündungsursachen bereits beseitigt und also nur noch die Restauration der Gefässwände und der Gewebe nothwendig ist, ein Vorgang, der, wie wir sahen, nur einer geringen

Congestion bedarf. Die Frage der Behandlung der Congestion ist deshalb von solcher Wichtigkeit, weil obgleich die Alteration der Gefässwände für die Pathologie des Entzündungsvorganges im Mittelpunkt steht, für die Therapie doch immer die Bekämpfung der Congestion die durchschlagende Indication ist, wenn auch die Congestion auf die Alteration nur einen mittelbaren Einfluss ausübt. Auch ist die Bekämpfung der Congestion in grossem Umfange möglich, wenn auch leider nur an zugänglichen Körperstellen; eine directe Bekämpfung der Alteration ist unmöglich.

Zur Milderung der Congestion dient vor Allem die Erfüllung der Causalindication in vollem Umfange, die Beseitigung also der Grundursache, die Fernhaltung der accessorischen Ursachen. Die örtliche Blutmenge wird ferner vermindert durch Verringerung des arteriellen Blutzustromes, durch Vermehrung des venösen Abflusses, durch Verengung des Lumens der sämmtlichen Gefässe. Eine Verringerung des Blutzustromes wird schon durch volle Ruhe des Körpertheiles herbeigeführt. Functionen, die ohne Gefahr für den Körper gänzlich stillstehen können, müssen zu vollem Stillstand gebracht werden (Sinnesorgane, Bewegung der Extremitäten), Functionen, welche nie stillstehen dürfen, wie die des Herzens und der Lungen, müssen möglichst beruhigt und besänftigt werden. Die Anforderungen an solche Organe sind auf das zulässige Minimum zu beschränken, jede äussere Schwierigkeit muss hinweggeräumt, jede Aufregung abgehalten werden. Auch die Hochlagerung entzündeter Theile ist an den Extremitäten wenigstens ein gut brauchbares Mittel, um den Blutzufluss zu hemmen, indem dieser dann noch die Schwere überwinden muss, und den Blutabfluss zu erleichtern, welcher alsdann noch durch die Schwere befördert wird. Julius Wolff (Ueber Schwankungen der Blutfülle der Extremitäten. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilung, 1879) konnte die Temperatur der geschlossenen Hohlhand durch einfache Elevation um 5° herabsetzen.

Oertliche Blutentziehungen durch Blutegel bewirken wohl zunächst eine Verminderung der Blutmenge durch directen Abzug in der unmittelbaren Umgebung. Doch müsste diese Wirkung nach Stillung der Blutung bald aufhören, Congestion und Blutdruck müssten sich bald wieder zu alter Höhe einstellen. Auch die Absicht, das Blut etwa derivatorisch vom Entzündungsherde ab an gesunde Körperstellen zu leiten und dadurch die entzündliche Congestion zu vermindern, könnte immer nur vorübergehend erfüllt werden. Von grösserer Bedeutung ist die Angabe Genzmer's (Centralblatt. 1882, Nr. 13), der an der Schwimmhaut curarisirter Frösche nach Anwendung von Glühnadel oder *Argent. nitr.* beobachtete, dass, wie das Saugen der Blutegel begonnen, die Stase sich löste; die wandständigen Blutkörperchen kamen in's Rollen, die entzündeten Capillarschlingen wurden in wenigen Minuten rein geputzt. Weiter wird fast allgemein anerkannt, dass die Schmerzhaftigkeit entzündeter Stellen nach Application von Blutegeln nachlässt. An Stellen, welche sich für den künstlichen Blutegel eignen, hat auch dieser vielfache Anwendung gefunden. Die Anerkennung, welche diese örtlichen Blutentziehungen in der Augenheilkunde im Anfangsstadium der verschiedensten acuten Entzündungen auch gegenwärtig noch finden, spricht im hohen Grade für sie, denn von allen Specialdisciplinen der Medicin sind Haut- und Augenheilkunde am meisten geeignet, die therapeutischen Resultate in exacter Weise feststellen zu können und daher befähigt, der allgemeinen Therapie sichere Grundlagen zu schaffen. Vom Schröpfen können wir nur die unmittelbare Scarification entzündeter Theile, also das eigentliche Sticheln, hierher rechnen. Dasselbe soll Blut aus entzündeten Theilen entleeren und die entzündliche Schwellung durch unmittelbare Einstiche in Gefässe und Gewebe mindern. Es wird besonders angewandt am Gaumen, Zapfen, Zunge, die für Blutegel unzugänglich sind. Die momentane Hebung starker Spannungserscheinungen kann wohl oberflächliche oder tiefere Stichelungen und Incisionen nothwendig machen. Wenn die Operation nicht sehr umfangreich und tief ausgeführt wird, so kann aber immer nur die

Verödung einer kleinen Zahl von Gefässen eintreten, welche zur Beschränkung der Congestion im Entzündungsprocesse nicht von dauernder Bedeutung sein dürfte. Andererseits sind tiefere Einschnitte nicht unbedenklich, da der vorübergehende Vortheil durch Etablirung zahlreicher neuer Wundstellen und Wundentzündungen theuer erkauft wird.

Hochgradige Verminderung der Blutcongestion sind wir an zugänglichen Theilen durch die Kälte zu bewirken im Stande. Die Kälte hat vor allen anderen anticongestiven Mitteln durchgreifende Vorzüge. Es wird dabei nicht der Zufluss oder der Abfluss des Blutes allein verändert und indirect dadurch eine Verminderung der Blutfülle im entzündeten Theile angestrebt, sondern das ganze der Kälte unterliegende Gefässnetz wird zu dauernder Zusammenziehung veranlasst. Dadurch ist eo ipso die Congestion gehoben, für die Dauer der Kältewirkung unmöglich gemacht, die Blutmenge sichtbar ganz erheblich vermindert, in einem ganz anderen Grade, als dies selbst durch Combination von Ruhe, Elevation und örtlichen Blutentziehungen möglich ist. Indem die Gefässwände zur Contraction gebracht werden, müssen überdies auch die an der Innenwand sich ablagernden weissen Blutkörperchen mechanisch verschoben und in die Blutcirculation hineingetrieben werden. Die Restauration der Gefässwände durch frisches Blut wird dadurch wesentlich erleichtert. Ob alsdann die neue Ablagerung der weissen Blutkörperchen an erkalteten Gefässwänden überhaupt noch wie vordem stattfindet, ist eine Frage, welche besondere Untersuchung verdient. Die Neubildung von Gefässen und Geweben wird retardirt. Wie weit die locale Wärmeentziehung noch direct auf die Exsudate und deren Umsetzung wirkt, ist ein noch wenig erforschtes Gebiet. Ihre Grenze findet die Kältewirkung zunächst darin, dass sie wenig in die Tiefe wirkt. In der unmittelbaren Wirkungssphäre auf der Oberfläche des Körpers ist die Wirkung am stärksten. Zwar sinkt selbst bei längerer Kälteeinwirkung die Temperatur der Haut nie bis zum Kältegrad des aufgelegten Eisstückchens, jedoch können schon Kältegrade von etwa 10° C. in einer halben Stunde die Hauttemperatur um 15—20° herunterbringen. Jedoch dringt diese Einwirkung nur sehr langsam in die Tiefe. Esmarch sah die Innentemperatur der Tibia von der mit Eis umgebenen Oberfläche aus in 8 Stunden nur um 4·3°, in der 9. Stunde hingegen mit steigender Geschwindigkeit um weitere 6° fallen; nach Entfernung des Eises stieg die Temperatur wieder sehr rasch in die Höhe, in 1½ Stunden auf 37·1° C. Winternitz u. A. konnten in den geschlossenen Körperhöhlen des Bauches, des Thorax nach Thoracocentese durch Kälteumschläge auf die Aussenwand in ½—1 Stunde eine Temperaturerniedrigung von 1·5—4° C. erzielen. Diese geringe und langsame Einwirkung nach der Tiefe ist um so wichtiger, als jenseits des Bereiches der Kältewirkung sich sehr leicht sogar eine Collateralhyperämie einstellt, also das unwünschenswertheste Gegentheil von Congestionsbeschränkung. Weitere Berücksichtigung verdient der Umstand, dass bei Nachlass der Kältewirkung die Theile alsdann desto stärker in Folge consecutiver Erschlaffung der Gefässe zu congestioniren geneigt sind. Nachlass der Kältewirkung kann um so leichter eintreten, je weniger die allmälige Erwärmung der Kältepotenz durch die Körperwärme berücksichtigt wird. Dass extreme Kältegrade, rücksichtslos durch allzu lange Zeit applicirt, selbst Brand zu erzeugen im Stande sind, bedarf wohl nur der Erwähnung. — Von allen Applicationsweisen ist die von Eis in Beuteln, Gummibehältern am wirksamsten, aber auch selbstverständlich am eingreifendsten. In vielen Fällen langt man mit den sogenannten antiphlogistischen Umschlägen aus, in denen der Verband continuirlich feucht mittelst Wasser von 8—14° erhalten wird. — Wie jedes eingreifende Mittel fordert auch die Kälte ihre wohlumschriebene Indication. Ist die Beschränkung der Congestion bei acuten Entzündungen noch nicht rathsam, so darf Kälte nicht angewandt werden. Ebenso kann ihre Zeit schon vorüber sein, wenn Eiterungen sich bereits gebildet haben, *Abscesse zum* Aufbruch reif sind. Diese Rücksichten sind aber leicht zu beobachten.

Die souveräne Wirksamkeit der Kälte wird leider nur durch ihr geringes Eindringen in die Tiefe geschädigt, so dass gerade bei den schwersten Entzündungen der tiefgelegenen und edelsten Organe unseres Körpers ihr Einfluss versagt.

Völlig verwerflich ist eine Beschränkung der Congestion durch Unterbindung der zuführenden Arterie; dies bedarf nach dem früher Gesagten gar keiner Erläuterung. Aber auch die dauernde Compression der Arterie, auch Eisumschläge auf die oberflächlich verlaufenden Arterienstämme werden, wenn sie auch mit der Arterienunterbindung weder in Stärke noch in der Dauer der Wirkung zu vergleichen sind, doch nur mit grosser Vorsicht anzuwenden sein. Die auf die venöse und Lymphcirculation sehr einflussreiche Massage wird bei Behandlung der chronischen Entzündungen besprochen werden, da sie bei acuten Formen wenig Anwendung finden darf; geht doch ihre Wirksamkeit gerade von dem Gegensatz der bei acuten Entzündungen gebotenen Ruhestellung aus.

Die Adstringentia wirken nur antiphlogistisch bei unmittelbarer Application auf die Entzündungsstelle. Nach Untersuchungen am Froschmesenterium ist verdünntes *Argentum nitricum* das wirksamste Adstringens auf die Gefässwände. Dann folgt *Plumbum aceticum* und *Ferrum sesquichloratum*, unentschieden ist die Stellung des Alauns. Gerbsäure aber bewirkt selbst in 10procentiger Lösung Gefässerweiterung statt Verengerung nach ROSSBACH und ROSENSTIRN, die auch auf entzündeten Schleimhäuten beim Menschen weder Gefässverengerung, noch Secretionsveränderung danach beobachtet haben.

Ueber die Art der besonders bei Schleimhautcatarrhen und Entzündungen bemerkbaren Wirksamkeit der Adstringentia sieht man noch keineswegs klar. Man sieht, dass die Schwellung der Blutgefässe zurückgeht, die Schleimsecretion abnimmt, dass die Eiter- und Exsudatbildung gehemmt wird. Die Substanzen, die adstringirend wirken, vermögen ohne Zweifel mit den eiweissartigen und leimgebenden Gewebsbildnern in wässerigen Organflüssigkeiten unlösliche Verbindungen einzugehen. Dadurch entsteht eine Verdichtung der Blutgefässe wahrscheinlich, welche sowohl der Congestion als der Exsudation entgegenwirkt.

Die grosse Schwierigkeit der Behandlung innerer Entzündungen besteht darin, dass hier alle äusserlich anwendbaren und wirkungsvollen Antiphlogistica, da sie nur unmittelbar und örtlich wirken, ihre Wirksamkeit versagen. *Antiphlogistica interna* fehlen uns. Man musste daher versuchen, der entzündlichen Congestion innerer Organe durch Ableitung, durch Derivation Herr zu werden. Zur Derivationscur gehören schon die Schröpfköpfe. In Folge der Luftverdünnung und des verminderten Luftdrucks wird die Haut in die Höhlung des Schröpfkopfes gedrängt, woselbst sie sich in Folge der Ausdehnung der Blutgefässe röthet und eine halbkugelförmige Anschwellung bildet. Beim blutigen Schröpfkopf (cf. Schröpfen) wird diese Ableitung noch durch den Blutverlust verstärkt. Diese Schröpfköpfe finden besonders zu Beginn der Pleuritis vielfache Anwendung. Viel besprochen, aber wenig benutzt, wird der JUNOD'sche Schröpfstiefel, dessen Tendenz es ist, durch Luftverdünnung im ganzen Unterschenkel und Fuss das Blut in grossem Umfange in diese Extremität zu ziehen. Die Wirkung soll so stark sein können, dass in Folge von Gehirnanämie Schwindelanfälle und Ohnmachten eintreten. An sich ist diese Idee rationell, weit rationeller als der Aderlass. Beide Manipulationen theilen den Vortheil, der durch Verminderung der Congestion am Entzündungsherde entstehen kann; der Schröpfstiefel hat aber dabei den grossen Vorzug, dass das Blut dem Körper erhalten bleibt.

Der Aderlass, in früherer Zeit ein unentbehrliches Erforderniss bei jeder acuten Entzündung, so dass nur die Häufigkeit und Stärke zweifelhaft war, nicht aber die Operation selbst, ist jetzt so vollständig verlassen, dass man fast eine Rechtfertigung für jeden einzelnen Aderlass bei der acuten Entzündung braucht. Die physiologischen Grundlagen zur Beurtheilung der Folgen der Blutverluste sind folgende: Nach Untersuchungen, welche im LUDWIG'schen Laboratorium

in Leipzig von WORM-MÜLLER und LESSER angestellt sind (Verhandlungen der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, mathematisch-physikalische Classe, XXV, 1873; XXVI, 1874) hat das Gefässsystem innerhalb weiter Grenzen die Fähigkeit, sich einer verschieden grossen Blutmenge der Art anzupassen, dass nach kurz dauernden Schwankungen der Druck des Blutes in den Hauptstämmen der Arterien annähernd constant bleibt. Mit und nach dem Blutverluste wächst zunächst die Pulsfrequenz; erst wenn eine erheblichere Menge abgeflossen, sinkt sie. Nach Blutverlusten findet ferner eine Aufnahme von Flüssigkeit in das geschlossene Gefässsystem und deren Mischung mit dem darin zurückgebliebenen Blute statt. Bei Blutverlusten, welche 1 bis 2% des Körpergewichtes betragen, also etwa bis $^1/_4$ der Blutmenge, ist das Blutvolumen nach Ablauf einiger Stunden bereits wiederhergestellt. Es ist ferner selbstverständlich, dass bis zum Wiederersatz der verloren gegangenen, nur langsam ersetzbaren rothen Blutkörperchen die Menge des Hämoglobins in der Raumeinheit des Blutes und damit auch die sauerstoffbindende Oberfläche eine kleinere ist. Aus BAUER's Versuchen (Zeitschr. für Biologie, VIII, pag. 567) geht ferner hervor, dass in Folge der Blutentziehung die Eiweisszersetzung zunimmt, die Kohlensäureausscheidung dagegen abnimmt. Zu diesen rechnungsmässig nachweisbaren Folgen kommt die bekannte Thatsache, dass grössere Blutverluste von einem nicht unerheblichen Fieber um etwa 1° gefolgt zu sein pflegen. — Hält man nun diesen Beobachtungen über die Wirkungen der Blutverluste die Indicationen gegenüber, welche der acute Entzündungsprocess stellt — denn beim chronischen Entzündungsprocess kann natürlich vom Aderlass gar keine Rede sein — so wird es an dieser Stelle zunächst keiner Ausführung bedürfen, dass der Aderlass als ein antifebriles Mittel nicht anzusehen ist (cf. Antipyrese). Sieht man das Blut als Träger der Entzündungsursache an, so könnte man durch Verminderung desselben hoffen, die Entzündungsursache im Körper zu vermindern. Die Entzündungen selbst sind indess dabei localen Ursprunges, und wenn Intoxicationen und Infectionen auch durch das Blut verbreitet werden, so hat doch die locale Ablagerung alsdann schon stattgefunden. Die Vermehrung der Infectionsstoffe kann auch im verdünnten Blute stattfinden, so gut wie im normalen. Dazu nehmen die Infectionskrankheiten ihren typischen Gang, ihren Ablauf nach bestimmter Zeit, ihren glücklichen Ablauf, wenn der Körper seine Widerstandsfähigkeit bewahrt. Dass aber ein wichtiges Moment gerade dieser Widerstandsfähigkeit die Integrität des Blutes und der rothe Blutkörperchengehalt desselben ist, wird keiner Motivirung bedürfen. Man könnte an die rasche Aufnahme von Flüssigkeit in das Gefässsystem nach Blutungen auch grosse Hoffnungen betreffs der Resorption der Exsudate knüpfen. Doch gehören einerseits grosse Blutverluste dazu, andererseits treten nur Flüssigkeiten mit solcher Leichtigkeit zurück, keineswegs Eiter und fibrinöse Exsudate, die hier meist in Betracht kommen. Ist also auch ein depletorischer Einfluss vorhanden, so ist derselbe doch nur für ödematöse, seröse Exsudationen nachweisbar, er ist also durchaus nicht durchgreifend. Der derivatorische Einfluss, der Abzug des Blutes nach einer von der Entzündungsstelle fernen Region seinerseits ist zu vorübergehend, um allgemeiner zur Geltung zu kommen. So müssten geringe Vortheile durch schwere Nachtheile erkauft werden. Dieser theoretisch wohl begründeten Abneigung gegen Aderlässe entsprechen aber auch die wohlgeprüften statistischen Thatsachen. Die Statistik hat erwiesen (DIETL), dass die mit Aderlass behandelten Entzündungen, speciell die Lungenentzündungen, keineswegs günstiger verlaufen, als die expectativ behandelten. Gegenwärtig ist daher der Aderlass bei Entzündungen nur auf ganz besondere Fälle beschränkt. Er wird bei Pneumonie noch hie und da gemacht, wenn neben Pneumonie ein sogenanntes collaterales Oedem eintritt, oder wenn bei *Bronchitis capillaris* in suffocativen Fällen die Dyspnoe schnell wächst, Cyanose auftritt, Lungenödem droht. Von solchen Ausnahmefällen abgesehen, ist er aber um so mehr verlassen, als ein Theil der robustesten Individuen, bei denen er sonst mit geringerer

Besorgniss zu machen wäre, Potatoren sind, bei denen alsdann durch den chronischen Alkoholismus besondere Gefahr durch *Delirium tremens* droht.

Behandlung der Exsudate. Mit dieser Bezeichnung folgen wir der gemein üblichen Nomenclatur, wiewohl dieselbe nachweislich zu eng gefasst ist. In den Begriff Exsudat schliesst man nämlich die sämmtlichen, ausserhalb der Gefässe auffindbaren passiven Veränderungen ein, wiewohl dieselben zum nicht geringen Theile primäre Veränderungen sind, solche die gleichzeitig, ja mitunter frühzeitiger als die Gefässalteration eingetreten waren. Zu diesen primären Veränderungen, welche durch die Entzündungsursache selbst gesetzt waren, gesellen sich alsdann erst diejenigen, welche durch die Exsudation hervorgebracht werden. Es bedarf keiner Ausführung, wie falsch es ist, die Vereinigung beider als Exsudat zu bezeichnen, doch rührt dies davon her, dass sie später nicht mehr von einander zu trennen sind. Primäre Gewebsveränderung und Exsudation verschmelzen mit einander, wirken aufeinander und bilden oft ein gemeinsames Product. An die regulatorische Rolle der Exsudation sei auch hier zunächst erinnert. Sie besteht darin, die Ursachen, welche im Parenchym sich befinden und die primären Veränderungen, welche diese hervorgebracht haben, loszuspülen oder unschädlich zu machen, eine Aufgabe, welche in der Mehrzahl aller Fälle wohl erfüllt wird, oft aber auch nicht zu erfüllen ist. Um ein nahe liegendes Beispiel für letzteren Fall zu wählen, denken wir an den Diphtheritispilz. Diese Ursache hat sich auf der Schleimhaut etablirt, hat auf und unter derselben proliferirend die mannigfaltigsten primären Veränderungen und Zerstörungen hervorgebracht. In Folge der inflammatorischen Wirkung, welche die Diphtheritispilze veranlassen, kommt es oft zu einer fibrinösen Exsudation, welche meist jedoch nicht schnell genug und nicht umfangreich genug eintritt, um dem Pilze Schranken zu ziehen (s. bei Diphtheritis). Eitrige, fibrinöse, hämorrhagische und käsige Exsudate verbinden sich vielfach mit den auf dem und in dem Parenchym noch befindlichen Ursachen zu einem sehr mannigfaltigen Product. Seine Lossspülung und Entfernung kann nur durch den Exsudationsstrom vermittelt werden. Solcher Exsudationsstrom darf deshalb von vornherein nie verhindert werden. Kann doch durch ihn erst die mechanische Entfernung und die Umwandlung des Productes in zerfallene resorbirbare Molecüle stattfinden.

Die Exsudation geht jedoch oft quantitativ über das regulatorische Bedürfniss hinaus. So kommt es bei Cholera zu seröser Exsudation, die durch Wasserverlust aus dem Blute dem Leben mit Gefahr droht, die nur durch künstlichen Wasserersatz zu beseitigen ist, so kommt es bei Pleuritis, Pericarditis, Meningitis zu serös-eitrigen Ansammlungen, die durch Compression eine Störung der wichtigsten Functionen herbeiführen. In unnachgiebigeren Geweben und engeren Canälen können auch bereits geringere Exsudationen durch Einschnürung und Verengung schwere Gefahren herbeiführen. Um die Tragweite dieser Indication in's rechte Licht zu stellen, genügt es, aus den verschiedensten Gebieten Fälle zu nennen, wie die subfascialen Spannungen beim Panaritium, das *Oedema glottidis*, die intraoculäre Druckerhöhung beim Glaucom. Das Gebot, in diesen Fällen die Exsudationsmenge zu vermindern, lässt sich jedoch mit voller Wirksamkeit nur an die Minderung der Congestion anknüpfen, da, so lange die Quelle des Exsudationsstromes ungehindert fliesst, auch der Strom nur schwer gehemmt werden kann. Wie weit und unter welchen Cautelen dies möglich ist, ist oben schon besprochen. Auch eine gleichmässige Compression des Gewebes vermag der Congestion wie der Exsudation gewisse Schranken zu setzen. Dieses Verfahren ist naturgemäss auf diejenigen Organe beschränkt, welche durch ihre Lage eine solche gleichmässige Compression ermöglichen. Aber auch, wo dies der Fall ist, wie beim Hoden, wo man von der Compression durch Kleisterverbände, FRICK'sche Heftpflastereinwicklungen sich deshalb bei Hodenentzündung gute Erfolge versprach, wird doch der Druck, zumal am Anfange der Entzündung, nur selten gut vertragen, kann selbst Gangrän zur Folge haben. Günstiger wirkt die methodische Compression

durch Gewichte, aufgebundene Platten u. dgl. bei Lymphdrüsenentzündungen, besonders der Inguinaldrüsen. Am günstigsten in späteren Stadien gegen unconsolidirte Neubildungen. Weit vollkommener ist es möglich, ein Gewebe der Infiltrationswirkung der Exsudation zu entziehen, indem man eine gänzliche Verkleinerung desselben herbeiführt, wie dies bei Iritis durch die Mydriatica erfolgen kann. Durch die Erschlaffung des *Sphincter iridis* und Reizung des Dilatator kann die Iris bis auf einen ganz schmalen Saum verkleinert werden. So kann denn die Exsudation in die Iris nicht mehr zur Füllung der Gewebsmaschen, zu Adhärirungen an die Nachbarschaft, zur Starrheit und Unbeweglichkeit der Pupille, zur Verstärkung des intraocularen Druckes führen.

Wie wünschenswerth eine qualitative Verbesserung der Exsudate auch oft ist, wir vermögen nur indirect darauf einzuwirken. Regulatorischen Werth können die fibrinösen und hämorrhagischen, käsigen und jauchigen Exsudate nicht haben, im Gegentheil wissen wir, dass sie die Resorption erschweren und ebenso wie die eitrigen neuen Complicationen Thür und Thor öffnen. Ausser der Abhaltung accessorischer, zumal infectiöser Ursachen, die ihrerseits sehr viel zur Verschlimmerung der Exsudate beitragen können, vermögen wir nichts zu thun, als die Losspülung dieser Exsudate zu befördern.

Welchen regulatorischen Werth man aber auch der Exsudation zuschreiben mag, das Exsudat selbst bleibt immer vom Uebel. Ob sich das Exsudat mit der primären Ursache vereint vorfindet mit Pilzen, Parasiten, scharfen Giften, Kleidungsfetzen oder Splittern, ob dasselbe die durch Verbrühung, Aetzung, Quetschung zerfallenen und geschmolzenen Gewebspartieen mit sich führt oder ob es aus der Exsudation allein hervorgegangen, das Exsudat selbst ist an der betreffenden Stelle meist unnütz nicht nur, sondern schädlich. So weit es als Körpermaterial noch in Betracht kommt, muss es auch erst durch Resorption in die Lymph- und Blutgefässe dazu geeignet gemacht werden. In welchem Masse die Beschränkung der Exsudation rathsam ist, darüber kann man wegen des depuratorischen Werthes der Exsudation zweifelhaft sein, über die Beseitigung des Exsudats ist jedoch kein Zweifel möglich, falls das Exsudat nicht durch oberflächliche Schorfbildung etwa seinerseits den Zutritt neuer accessorischer Ursachen hemmt und so die Causalindication zu erfüllen hilft. Auf allen offenen Wegen befördern wir daher stets den Abfluss des Exsudats durch Beförderung der Diurese, Laxation, Expectoration, wir verhindern die Zusammenbackung der Augenlider, die Verstopfung des Gehörganges. Ueberall suchen wir ferner den Lymphabfluss zu beschleunigen durch passende Lagerung, und wo es geht, durch Massage. In zahlreichen Fällen machen wir entspannende Einschnitte durch Punction, Incision, eröffnen Abscesse, machen die Operation des Empyems zur Entleerung der Brusthöhle von Eiter, ebenso wie die *Paracentesis abdominis* zur Befreiung der Bauchhöhle. Frühzeitig eröffnen wir Retropharyngealabscesse wegen der Schling- und Athembeschwerden, welche sie herbeiführen und unternehmen die Tracheotomie, um unterhalb der unzugänglich bleibenden Glottis der Luft den Zutritt zu gestatten. Entspannende Einschnitte dienen oft dazu, nicht blos das Exsudat zu entleeren, sondern auch z. B. bei eitriger Periostitis die Wiederanlagerung des Periostes am Knochen zu bewirken. Entspannende Excisionen der Iris, welche eine künstliche Pupillenbildung herstellen, sind geeignet, den intraocularen Druck wahrscheinlich durch Beförderung der Resorption zu vermindern. Zur Beförderung der Resorption wird auch vielfach örtlich Jod- und Quecksilbersalbe angewandt, ohne dass es bisher gelungen ist, festzustellen, ob denselben, von der specifischen Wirkung bei Syphilis abgesehen, in der That eine resorbirende Wirkung zuzuschreiben ist. Sicherer scheint den warmen Bädern eine derartige Wirkung zuzukommen. Auch diese Zusammenstellung unserer Hülfsmittel zur Fortschaffung von Exsudaten beweist wieder, in wie hohem Grade die Therapie äusserer, uns zugänglicher Entzündungen der innerer und nur mittelst schwerer Operationen zugänglicher Entzündungen überlegen ist, wenn auch schon

ein Theil der schweren Operationen durch die Antiseptik viel von ihren Gefahren verloren hat. Ablass von Exsudaten aus dem Pericardium macht man nur im äussersten Nothfalle; aus der Hirn- und Rückenmarkshöhle ist er höchst bedenklich, daher ganz zu unterlassen. Die Exsudate sind es denn auch, die vermöge der mannigfaltigsten Störungen, welche sie in den verschiedensten Organen hervorrufen, die *Indicationes symptomaticae* im grössten Umfange in Anspruch nehmen, deren Besprechung wir füglich der Antiphlogose der einzelnen Entzündungen überlassen können.

Behandlung der Neubildungen. Neubildungen von Blutgefässen und Geweben sind zwar keineswegs für den Entzündungsprocess charakteristisch, kommen aber unter seinem Einfluss so oft vor und sind für die Ausheilung der meisten Entzündungen so unentbehrlich, dass die Behandlung der Entzündungen sie durchaus in ihren Rahmen aufnehmen muss. Der Neubildungsprocess kann je nach dem Orte seines Auftretens regulatorisch und nothwendig, er kann auch, wenn er widernatürliche Verwachsungen veranlasst, wie Verschluss normaler Oeffnungen, Verengung von Canälen durch Stricturen, Verbindung der Pleurablätter untereinander, Verwachsung der Conjunctiva nach Epithelverlust mit Cornea oder Sclera *(Symblepharon corneale* oder *sclerale)* in hohem Grade functionsstörend wirken. Aber auch da, wo er regulatorisch wirkt wie bei Wunden, nach kleineren oder grösseren Gewebsverlusten im Verlaufe anderweitiger Entzündungen pflegt der Neubildungsprocess nur selten genau im regulatorischen Masse aufzutreten, meist geht er proliferirend darüber hinaus. In allen solchen Fällen gilt es, die Gewebswucherung zu beschränken durch oberflächliche Aetzung, meist mit Höllenstein. Doch ist dieses Vorgehen vergeblich, wenn nicht zunächst die Causalindication erfüllt wird, welche die Neubildung unterhält, wenn also bei der Pannusbildung auf der Cornea z. B. nicht der Fremdkörper beseitigt ist, dessen Feststecken den Pannus hervorrief. Stricturen müssen allmälig durch Druck von Bougies ausgedehnt werden, unter dessen Zunahme die entzündliche Neubildung schrumpft. Volle Verwachsungen müssen getrennt werden, bleiben doch aber nur dann vor Wiederverwachsung bewahrt, wenn die Herstellung der Epithelgrenzen, soweit nöthig mittelst Epithelüberpflanzung, gelingt. Wohl atrophiren viele entzündliche Neubildungen, Bindegewebsnarben besonders schrumpfen, doch die Enge und Schmalheit der Gewebsbrücken gewährt keine Vortheile, da es zur vollen Aufhebung derselben nicht kommt.

Viel häufiger noch, besonders bei Ulcerationen, ist die Neubildung zur Regulation unzureichend oder bleibt gänzlich aus, eine volle Verheilung kommt gar nicht zu Stande. Unter welchen Umständen dies stattfindet und welche Mittel alsdann anzuwenden sind, um die Neubildung zu befördern, die Epidermisirung zu beschleunigen, wird bei Besprechung der Ulceration (cf. diese) auszuführen sein.

Verhinderung des Fortschreitens der Entzündungen. Die Gefahr des Fortschreitens der Entzündung kann zunächst durch Wanderung der Ursache entstehen, so beim Erysipel, wo das Wandern der Micrococcen durch Einspritzung von 3%iger Carbolsäurelösung mittelst zahlreicher Stichcanäle in die Nachbarschaft sich meist verhindern lässt. Auch bei Cholera lässt sich die Weiterwanderung der Commabacillen, durch Aufhebung der peristaltischen Bewegung mittelst Opium erreichen, wenn der Kranke noch nicht über das Stadium der prämonitorischen Diarrhoe hinaus ist. Von der spontanen Wanderung der Ursachen abgesehen, kann auch eine passive Uebertragung derselben stattfinden, z. B. Uebertragung von Trippersecret von der Harnröhre zum Auge, von Diphtheritis von einem Auge auf das andere. Die peinlichste Reinlichkeit ist unerlässlich. Bei Diphtheritis des einen Auges ist daher der Occlusivverband des anderen nothwendig. Auch darf den Ursachen keine neue Invasionsstelle eröffnet werden, dem Diphtheritispilze z. B. keine noch so kleine Wunde, kein Epithelverlust. Auch Ruhe der den Entzündungsherden angrenzenden unmittelbaren Nachbarschaft ist geboten, um die Uebertragung der Entzündungs

ursache zu erschweren, weshalb bei den leicht sich von der *Pars prostatica urethrae* mittels der *Ductus ejaculatorii* und des *Vas deferens* auf den Hoden fortpflanzenden Tripperbacterien Ruhestellung des Hodensackes durch Suspensorien geboten ist. Bei perforirenden Darmgeschwüren ist zur möglichsten Beschränkung der Perforations-Peritonitis absolute Ruhe des Darmes durch Aufhebung der Peristaltik unbedingt nothwendig. Sehr schwer ist es, der Verbreitung der Entzündungsproducte auf dem Lymphwege oder bei Congestionsabscessen im lockeren Zellengewebe wirksam entgegenzutreten. Oft erheischt das Fortschreiten der Neuritis und die Uebertragung der Entzündungen durch Nerveneinfluss die Erfüllung neuer Indicationen, die Behandlung des Nervenleidens durch Narcotica, durch Neurectomie.

d) Indicatio vitalis. Bei den acuten Entzündungen tritt die *Indicatio vitalis* in den Vordergrund aller Aufgaben, nicht blos wegen des selbstverständlichen *Primum vivere*, sondern auch, weil der acute Entzündungsprocess seiner Anlage nach wieder schwindet, wenn der Körper nur die Heftigkeit des Entzündungsanfalles zu überstehen vermag. Von welchen Momenten im acuten Entzündungsprocess die Lebensgefahr droht, ist daher eine ganz selbstständig zu beantwortende Frage, die so wenig mit der Antiphlogose identisch ist, dass sie ihr nicht selten geradezu widerspricht, so dass die alsdann entgegengesetzten Indicationen eine sorgfältige Abwägung erfordern.

Lebensgefahr droht sehr oft von der unmittelbaren Unterdrückung lebenswichtiger Functionen. Wir brauchen nur Herz-, Lungen-, Brust-, Gehirn- und Rückenmarksentzündungen zu nennen, um die Häufigkeit dieses Falles zu beleuchten. Je umfangreicher die Entzündung hier überall, desto grösser die Gefahr. Kleinere Entzündungsherde werden, von der *Medulla oblongata* abgesehen, auch in den lebenswichtigsten Organen ertragen. Auch umfangreichere können überwunden werden, wenn nur dem Organismus Zeit bleibt, wenn der fungirende Rest der afficirten Organe im Stande bleibt, compensatorische Leistungen zu entfalten. Die Retardirung des Tempo's der Exsudation bleibt daher bei hereinbrechender ganz acuter Lebensgefahr von Bedeutung. Auch mittelbar können lebenswichtige Functionen bedroht werden. Das bekannteste Beispiel dafür ist die Gefahr, welche bei Peritonitis in ganz anderer Weise wie bei Pleuritis für das Herz dadurch erwächst, dass vom Bauchfell aus das Herz sehr leicht zum Stillstand gebracht werden kann.

Lebensgefahr droht nicht minder vom Säfte- und Kräfteverlust. Bei der *Cholera asiatica* reicht schon allein der Wasserverlust aus, um die Blutcirculation und damit das Leben unmöglich zu machen. Das verloren gegangene Wasser durch Infusion wieder zu ersetzen, ist hier eine unerlässliche Aufgabe. Durch Eiterung und anderweitige Exsudationen, durch Verschwärungen, aber auch durch umfangreichere Neubildungen kann übermässiger Verbrauch von Albuminaten stattfinden. Doch ist derselbe leicht zu ersetzen, wenn nur Zufuhr und Verdauung sich in Integrität befinden. Chronische Eiterungen werden deshalb lange bis zu den ärgsten Abmagerungen ertragen, ehe sie dem Organismus Gefahr drohen. Bei den acuten, mit Fieber verbundenen Entzündungsprocessen fällt hingegen die Möglichkeit eines ausreichenden Wiederersatzes fort, während zugleich raschere Consumtion des Körpers eintritt. In diesen Fällen kann durch Kräfteverlust frühzeitig Lebensgefahr eintreten (cf. Antipyrese).

Lebensgefahr droht in anderen Fällen von Säfteverderbniss. Der Uebergang von Entzündung in Brand ist nicht immer zu verhüten. Er ist in vielen Fällen schon durch die Schwere des ursprünglichen Eingriffes bedingt. In anderen tritt Druck des Exsudats in unnachgiebigen subfascialen, subperiostalen Geweben hinzu, der ohne baldigen Ablass des Exsudates zur Necrose führen muss. Auch perniciöse Infectionsstoffe, wie Diphtheritispilz, Nosocomialgangrän, können sich auf Entzündungsherden ansiedeln, Jauchung kann durch die Einwirkung der septischen Bacterien entstehen. Wie auch immer der Brand entstanden, der

Schaden besteht dabei nicht blos in dem grösseren oder geringeren Gewebsausfall, sondern so lange ein Zusammenhang obwaltet zwischen der brandigen Stelle und dem übrigen Körper, ist auch dieser selbst durch Resorption gefährdet. An Septicämie, Pyämie, Ichorrhämie kann alsdann der Organismus zu Grunde gehen. Zur Verhütung dieser Ausgänge ist die rechtzeitige Entfernung des necrotischen Stückes, eventuell selbst die Abnahme ganzer Glieder geboten.

Nur selten aber ist es, dass die Lebensgefahr von dem einen oder dem andern der angeführten Momente allein ausgeht, meist ist es eine Complication von Ursachen, an der bei acuten Entzündungen auch stets das Fieber in erster Reihe betheiligt ist, welche dem Leben ein Ende macht.

Behandlung der chronischen Entzündungen. Chronische Entzündungen beruhen auf chronischen Ursachen. Die Chronicität der Ursachen kann in der Beschaffenheit der Fundamentalursachen begründet sein. Feste und weiche Stoffe sind einerseits schwerer durch die Exsudation entfernbar, andererseits rufen sie an sich langsamere Entzündungsprocesse hervor, weil sie selbst stärkere Entzündungsursachen, wenn sie dieselben überhaupt enthalten, langsamer abgeben. Die meisten wirken aber nur als mechanische Störungen und daher nur auf die unmittelbare Nachbarschaft ein. Die Chronicität der Ursachen kann auch darauf beruhen, dass sie auf einer inneren lange Zeit fliessenden Quelle beruht, wie auf Syphilis, Scrophulose, Tuberculose. Wieder in anderen Fällen gesellen sich zu der Fundamentalursache oder selbst nach Beseitigung derselben zu der noch vorhandenen Entzündung neue accidentelle Ursachen. Es ist schon bei der *Indicatio causalis* eingehender auseinander gesetzt, wie leicht Factoren, die auf gesunder Körperstelle zur Erregung einer Entzündung nie ausreichen würden, zum Unterhalt einer solchen wohl befähigt sind. Es sind oft sehr unscheinbare Ursachen, die einen chronischen Entzündungsprocess nicht zum Heilen kommen lassen, höchst unbedeutende mechanische Veränderungen, die aber doch eine permanente Reibung unterhalten (Trichiasis), auch feine Pilzchen u. dergl. Jeder directe antiphlogistische Curversuch ist oft vergeblich, wenn diese unscheinbaren Ursachen nicht beseitigt werden. Sind sie beseitigt, so ist jeder anderweitige Curversuch nicht selten unnütz, weil die Heilung alsdann oft spontan erfolgt. Auch abgelaufene acute Entzündungen können in zurückgebliebenen Entzündungsproducten, z. B. in Adhäsionen und Neubildungen, einen *Locus minoris resistentiae* hinterlassen, der auf leichte Ursachen hin erkrankt. Stricturstellen sind zu erweitern, auch wenn der Entzündungsprocess gänzlich abgelaufen, weil jeder Neueintritt derselben Gefahr bringt. Unbekannt ist uns der Zustand der Schleimhäute, der sie zu leichten catarrhalischen Affectionen disponirt. Adhäsionen, welche Zerrungen hinterlassen, sind, soweit sie durch sorgfältige, schonende Massage beseitigt werden können, zu heben, was bei Muskel-, Sehnen- und Gelenkadhäsionen, besonders mit Hilfe warmer Bäder, oft gelingt. Beim Trachom soll durch milde Aetzmittel sogar neue Entzündung erzeugt, lebhaftere Resorption und Rückbildung ad normam dadurch angestrebt werden. Wo der Entzündungsprocess in Folge der langsamen Wirkung der vorhandenen Ursache einen schleichenden Charakter annimmt, kann, wie bei manchen Abscessen, die Verstärkung derselben durch Hitze, durch warme Cataplasmen behufs rascherer Maturation geboten sein.

Nach voller Erfüllung der Causalindication bleiben oft noch Gefässectasien zurück. Vielfach kommen hier die Adstringentia in Betracht, die eine Verdichtung der Gefässe und Gewebe zu erzielen vermögen. Die bei den Frostbeulen bleibenden Gefässausdehnungen erfordern oft geradezu eine reizende Behandlung mittelst Jodtinctur und Collodium. Die Anwendung der Elektricität kann bei Passivität der Muskeln und Sehnen nach deren Entzündung in Frage kommen.

Die umsichtige Behandlung chronischer Entzündungen ist eine schwere, aber dankbare therapeutische Aufgabe, wie bei den Localentzündungen näher auszuführen sein wird.

Samuel.

Antipyrese (ἀντι gegen, πῦρ, πυρετός Fieber) = die Bekämpfung des Fiebers. Das Fieber ist nicht wie der Entzündungsprocess ein pathologisch-anatomisch greifbarer Vorgang, sondern es besteht in einer Functionsstörung verschiedener nervöser Centren. Die Temperaturzunahme des ganzen Körpers giebt dieser Störung den Charakter der Allgemeinheit; sie beruht ohne Zweifel auf Zunahme der Wärmeproduction, also auf stärkerer Erregung der Wärmecentren. Am wenigsten complicirt von allen Fieberfällen tritt, wie es scheint, diese stärkere Erregung der Wärmecentren bei VOLKMANN's aseptischem Fieber ein (Sammlung klinischer Vorträge. 1877, Nr. 121). Selbst bei hohem aseptischen Fieber von 41° Achselhöhlentemperatur zeigt es sich hier, dass die Zunge dabei nie trocken, dass die Haut feucht bleibt, die Schweisse oft recht profus sind, der Durst ist vermehrt. Der in reichlicher Menge gelassene Urin zeigt sich der Fieberhöhe proportional an Harnstoff reich, die Chloride sind nicht vermindert. Der Appetit ist in diesen Fällen oft ausgezeichnet, die Kranken sind mitunter nicht zu sättigen. Demnach können auch Temperaturen von 40° selbst 14 Tage lang anhalten ohne nachweisbare Abnahme des Körpervolumens und der Muskelkraft speciell. Die vollste Euphorie zeichnet diese aseptischen Fieber aus; es fehlt völlig das für andere Fieber so charakteristische Gefühl des Krankseins. Trotz hoher und langdauernd hoher Temperaturen von 40°, ja 41° sind die Patienten sogar noch grosser Anstrengungen, selbst zu Märschen von $^1/_2$ — 1 Meile fähig. Nur eine leichte Dyspnoe und eine der Temperaturhöhe adäquate Pulsfrequenz, doch ohne charakteristische Veränderungen der Pulsbeschaffenheit, begleitet diese einfachste Fieberform. Und selbst bei der Zunahme der Pulsfrequenz kann man zweifelhaft sein, wie weit man es hier mit einer der Temperaturerhöhung coordinirten oder subordinirten Erscheinung zu thun. Beruht doch die Temperaturerhöhung vorzugsweise auf Zunahme der insensiblen Muskelverbrennung; das Herz ist aber doch auch seinerseits ein Muskel, der von dieser in allen Muskeln auftretenden stärkeren Oxydation nicht ausgenommen sein kann, wie sollte dann diese Zunahme nicht direct auch auf die Schlagfolge einwirken? — Die Beobachtung zeigt jedoch, dass es in den meisten Fiebern nicht bei der blossen Erregung der Wärmecentren und deren unmittelbaren Folgen sein Bewenden hat. Meist leiden durch die Fieberursache auch andere nervöse Centren mit. Die Beschaffenheit des Pulses zeigt die mannigfachsten qualitativen Veränderungen, die meisten Secretionen sind vermindert, der Appetit und die Verdauungsfähigkeit haben fast immer schwer gelitten. Unter dieser Complication steigert sich nun der Gewebsconsum ganz erheblich, besonders tritt alsdann hochgradige Muskelschwäche ein. Die Gefässnervencentra fungiren unregelmässig, die Hautgefässe sind dilatirt, nur höchst selten, bei geringeren Fiebergraden, bleibt das Hirn völlig intact. Das Schwächegefühl ist schon nach zwei- bis dreimal 24 Stunden, das Gefühl des Krankseins noch weit früher stark ausgesprochen. Aus der Gegenbeobachtung des aseptischen Fiebers geht klar hervor, dass nur in wenigen Fällen die Fieberursachen die Wärmecentra allein, dass sie meistens mit diesen noch zahlreiche andere nervöse Centren in ihrer Function stören.

Diese Fieberursachen sind höchst mannigfaltige. Wir wissen, dass bereits die sogenannte Trockencur, d. h. die starke Verminderung flüssiger Nahrungsmittel, Fieber von 1—3° hervorruft. Auch jeder nicht übermässige Blutverlust ist von einer ähnlichen Temperatursteigerung gefolgt. Hier überall tritt in den Körper gar kein neuer, kein fremder pyrogener Stoff ein. Die Pyrogenie kann also hier nur durch Zerfallstoffe des eigenen Körpers entstehen. Aehnliches gilt vom Fieber nach Wasserinfusion in's Blut. Es ist wohl gerechtfertigt, alle diese Fälle als Resorptionsfieber aufzufassen, als deren wichtigste Repräsentanten die consecutiven Entzündungsfieber betrachtet werden. Bei diesen wird die Resorption der Exsudate durch die Lymphgefässe und deren Uebertritt in's Blut als die *Causa movens* des Fiebers betrachtet. Dafür spricht, dass Entzündungen mit freiem Exsudatabfluss ein geringes Fieber erzeugen, so die meisten Schleim-

hautcatarrhe, die offen behandelten Amputationsstümpfe, auch die acute Nephritis. Es spricht dafür, dass das Eiterungsfieber nach Eiterablass nachlässt. Klar ist jedoch nicht, weshalb bei Pleuritis und bei Pneumonien z. B. nach der Krisis das Fieber gänzlich aufhört; gewiss ist alsdann die Exsudation geringer, doch ist die Resorption, wie die physikalische Untersuchung von Tag zu Tag lehrt, eine sehr rege. Woher fehlt trotzdem jegliches Resorptionsfieber?

Gegenüber den Entzündungs- und Resorptionsfiebern, den symptomatischen Fiebern überhaupt, stehen die sogenannten essentiellen Fieber, Fieberformen, welche von den Entzündungsprocessen nicht abhängig gemacht werden können, weil sie theils ohne alle Entzündung und wo sie mit Entzündung auftreten, diesem Processe nachweisbar vorangehen. Pocken, Masern, Scharlach, Flecktyphus und Unterleibstyphus, Pest und Gelbfieber, Cerebrospinalmeningitis und Parotitis epidemica, das Heer der septischen Erkrankungen und vor allem Wechselfieber und Rückfallsfieber sind hoch fieberhafte Krankheiten, die letzteren ohne alle Fieber erzeugenden Localaffectionen. Hier wirkt die Infectionsursache also selbst pyrogen.

Indicatio prophylactica. Aus der Mannigfaltigkeit der angeführten Ursachen geht hervor, dass Fieberprophylaxe in nichts Anderem bestehen kann, als in Abhaltung und Vermeidung aller fieberhafter Krankheiten. Bei der grossen Zahl derselben ist es unmöglich, auf deren Verhütung hier einzugehen. Was zur Prophylaxe der Entzündungen geschehen kann, ist bei der Antiphlogose bereits angeführt. Ueber die hygienischen Massregeln zur Verhütung der Infectionskrankheiten cf. Ansteckung. Hier bei der allgemeinen Prophylaxe des Fiebers wäre etwa nur noch die fieberhafte Disposition zu besprechen, welche bei einzelnen nervösen Personen sich findet. Es sind Fälle beobachtet, wo nach starken psychischen Erregungen, namentlich nach einem heftigen Schreck, ein Fieberanfall auftrat. Ferner sind bei Gallensteinkoliken Fieberanfälle oft ganz nach dem Bilde der Intermittensparoxysmen beobachtet (FRERICHS). Am bekanntesten sind aber die sogenannten Urethralfieber, die nach einem schmerzhaften Catheterismus ganz wie Intermittensanfälle, sogar mit tödtlichem Verlaufe, beobachtet sind. Es giebt auch Personen, welche durch heftige Erregung der Hautnerven, auch schon durch Wäschewechsel oder kalte Betten einen heftigen Frostanfall mit Zähneklappern und consecutiver Hitze bekommen. Nicht immer zeigen sich dabei sonstige Symptome hochgradiger Nervosität; wo dies der Fall, ist gegen das Grundleiden, bei besonders grosser Reizbarkeit der Haut mit systematischer Abhärtung derselben vorzugehen.

Indicatio causalis. Ist die Fieberursache bereits im Körper, so ist ihre Entfernung oder Indifferenzirung geboten. Bei secundären entzündlichen Resorptionsfiebern lässt sich dies in vielen Fällen dadurch erreichen, dass dem Eiter ein freier Abfluss geschafft wird. Nach ausgiebigen Incisionen sieht man oft jede Temperaturerhöhung schwinden. Fäulnissstellen müssen gereinigt, ausgespült und kräftig desinficirt werden. So lange von Fäulniss- und Entzündungsstellen aus Resorption aber überhaupt noch stattfinden kann, ist Fiebergefahr vorhanden. Auch acute Schübe chronischer Entzündungen bringen sie immer wieder hervor. Nur definitive Heilung der Entzündungsprocesse kann also vor Entzündungsfiebern schützen. Sehr schwer ist die Causalindication bei den Infectionskrankheiten zu erfüllen. So früh als möglich ist die örtliche Infection bei allen septischen Erkrankungen, bei Syphilis, Tripper, Ophthalmia aegyptiaca, bei Milzbrand, Rotz, Hundswuth durch Zerstörung und Desinfection zu beseitigen. Das Fortschreiten des Erysipels ist durch Einspritzung von 3%iger Carbolsäurelösung mittelst zahlreicher Stichcanäle in die Nachbarschaft zu verhindern. Bei Milzbrand ist es noch bei hoher Entwicklung des Fiebers bis 43° möglich, mittelst 6—8 voller Spritzen einer 2%igen Carbolsäurelösung 3—4 Cm. vom Schorf entfernt gute Erfolge zu erzielen (SCHARNOWSKY, Chirurg. Centralblatt, 1884, Nr. 50). Sind aber die Bacterien erst in den Organismus eingedrungen, haben sie sich in demselben vermehrt, so bedarf es specifischer Mittel, um sie zu vernichten. Zähe und widerstandsfähig gegen Gifte, wie sie im Allgemeinen sind, würden sie zu ihrer Abtödtung

Giftdosen bedürfen, welche, in das Blut behufs der nothwendigen Allgemeinwirkung übergeführt, dem Kranken selbst höchst verderblich werden müssten. **Specifische Radicalmittel** aber, welche die Bacterienwirkung aufheben, ohne dem Organismus ernste Gefahr zu bringen, besitzen wir nur in geringer Zahl. Mustergiltige Mittel dieser Art sind Chinin und Arsenik gegen Malaria, weit unzuverlässiger ist schon die Salicylsäure gegen acuten Gelenkrheumatismus, wegen seiner eigenen Nachwirkungen nicht unbedenklich ist Quecksilber gegen Syphilis. Dem Calomel zum Beginn und zur Coupirung des Abdominaltyphus könnte, wenn seine vielfach bestrittene Wirksamkeit überhaupt zu constatiren sein sollte, keine specifische, sondern höchstens eine die Ursache entfernende, abführende Wirkung zugeschrieben werden. Zur möglichst raschen Entfernung der Ursache ist in allen acuten Infectionskrankheiten die Offenhaltung aller Colatorien, insbesondere die Beförderung der Diurese, nothwendig, die Nieren und Blut vorzugsweise von den Bacterien zu befreien vermag. Man sieht aber, dass in der weitaus grössten Zahl aller Fälle von Infectionskrankheiten die Causalindication bisher unerfüllbar ist.

Indicatio morbi. Auch hier wieder, wie beim Entzündungsprocesse, tritt uns die Frage entgegen, ob wir die *Indicatio morbi* überhaupt zu erfüllen haben. Können wir die Causalindication erfüllen, so bleibt auch das Fieber sofort oder alsbald weg. Können wir sie nicht erfüllen, bleibt die Ursache unentwegt im Körper, thun wir alsdann etwas Gutes daran, das Fieber zu beseitigen, welches die nothwendige Folge dieser Ursache ist? Ist nicht das Fieber ein regulatorischer Vorgang? Dieser Gedanke ist alt. Im Mittelalter war man von der salutären Bedeutung des Fiebers so durchdrungen, dass man selbst zu dem extremen und gänzlich verkehrten Schlusse kam, das Fieber nicht relativ, sondern absolut als einen Segen anzusehen, so dass das Chinin gegen Intermittens selbst sich schwer nur Bahn brach. Jede Krankheit ist vom Uebel und kann man sie mit Stumpf und Stiel, d. h. mit ihrer Ursache, ausrotten, ohne dass diese letztere weiter zur Geltung kommt und ohne neue Gefahr, so muss man es thun. CAMPANELLA hatte Recht mit den Worten: *„ea ratione bona est febris, qua bellum: ego tamen utroque carere malo.“ (Realis philosophia epilogisticae partes quatuor Francof. 1623. Physiol., Cap. X.)* Aber wirkt nicht das Fieber salutär, wenn seine Ursache im Körper fortwirkt? „Spielt eine Einrichtung in dem Haushalt organischer Wesen eine hervorragende Rolle, so können wir sicher sein, dass die Einrichtung entweder für die Erhaltung des Individuums oder für die Erhaltung der Species von wesentlicher Bedeutung ist. Das Fieber ist so offenbar eine prästabilirte Einrichtung, dass die Frage seiner Bedeutung eine gebotene ist.“ Dieser dem Darwinismus entnommenen Betrachtungsweise vermögen sich auch die entschiedensten Vertreter einer eingreifenden Antipyrese nicht zu entziehen (LIEBERMEISTER, Handb. der Path. und Ther. des Fiebers, pag 390). Doch erkennen sie dies nur in der Theorie an, für die Praxis betrachten sie es im Gegentheil als ein Glück, dass der Bruch in der Continuität der Entwicklung eingetreten ist, ohne den die antipyretische Heilmethode nicht zu ihrer Ausbildung gelangt wäre (ibid. p. 371). Es ist hier wie beim Entzündungsprocesse. Wir **glauben** wohl im Allgemeinen an eine **salutäre** Einrichtung, **kennen aber** nur die notorischen **schädlichen Folgen** und **bekämpfen sie**. Wie beim Entzündungsprocesse müssen wir sagen: Werth erhalten alle solche allgemeine Sätze erst durch ihre Motivirung und die daraus hervorgehende Begrenzung.

Beim Entzündungsprocess liess sich durch einfache, aber schlagende Thatsachen nachweisen: wenn es keine Entzündung gäbe, so gäbe es mehr Brand. **Wie wenn es kein Fieber gäbe?** Welche Störungen dann im Warmblüterorganismus eintreten müssten, ist nicht durch ähnlich einfache Thatsachen zu beantworten. Wir können nicht mit gleicher Sicherheit die Fieberursachen wirken lassen und den ganzen Fieberprocess hintanhalten. Ausser den septischen Fiebern können wir auch essentielle Fieber nicht erzeugen, und gänzlich verhindern können wir das Fieber durch unsere symptomatischen Antipyretica auch nicht. Wir können

wohl durch wärmeentziehende Einflüsse die entstandene Fieberwärme herabsetzen, die fortdauernde Steigerung der Wärmeproduction aber nicht hindern, den Verlauf des Fieberprocesses nicht hemmen. Jedenfalls lässt sich bis jetzt durch entscheidende Versuche diese Frage nicht strict erledigen. Wenn es kein Fieber gäbe? Diese Frage zu beantworten ist vielleicht die Septicämie von allen Krankheiten am geeignetsten. Diejenigen Fälle von Sepsis, in welchen es zum Fieber nicht kommt, sind die schwersten. Sie verlaufen unter schweren, nervösen Störungen, unter dem Bilde eines tiefen, rasch zunehmenden Sopors in der Art der acuten Vergiftung. Unregelmässige, oft wiederholte Temperatursteigerungen sind hingegen Zeichen septischer Invasion geringerer Grade, welche die Heilung zulassen, nicht unerbittlich mit dem Tode endigen. Je tiefer die Temperatur bei der Septicämie unter die Norm sinkt, desto schlechter die Prognose.

Von weit grösserer Bedeutung aber als diese einzige Krankheit ist für die Frage von der salutären Bedeutung des Fiebers die Betrachtung des Verlaufes der Infectionskrankheiten. Wir haben gesehen, wie wenig wir gegen Bacterien, die in unseren Körper eingedrungen sind und sich in den verschiedensten Geweben vermehrt haben, die Causalindication zu erfüllen vermögen. Diese Indifferenzirung der Ursache, welche wir mit allen Mitteln — von wenigen specifischen Mitteln abgesehen — nicht herbeizuführen im Stande sind, sie wird im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten von selbst herbeigeführt. Wir sind ganz einseitig nur gewohnt, die Mortalitätsstatistik dieser Krankheiten anzuführen, wir berücksichtigen aber nicht, dass die spontane Reconvalescenz bei allen acuten Infectionskrankheiten eine sehr bedeutende ist. Es genesen bei expectativem Verfahren selbst von den gefährlichsten acuten Infectionskrankheiten noch immer hohe Procentsätze, so beim Flecktyphus meist gegen 75%, gegen 80% auch beim Unterleibstyphus ohne jede Behandlung, bei Gelbfieber gegen 65% selbst in schlimmen Epidemien und sogar bei der Pest noch 50—60%. Haben wir früher angeführt, dass wir die in den Organismus eingedrungenen und diese Krankheiten verschuldenden Infectionskeime zu beseitigen nicht vermögen, so sehen wir jetzt, dass es dem Krankheitsverlauf selbst gelingt, die Krankheitsursache hier überall unschädlich zu machen. Es sind dies Alles fieberhafte Krankheiten, bei denen die Temperatur längere Zeit auf 40, 41° kommt. Diejenige Krankheit, die es regelmässig zu den höchsten Fiebertemperaturen bringt, der Rückfallstyphus über 42° bis 42·6° und wo sehr hohe Temperaturen mitunter 5—7 Tage continuirlich andauern, haben meist sogar einen Genesungssatz von 92—98% d. h. eine so geringe Sterblichkeit, wie sie bei sonst vergleichbaren Krankheiten gar nicht vorkommt. Wir haben also einerseits hohe continuirliche Fieber mit Spontanheilung von mindestens 50%, meist 80 und bei der höchst fieberhaften Krankheit sogar bis 98%. Dem entgegen haben wir bei dem blos intermittirenden Malariafieber, wo dasselbe meist nur 4 Stunden, höchst selten bis 10 andauert, trotz einzelner recht hoher Temperaturen von 40°, 41°, auf 8 Minuten sogar einmal 46° gar keine spontane Reconvalescenz. Der Einzelanfall hört auf, wahrscheinlich durch Zerstörung der ausgebildeten Bacterien, die Keime bleiben aber, wachsen von Neuem, die Krankheit kehrt immer wieder. Liegt hier nicht der Schluss nahe, dass hier bei Intermittens das Fieber nicht andauernd genug ist, um salutär zu wirken? Stellen wir den Infectionskrankheiten mit hohem anhaltenden essentiellen Fieber von continuirlichem Verlauf andere Infectionskrankheiten gegenüber, wie Diphtheritis, Milzbrand, Rotz, Tuberculose, so sehen wir, dass in diesen letzteren Fällen das Fieber einen anderen Charakter hat. In manchen dieser Krankheiten tritt es gar nicht als prodromales essentielles Fieber auf, sondern es bildet sich erst mit den Entzündungsprocessen aus, ist also ein consecutives Resorptionsfieber. In anderen, wie bei Milzbrand, hat es keine Stetigkeit und erleidet, nachdem es mehrere Tage auf 40° gestanden hat, einen plötzlichen Abfall bis zu 36°. Bei Tuberculose erreicht es zwar hohe Grade in ganz acuten Fällen, nicht aber ohne auch da stärkere Remissionen zu erfahren. Es ist unverkennbar, dass diese Krankheiten sämmtlich in ihrem Fiebercharakter

nicht vergleichbar sind mit dem frühzeitig vor allen Localaffectionen auftretenden, hohen, ohne Unterbrechung dauernden und plötzlich meist in rascher Krisis endigenden Fieber der oben benannten Krankheiten. Noch niedriger steht das sogenannte syphilitische Fieber gegenüber der Allgemeininfection; meist nur von 2—4tägiger Dauer, meist nur um 1—1½° C. die Temperatur steigernd, bleibt es in vielen Fällen auch gänzlich aus. Wie selten aber die Spontanheilung der Syphilis ist, wie sie vielmehr, sich selbst überlassen, grosse Dimensionen annimmt, Jahre lang dauert, daran braucht nur erinnert zu werden. Die Lepra endlich ist fast durchweg ein chronisches Leiden von 9—20jähriger Dauer; auch bei der höchst seltenen (3—4mal unter 150 Fällen) sogenannten acuten Form ist das Fieber ganz unbedeutend und vor Allem nicht andauernd. Die Genesung bei dieser Krankheit ist bekanntlich ganz ungemein selten. — Von höchstem Interesse ist nun das Verhalten dieser letzteren Krankheiten gegen intercurrirende acut fieberhafte Krankheiten. Bei Variola, Typhus, Pneumonie, bei Scharlach, Masern, Erysipel, acutem Rheumatismus, also bei den verschiedensten Fiebern, treten alsbald nach dem Fiebereintritt die Syphiliserscheinungen und zwar die Rachenexulcerationen, ebenso wie die exanthematischen Formen zurück. Ganz ausgeprägte Syphilide schwinden vollständig, wenn die Fiebersymptome einen gewissen Grad erreichen. Wie durch magische Kraft vernarben die Ulcerationen. Oft treten die Exantheme später wieder hervor. Combinirt sich aber ein papulöses Syphilid mit einem Typhusfall, so schwindet das erstere und erscheint auch nicht mehr nach der Reconvalescenz; das Auftreten späterer luetischer Formen ist nicht ausgeschlossen (cf. Syphilis). Betreffs der Lepra existirt sogar eine merkwürdige Beobachtung HARDY'S, wonach bei einem an tuberculöser Lepra erkrankten Brasilianer nach einer mässigen Variola die vorher bestandenen Knoten, Flecke, Geschwüre und Anästhesien ziemlich rasch sich rückbildeten und dadurch eine Heilung der Lepra eingetreten war, die sich noch zwei Jahre später erhielt (Diction. de méd. et chir. pratique. Paris 1875). — Die Cholera scheint eine Ausnahme zu machen. Die Spontanheilung der Krankheit erfolgt hier rasch, wie es äusserlich erscheint bei sehr bedeutender Temperaturdepression. Doch abgesehen davon, dass keineswegs behauptet werden soll, dass immer die Naturheilung acuter Krankheiten stets durch das Fieber und durch dieses allein bewirkt werden muss, ist doch gerade diese Ausnahme höchst zweifelhaft. Das Innere des Körpers ist in der Cholera fieberhaft erhitzt, auch im asphyctischen Stadium. Temperaturen von 39° und 40° sind nicht blos im Rectum, sondern auch in der Vagina wiederholt gemessen, ja neuerdings fand STRAUSS noch nach dem Tode in der *Vena cava inferior,* wie in der Vagina 42·5° (le Progrès médical 1884, Nr. 48, pag. 982). Nur das Sinken der Blutcirculation in der Peripherie lässt dieses Fieber nicht zum Vorschein kommen. Jedenfalls ist diese Ausnahme keine sichere Ausnahme.

Der unbefangene Ueberblick über den Verlauf der Infectionskrankheiten zeigt, dass zwischen Spontanheilung und Fieber ein unverkennbares Verhältniss besteht. Nicht so etwa, als ob in jeder einzelnen Krankheit die heftigsten Fieberfälle die häufigsten Genesungen ergeben, gerade das Umgekehrte ist der Fall, denn das Fieber ist in den meisten das sicherste Merkmal für Umfang und Schwere der Erkrankung. Wohl aber zeigt es sich, dass Infectionskrankheiten, die gänzlich fieberlos oder mit unbedeutendem Fieber verlaufen, höchst selten spontan heilen, dass aber selbst sie durch dauernde intercurrente Fieber gebessert werden können. Infectionen aber, die frühzeitig ein starkes und besonders ein dauerndes Fieber mit sich führen, gewähren einen in den verschiedenen Krankheiten je nach der Schwere des Falles verschiedenen, aber noch immer hohen Procentsatz Spontanheilung. Ja, Krankheiten mit regelmässig höchstem Fieber geben am häufigsten Spontanheilung. Es ist unmöglich, bei dieser Gegenüberstellung sich des Gedankens zu erwehren, dass der Process, den wir Fieber nennen, mit der Spontanheilung zu thun haben muss. Die Indifferenzirung der Fieberursache, die wir nur in den seltensten

Fällen und bei wenigen Krankheiten therapeutisch herbeizuführen vermögen, sie wird durch die allgemeine Revolution des Körpers, welche wir Fieber nennen, spontan herbeigeführt.

Das Fieber ist demnach seiner Anlage nach ein regulatorischer Act. Die Ursache wird wirkungslos. In welcher Weise geschieht dies? Es kann dies geschehen dadurch, dass die Ursache vernichtet oder modificirt wird. Die Wirkungslosigkeit könnte auch dadurch eintreten, dass das Gewebe umgeprägt, unempfänglich gemacht wird. Und durch welche Mittel wirkt der complicirte Process, den wir Fieber nennen? Durch die Wärmehöhe? Oder durch diejenigen Processe, die der erhöhten Wärmeproduction zu Grunde liegen, also durch die Verstärkung der Oxydation in den verschiedenen Geweben? Oder endlich durch die zahlreichen anderweitigen Veränderungen der Circulation und Secretion, die beim Fieber auftreten?

Die Annahme, dass die absolute Fieberhöhe geeignet ist, das Leben der Bacterien zu vernichten, findet keine Stütze in unseren anderweitigen Erfahrungen über den Einfluss der Wärme auf die Lebensfähigkeit dieser Pilze. Bacterien, wenn sie nicht sporenhaltig sind, werden in Flüssigkeiten erst durch eine Temperatur von 55—58° getödtet; die Sporen dagegen überstehen auch solche Temperaturen und sterben erst in Siedehitze ab. Wohl aber gelingt es nach den ausserhalb des Körpers angestellten Beobachtungen, auch schon bei niedereren Temperaturen das Wachsthum einzelner Bacterien zu hindern. Nach KOCH findet das Wachsthum der Tuberkelbacillen am besten bei 37—38° statt, schlecht bei 30°, es hört gänzlich bei 29° C. auf. Vielfach wiederholte Versuche ergaben, dass bei einer Temperatur von 42° im Laufe von drei Wochen kein Wachsthum stattfindet. (Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. II, pag. 58.) Nach GAFFKY fand Wachsthum und Sporenbildung der Abdominaltyphusbacillen noch bei 42° statt, wenn auch vielleicht etwas weniger kräftig, als bei Körpertemperatur. 30—40° C. scheinen für die Sporenbildung die geeignetsten zu sein, sie erfolgt dann im Laufe von 3—4 Tagen. Bei 25° trat dieselbe, wenn auch später, ein, 20° scheint die untere Grenze zu bilden (ib. pag. 390). — In anderen Fällen findet bei den Bacillen durch höhere Temperatur nicht sowohl Wachsthumsstillstand, sondern directe Abschwächung, Verminderung, ja Aufhebung der Virulenz statt. Diese Fundamentalthatsache verdankt man TOUSSAINT und PASTEUR. Die virulenten Milzbrandbacillen können durch Wachsthum bei Temperaturen über 42° physiologisch unwirksam werden, ohne jedoch ihr Wachsthum einzubüssen. Die Form der Bacillen ändert sich dabei in keiner Weise, sie sind ebenso unbeweglich, wie die virulenten Bacillen, ihre Enden erscheinen scharf abgeschnitten; sie bilden lange Fäden und in diesen ovale glänzende Sporen, ganz wie die virulenten Bacillen. Zu dieser völligen Abschwächung sind aber bei 42·5° 3—4 Wochen nöthig, bei 43° wenige Tage, bei 47° wenige Stunden, bei 50—53° sogar nur Minuten. Die nach dem TOUSSAINT'schen Verfahren 10 Minuten auf 55° erhitzten oder mit 1% Carbolsäure behandelten Bacillen erlangen jedoch allmälig ihre alte Virulenz wieder, die nach PASTEUR bei niederer Temperatur abgeschwächten bewahren jedoch die nach und nach erlangte mildere Virulenz auch in späteren Generationen, sogar in ihren Dauerformen, den Sporen. Je langsamer also bei je niederer Temperatur die Abschwächung stattgefunden, um so sicherer scheinen also die physiologischen Varietäten ihrer Eigenschaften zu bewahren (KOCH, ib. pag. 163). Wie weit geht nun die Analogie der Fiebertemperaturen des menschlichen Organismus? Die für die Vernichtung der Bacterien durch Hitze allein nothwendigen Temperaturgrade sind so hohe, dass sie mit dem Leben des Menschen unverträglich sind, sie müssen also gänzlich ausser Betracht bleiben. Mit den 42°, die das Wachsthum der Tuberkelbacillen hindern, und mit den 42·5, die den Milzbrandbacillen ihre Virulenz nehmen, befinden wir uns allerdings schon an den Grenzen der Fiebertemperaturen, jedoch an Maximalgrenzen, die mit einer gewissen Regelmässigkeit allein vom Rückfallstyphus erreicht werden.

Als Folge des hohen Fieberanfalles der Recurrens bis 42·6° sehen wir jedoch nicht die uns wohl bekannten und wohl charakterisirten Spirochaeten ihrer Virulenz oder ihres Wachsthums beraubt, sondern, so massenhaft sie vor dem Fieberanfall aufgetreten waren, so vollständig sehen wir sie nach dem Anfall geschwunden. Nach dem ersten Anfalle müssen wohl entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sein, die jedoch im zweiten, respective dritten Fieberanfalle auch ihrerseits völlig zu Grunde gehen, da sie alsdann weder morphologisch noch zu entdecken sind, noch auch irgend welche fernere Wirkung derselben zu constatiren ist. Der Untergang der *Spirochaete Obermeieri* bei 42·6 ist also weder mit dem Wachsthumsstillstand der Tuberkelbacillen, noch mit der Abnahme der Virulenz der Milzbrandbacillen bei denselben Temperaturgraden zu parallelisiren. Wollen wir nicht eine ganz besondere und ausnahmsweise Empfindlichkeit dieser Spirochaete gegen Wärmegrade annehmen, die für alle sonst bekannten Bacterien ausserhalb des Körpers nicht tödtlich sind, so können wir auch das Ableben dieser Spirochaete nicht auf die Hitze allein schieben.

Die Frage, wie weit die Hitzegrade allein — zunächst ohne Erörterung ihrer Herkunft — für die Bacterien verderblich sind, darf keineswegs als eine Doctorfrage gelten. Sie ist vielmehr eine Frage wichtigster praktischer Bedeutung. Wäre es möglich, ohne grösseren Schaden für den Körper die für bestimmte Bacterien absolut deletären Temperaturen herzustellen, so wäre damit, da Temperaturerhöhung nicht ausserhalb des therapeutischen Bereiches liegt, ein wichtiger therapeutischer Gesichtspunkt gegeben. Die für das Herz des Menschen allein noch erträgliche Temperatur unter 44° tödtet jedoch die Bacterien nicht; dass aber in den Krankheiten des Menschen ohne Abtödtung der Bacterien auch nur eine dauernde Wachsthumsverhinderung oder eine Abnahme ihrer Virulenz bei Fortexistenz der Bacterien erfolgt, ist bis jetzt nicht nachgewiesen.

Bei Betrachtung der Wirksamkeit des Fiebers auf die Existenz der Bacterien hat man jedoch viel zu einseitig lediglich die Temperaturhöhe, die Ueberhitzung in Betracht gezogen. Diese Ueberhitzung beruht doch auf Ueberheizung, beruht also nicht auf Wärmeerhöhung durch Wärmestauung, sondern auf andauernder Verstärkung der Oxydationsvorgänge. Eine solche im Muskelgewebe vor Allem, aber auch in allen anderen Geweben stattfindende Oxydationserhöhung bedeutet jedoch eine Revolution des Stoffwechsels im ganzen Körper und schliesst damit eine hochgradige Veränderung des Nährbodens ein, auf dem die Bacterien im Körper gewachsen sind. Wahrlich, wenn man theoretisch die Frage stellen wollte: Wie könnte der Organismus von Stoffen und zumal von lebenden Wesen sich befreien, die in die verschiedensten Gewebe des Körpers eingedrungen sind, daselbst nisten, sich vermehren? Die Antwort könnte immer keine andere sein, als dadurch, dass durch eine lebhafte Verstärkung und Veränderung des Stoffwechsels derselbe sich von diesen Fremdkörpern zu befreien versuchen müsste. Für das Fortkommen von Bacterien im Körper, wie ausserhalb des Körpers sind nun ausser der geeigneten Temperatur noch zwei Bedingungen massgebend. Die eine lautet, es dürfen keine Gegengifte vorhanden sein, welche die Entwicklung der Bacterien hemmen. Die andere besteht darin, dass die Bacterien die nöthigen Nährbestandtheile in verwendbarer Form in den Geweben vorfinden. Welche dieser Existenzbedingungen könnten nun durch den Fieberstoffwechsel modificirt sein?

Die Bacteriengifte spielen ausserhalb des Körpers eine grosse Rolle. Carbolsäure von $^1/_2$—1% vermag schon die virulenten Milzbrandbacillen zu vernichten. Bei Carbolsäure von $^1/_4$% blieben dieselben noch entwicklungsfähig. Die Möglichkeit, dass auch im Körper Stoffwechselproducte unter der Einwirkung der Bacterien und dem Einfluss der erhöhten Oxydation sich bilden, welche den Bacterien direct feindselig sind, ist gewiss nicht auszuschliessen. Dass diese Eventualität aber sehr häufig ist, ist kaum anzunehmen. Der Körper reconvalescirt von der bacteriellen Erkrankung. Wäre die bacterielle Erkrankung nur durch

Gegengifte beseitigt, so könnten Gifte im engeren Sinne und in solcher Menge, dass sie weit verbreitete Bacterien tödten könnten, unmöglich für unseren eigenen Organismus gleichgiltig bleiben. An Stelle der bacteriellen Erkrankung müsste alsdann eine Intoxication treten, dies ist nicht der Fall.

Die dem Fieber zu Grunde liegende Oxydationszunahme und Stoffwechselveränderung kann aber auch den Nährboden in einer Weise modificiren, dass er nun seinerseits durch Veränderung der Diffusionsverhältnisse nicht mehr zur Ernährung derselben Bacterien geeignet ist. Und hier greift wieder massgebend die Hitze ein. Beide vereint wirken höchst einflussreich auf das Leben der Bacterien. Schon NÄGELI fand das Maximum der zulässigen Temperatur bei verschiedenen Pilzen in verschiedener Höhe liegend und zum Theil von der Beschaffenheit der Nährsubstanz abhängig. Nach KOCH sind Carboldämpfe bei gewöhnlicher Temperatur ohne Wirkung auf Milzbrandsporen, bei 55° tödten sie Sporen in 2—3 Stunden; dies wäre immerhin noch als Giftwirkung aufzufassen. Gegen Säuren sind manche Bacterien jedoch schon so empfindlich, dass schon ein geringer Grad von Säure das Wachsthum, z. B. beim Milzbrandpilz, hemmt. Auch Phenol-, Indol-, Scatol-, Phenylessigsäure können die Weiterentwicklung der Bacterien hemmen, besonders aber wird die Resistenz der Bacterien gegen Hitze durch die Anwesenheit geringer Mengen von Säuren vermindert. Alkali hingegen erhöht die Widerstandsfähigkeit. Auch ungenügende Wassermenge genügt schon, die Fortexistenz der Bacterien zu verhindern. Unter der combinirten Wirkung der Hitze und der Stoffwechselveränderungen werden also zahlreiche Bacterien ihre Existenz nicht zu fristen vermögen, Stoffwechselveränderungen ganz allgemein gefasst, die anomale Bildung geringer Mengen von Säuren nicht ausgeschlossen, doch schon in solchen Mengen, dass sie zur Giftwirkung nicht gerechnet werden können.

Der Modus der Abtödtung der Bacterien durch die vereinte Wirkung der Hitze und der Stoffwechselveränderung wird gewiss im Körper vorkommen und wahrscheinlich gehört ihm die Spontanheilung des Rückfallstyphus zu. Doch bei den contagiösen Krankheiten werden die Bacterien gar nicht getödtet, sondern sie werden voll wirksam für jeden anderen Organismus aus dem Körper ausgeschieden. Der Fall ist also ein ganz anderer. Es ist gar nicht die Frage zu erörtern, durch welche Bedingungen die Bacterien getödtet werden, denn sie bleiben am Leben, sondern die Frage, wodurch diese lebens- und wirkungsfähigen Bacterien wirkungslos auf den Organismus werden, auf den sie soeben so intensive Wirkungen entfaltet haben. Da diese Bacterien nach kurzer Wirkungszeit für diesen Nährboden unwirksam geworden sind, ohne im Allgemeinen ihre Wirkungsfähigkeit eingebüsst zu haben, so ist der Boden also für sie steril geworden. Diese Sterilität ist keine vorübergehende, sondern andauernd wird nach der contagiösen Krankheit der Organismus unempfänglich (immun) für diese Bacterien, gewährt ihnen nicht mehr die nöthigen Nährbestandtheile in verwendbarer Form. Eine grosse Zahl fieberhafter Infectionskrankheiten heilt nicht blos, sondern hinterlässt Immunität, also Unfähigkeit zu neuer gleicher Erkrankung. Es ist dies eine bekannte Erscheinung bei Masern, Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Gelbfieber, Pest, Cerebrospinalmeningitis. Weniger sicher ist solche Immunität bei Abdominaltyphus und Milzbrand. Gänzlich bleibt sie aus bei Recurrens, Dysenterie, Diphtherie, Erysipel und allen septischen Erkrankungen. Bei Intermittens bleibt im Gegentheil eine grosse Neigung zu Recidiven zurück. Es bedarf keiner Erklärung dafür, wenn nach der Reconvalescenz von einer Krankheit der Organismus bei neuer Invasion der Krankheitsursache von Neuem, ja mit besonderer Leichtigkeit alsdann unterliegt. Dass Menschen und Thiere hingegen nach der Ueberstehung gewisser Krankheiten gegen dieselben für das Leben oder auch nur für lange Zeit gefeit sind, das ist eine schwer zu begreifende Thatsache. Was macht den Körper nun völlig unempfindlich und reactionslos gegen Einflüsse, die vordem geeignet waren, die mannigfaltigsten Veränderungen in ihm hervorzurufen? Was

ist's? Um diese Erscheinung zu verstehen, genügt es aber nicht, bei der Immunität nach einmaliger Ueberwindung der Krankheit stehen zu bleiben. Stellt man die Immunitätsfrage in toto zur Discussion, so erlangt man zu ihrer Beurtheilung einen weiteren Gesichtskreis. Immunität gegen Bacterienerkrankungen ist — auch ohne einmalige Ueberstehung — eine allgemeinere Erscheinung. Dieselben Bacterien, gegen die die Menschen so empfindlich sind, die sich in unserem Körper so massenhaft vermehren und Verheerungen bewirken, lassen zahlreiche Thiergattungen gänzlich intact, so Scharlach und Masern. Dieselbe Rinderpest, die Schafen wie Rindern so verderblich ist, lässt den Menschen und die meisten Hausthiere gänzlich unberührt. Gegen Septicämie sind wieder Hunde fast unempfindlich. Die Septicämie der Kaninchen tödtet Kaninchen und Mäuse mit absoluter Sicherheit, auch Sperlinge und Tauben afficirt sie, Meerschweinchen und Ratten lässt sie wieder unberührt (KOCH, ib. I, pag. 16). Die Disposition wechselt auch bei derselben Thiergattung nach dem Alter. Mäusesepticämie bewirkt bei jungen Kaninchen Allgemeininfection ganz wie bei Mäusen, bei älteren Thieren nur Localaffectionen. Der Milzbrand, mit dem junge Hunde sich sehr leicht inficiren lassen, wirkt auf ältere fast gar nicht (KOCH, ib.). Doch weiter. Auch in dem ergriffenen Organismus selbst werden doch immer nur wenige von allen Geweben heimgesucht. Alle anderen bleiben immun, die Bacterien finden also die Bedingungen ihrer Existenz nicht in ihnen erfüllt. Wenn wir nun sehen, dass gewisse Bacterien sich in einer Thiergattung entwickeln, in anderer nicht, bei derselben Gattung wohl im jugendlichen Alter, doch im späteren nicht, endlich in demselben Individuum in einem und wenigen Geweben und in allen anderen nicht, wie könnte da von Giften die Rede sein, welche überall die Entwicklung hemmen? Und wenn die nach Scharlach, Masern, Pocken und jeder der oben genannten Krankheiten zurückbleibende Immunität auf besonderen Giften beruhen sollte, wie durch und durch vergiftet müsste unser Körper sein, da die Ueberstehung einer Krankheit ja nur Schutz gegen sie selbst und nicht gegen andere verleiht? Man braucht in der That nur die sicher constatirten Thatsachen über die physiologische, wie über die durch Krankheiten erworbene Immunität zusammenstellen, um zu erkennen, dass nur ganz ausnahmsweise im Organismus in bacterientödtenden Giften, sonst immer nur in feinen Modificationen des Nährbodens der Grund der Immunität gesucht werden kann.

Die Modification, die Sterilisirung des Nährbodens also ist es, welche durch den veränderten Stoffwechsel seitens der Bacterien unter Mitwirkung des Fiebers herbeigeführt wird. Diese Modification des Nährbodens wird im Blute stattfinden bei den wenigen Bacterienarten, die im Blute allein ihren Nährboden finden. Sie wird in den Geweben stattfinden müssen bei solchen Bacterien, die in bestimmten Geweben wachsen, gedeihen. Dieser letztere Process geht nur allmälig vor sich und kostet viel Zeit. Es ist schon lange bekannt, dass die nach der Vaccination eintretende Immunität sicher erst am 11. Tage erfolgt, dass Revaccinationen am 8. und 9. Tage oft noch wirksam sind. Und bei der Mäusesepticämie fand KOCH, dass all' die Kaninchen, welche die Impfung am Ohre oder auf der Cornea überstanden haben, nach einer gewissen Zeit immun gegen jede neue Impfung werden, sei es mit septischem Mäuseblut, sei es mit Culturen der Septicämiebacillen. Aber die Immunität tritt hier nicht vor 3—4 Wochen ein. Ein Organ wird früher immun als das andere. Bei Impfung des einen Ohres wird das andere Ohr immun nach 8 Tagen, die andere Cornea erst nach circa 3 Wochen (KOCH-LÖFFLER, ib. II, 172, 178). Diese letztere Beobachtung ist es, die besonders geeignet ist, den stricten Nachweis zu führen, dass es sich bei der Immunität um eine allmälig erfolgende Umprägung der Gewebe handelt.

Erfolgt nun die Selbstheilung fieberhafter Infectionskrankheiten nicht sowohl durch die mit ihrer Existenz und Virulenz unerträgliche Ueberhitzung des Körpers, sondern durch die Veränderung des Nährbodens, den die Bacterien selbst auf so lange Dauer herbeiführen können, dass er für immer unfruchtbar für

diese Bacteriengattung wird, so bleibt noch die für das Fieber sehr wichtige Frage zu beantworten, ob nun diese Stoffwechselmodification ein stärkeres Fieber erfordert, oder nicht. Die Beobachtung am Krankenbett spricht dagegen. Wir sehen bei denselben fieberhaften Krankheiten trotz der mannigfaltigsten Fiebertemperaturen Heilung, ja auch dauernde Immmunität eintreten, welche letztere nichts Anderes ist, als dauernde Conservirung der Stoffwechselverhältnisse, welche die Wirkungsweise der Bacterien unmöglich machten. Diese Heilung und diese Immunität erfolgt und bleibt bei schwerem wie leichtem Scharlach, nach sehr hohem, wie nach geringem Fieber. Was besonders schlagend ist, nach der Vaccination mit ihrem fast stets ganz mässigen Fieber bleibt Immunität gegen die hoch fieberhafte *Variola vera* zurück. Aber ein leichtes Fieber muss da sein. Zum Wesen des JENNER'schen Bläschens gehören Areola und Fieber, bei Neugeborenen sind sie gering, der Impferfolg ist daher bei ihnen unvollkommen. Doch nur ein mässiges Fieber ist nöthig, kein hohes, damit die Veränderung des Nährbodens, die Umprägung der Gewebe sich vollziehe.

Ueberschauen wir nun die Wirksamkeit des Fiebers, so sehen wir, dass dasselbe genau wie der Entzündungsprocess ein regulatorischer Vorgang ist. Die stärkere Verbrennung und die daraus hervorgehende Wärmeproduction, die im Mittelpunkt des ganzen Vorganges steht, ist in hohem Grade geeignet, überflüssige und schädliche Körperbestandtheile, Resorptionsstoffe, durch Verbrennung brevi manu zu beseitigen. Sie ist auch ferner in hohem Grade geeignet, die Causalindication zu erfüllen, die Fieberursache unschädlich zu machen. Doch geschieht dies bei den Infectionsstoffen nicht oft auf dem Wege der einfachen Verbrennung. Die dazu nöthigen Grade erreicht das Fieber nur selten. Auch werden nur wenige Infectionsstoffe chemisch getödtet oder unschädlich gemacht, die Contagien werden vielmehr noch nachweisbar im wirkungsvollsten Zustande ausgeschieden. Dass dieselben Infectionsstoffe auf ihren bisherigen Träger nicht mehr wirken, beruht auf dessen Veränderung vor Allem. Der Nährboden wird durch die Bacterien modificirt, umgeprägt, sterilisirt unter wesentlicher Beihilfe der Stoffwechselrevolution, welche im Fieber im ganzen Körper vor sich geht. Unser Körper ist es, nicht der Infectionsstoff, der durch das Fieber verändert wird. Zur Selbstheilung dieser Infectionskrankheiten ist daher wohl Fieber, aber es sind zu dieser Umprägung durchaus nicht hohe Fiebergrade nöthig. Wie bei der Entzündung, kommen wir daher auch beim Fieber zu dem Resultate, dass das Fieber seiner Anlage nach ein regulatorischer Vorgang ist, aber in seiner Intensität und Dauer thatsächlich oft über das nothwendige regulatorische Mass hinausgeht, bisweilen auch unter demselben zurückbleibt. Hingegen scheint diese Umprägung immer einer längeren Zeit zu bedürfen, wie die meisten Stoffwechselveränderungen und Accommodationen. Ob diese Umprägung beschleunigt werden kann, ist noch ganz ungewiss. Pocken und Scharlach mit starkem Fieber genesen nicht rascher, als solche mit leichtem Fieber.

Das Zurückbleiben unter dem regulatorischen Mass hat schon seit lange zu der sogenannten metasynkritischen Heilmethode Anlass gegeben, welche durch heisse Bäder, Schwitzcuren und dadurch beschleunigten Zerfall der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, aber auch durch Kaltwassercuren eine grössere Stoffwechselrevolution hervorrufen sollten. Dies sei nur beiläufig erwähnt, da wir uns an diesem Orte allein mit der Antipyrese zu beschäftigen haben.

Wie weit die Antipyrese nothwendig und nützlich, kann nur die therapeutische Statistik der einzelnen Krankheiten lehren. Es ist gänzlich unzulässig, jedes stärkere Fieber ohne Rücksicht auf Dauer und Krankheit als Indication für Antipyrese anzusehen. Eine vielfache Erfahrung hat gelehrt, dass man die hohen Fiebergrade der Recurrens von 42° ohne Schaden längere Zeit passiren lassen kann, ja weiter, dass durch Kairin und andere Antipyretica gar keine Einwirkung auf die Spirillen nachweisbar ist. Umgekehrt hat bei

Abdominaltyphus die Erfahrung gelehrt, dass bereits bei weit niederer Fieberhöhe hier die Antipyrese erforderlich ist und dass es mittelst derselben gelingt, die frühere Mortalität von 15—20%, auf 5% und noch weniger herabzusetzen (BRAND). So klar und sicher wie bei diesen beiden Antipoden sind die Erfahrungen sonst nirgends, so zweifellos sind bei keiner anderen Krankheit die statistischen Ergebnisse zu Gunsten der Antipyrese wie beim Typhus. Was können wir zur Antipyrese thun?

Wenn auch das Fieber keineswegs in Temperaturzunahme, auch nicht in Wärmeproduction aufgeht, wenn wir von vornherein beim Fieber eine combinirte Störung der verschiedensten nervösen Centren statuirt haben, so steht immerhin doch die Wärmeproduction in der Mitte dieses Vorganges und giebt ihm die Signatur. Und so knüpft denn die Antipyrese zunächst immer an die directe künstliche Wärmeverminderung an.

Die hydropathischen Curen, die hier zuvörderst in Betracht kommen und welche die directe Herabsetzung der Körpertemperatur erzeugen sollen, können in mannigfacher Form vorgenommen werden. Als kaltes Vollbad zunächst von 15—16° C. und einer Dauer von 5—10 Minuten. Ohne Abtrocknung werden die Kranken alsdann in ein Leintuch gewickelt und leicht im Bette zugedeckt. Zur Erwärmung ein Glas Wein, an die Füsse Wolldecke und Wärmeflasche. Viele bedienen sich auch lauerer Bäder bis wenige Grade unter der normalen Körperwärme, diese aber bis 15 Minuten. Manche fügen noch eine sanfte Uebergiessung mit Badewasser hinzu, die bei schwerem Coma auch aus grösserer Höhe mit kaltem Wasser gemacht werden kann. Die Herabsetzung der Temperatur beginnt erst nach dem Bade, nimmt aber dann noch zwei Stunden zu; sie kann mehrere Grade erreichen; dann aber tritt von Neuem eine Steigerung, reactive Vermehrung der Wärmeproduction ein, welche die Wärme vor dem Bade anfangs noch übersteigt; nach mehreren Bädern aber geschieht dies nicht mehr. Die Pulsfrequenz sinkt um 16—20 Schläge. Die Acidität des Harnes wird geringer, derselbe kann sogar neutral oder alkalisch werden. So oft die Temperatur bis zu gewissen Graden steigt, z. B. bis zu 39·5 im Abdominaltyphus, wird das Bad erneuert, so dass bis zu 8 Bädern, ja bis 12 in 24 Stunden gegeben werden. Durch solche systematische Kaltwasserbehandlung wird im Typhus wenigstens das Sensorium freier, vielleicht auch dadurch Nahrungsbedürfniss und Durst gesteigert. Der fieberhafte Körperconsum wird jedenfalls vermindert, besonders die stickstoffhaltige Körpersubstanz ganz erheblich gespart. Das Herz schlägt kräftiger, die Dyspnoe wird geringer, die bestehende Cyanose bessert sich, die Neigung zur Hypostasenbildung schwindet. Schwächer, doch im Wesentlichen ähnlich wirken die anderen hydriatischen Methoden, so das allmälig abgekühlte Bad mit einer Anfangstemperatur von 35° und allmäliger Abkühlung auf 18—20°. So auch die nasse Einpackung mit einem in kaltes Wasser getauchten, dann ausgerungenen Leintuche auf 10—12 Minuten, jedoch 3—4mal wiederholt. Auch mittelst eines Circulir-Kühlapparates, der mittelst einfacher Irrigatoren mit Wasser von beliebiger Temperatur durchspült wird, lässt sich die Temperatur dauernd herabsetzen. Durch permanente lauwarme Bäder nach RIESS (Centralbl., 1880, Nr. 30) lässt sich sogar die Körperwärme dauernd nahe der Norm erhalten. Hingegen kühlen kalte Begiessungen allein oder die Application von Eisbeuteln nicht in gleich vollständigem Grade den ganzen Körper ab. Die Kaltwassercur hat von allen fieberhaften Krankheiten die glänzendsten Erfolge im Abdominaltyphus aufzuweisen, doch ist hier offenbar die Temperaturherabsetzung nicht das allein entscheidende Moment. Müsste doch sonst, wie NAUNYN richtig bemerkt (Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Archiv f. experimentelle Pathologie, XVIII), die oben erwähnte RIESS'sche Methode die beste sein, was keineswegs der Fall ist. Es kommen vielmehr noch in Betracht: die unmittelbare Contraction der Blutgefässe der Haut und die daraus hervorgehende Verdrängung des Blutes aus der Haut in die Eingeweide, wodurch die Blutcirculation in den

letzteren wesentlich gehoben wird, was unter Anderem auch aus der Steigerung der Diurese hervorgeht; weiter die, wenn auch nur vorübergehende Steigerung des Blutdruckes. Alsdann aber ist der Hautreiz, den das kalte Bad auf das Nervensystem und dessen Reflexactionen ausübt, von grosser, wenn auch im Einzelnen noch nicht klargelegter Bedeutung. Die lauen Bäder sind hingegen reflectorisch einflusslos und, wie oben bemerkt, trotz dauernder Temperaturherabsetzung von geringerer therapeutischer Bedeutung (NAUNYN, l. c.). Dazu kommen nun noch die Eigenthümlichkeiten des Fiebers im Abdominaltyphus. Es ist das längste continuirliche Fieber von dreiwöchentlicher Dauer; ferner verdankt dasselbe in späterer Zeit sicher nicht der Infection allein seinen Ursprung, ist vielmehr zur Zeit der Exulceration im Darm als ichorrhämisches Fieber anzusehen. Für gleichgiltig dürfte es wohl auch nicht zu erachten sein, dass durch die Temperaturherabsetzung an der Körperoberfläche auch dem Darme an den Geschwürsflächen ein kühleres Blut zufliesst. Der Abdominaltyphus hat also eine Menge von Eigenthümlichkeiten, unter denen die sonst beispiellos lange Fieberdauer obenan steht, derentwegen die hydriatische Behandlung hier ganz besondere Erfolge aufzuweisen hat. Beim Abdominaltyphus ist die Mortalität von vordem 15—20 % jetzt, wie wir sahen, auf 5 % und darunter herabgesetzt. Eine gleich günstige Statistik hat die Hydriatrik nirgends aufzuweisen, nirgends auch nur eine analoge sicher nachweisbare Herabsetzung der Sterbefälle, nicht im Flecktyphus, nicht im Scharlach, in der Lungenentzündung. Auch hier in diesen Krankheiten gelingt wohl die Herabsetzung der Temperatur, nicht aber die Rettung der Kranken. Es bedarf wohl keines Hinweises darauf, dass derjenige salutäre Einfluss, den wir dem Fieberprocess oben zuschrieben, durch die Kaltwassercuren nicht gestört wird. Sie hemmen die Wärmehöhe, nicht aber die dauernd stärkere Wärmeproduction, nicht also die Erhöhung des Stoffwechsels mit der Modification des Nährbodens, die für die Wirkungslosigkeit der Bacterien das entscheidende Moment bildet. Es ist sogar leicht möglich, dass das kalte Wasser mit seinem energischen Hautreiz diesen entscheidenden Vorgang beschleunigt und verstärkt. Dafür spricht wenigstens die unvergleichlich geringere Wirksamkeit der übrigen Antipyretica.

Das Chinin, so weit es als Specificum gegen Intermittens dient, das salicylsaure Natron in gleicher Geltung gegen acuten Rheumatismus stehen hier ausser Frage.

Aber auch von Intermittens abgesehen, lässt sich durch Chinin in grossen Dosen (2—3 Grm.) eine Temperaturherabsetzung mit Verminderung der Pulsfrequenz herbeiführen, die etwa 10—12 Stunden andauert und sich selbst am folgenden Tage noch bemerkbar macht. Unangenehme Nebenwirkungen bilden hierbei Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Zittern der Extremitäten. Auch das salicylsaure Natron in Stärke von 5 Grm. erfüllt die Anforderung der Temperaturherabsetzung, doch veranlasst es gastrische Störungen, befördert Diarrhoen und kann Geistesstörungen herbeiführen. Zu ihnen sind neuerdings verschiedene Mittel getreten, denen allen eine prompte Temperaturherabsetzung gemeinsam ist. Statt des zuerst von FILEHNE angegebenen Kairin M = Hydrooxymethylchinolin jetzt Kairin A = Hydrooxyäthylchinolin, ein Mittel, welches in mehreren Dosen von 1 Grm. im Stande ist, schon nach $^3/_4$ Stunden beginnend, nach 2 Stunden die Temperatur auf die Norm zurückzubringen, doch ist nach mehreren Stunden die Wirkung verschwunden. Gleichzeitig sinkt die Pulsfrequenz. Unangenehme Nebenwirkungen sind die profuse Schweisssecretion, Cyanose, die Brechneigung, das Wiederansteigen der Temperatur unter Frost. Es wirkt stärker antifebril als Chinin, aber kürzer dauernd und ist von sehr unangenehmen Sensationen in Gesicht und Nasenhöhle begleitet. Das Antipyrin, auch ein Derivat des Chinolin, doch von nicht näher bekannt gegebener Zusammensetzung, setzt in dreistündlichen Dosen zu 2 Grm. die Temperatur prompt, ohne Schweiss, doch meist nur auf 7—9 Stunden herab. Die Pulsfrequenz ermässigt sich wohl,

doch nicht immer in gleichem Verhältniss zum Fieber (FILEHNE, Berl. klin. Wochenschr., 1882, pag. 681; ibid. 1883, pag. 77 u. 238; Zeitschr. f. klin. Medicin, VII, pag. 631). Ganz neuerdings ist von v. JAKSCH das schwefelsaure Thallin empfohlen worden, eine Chinolinbase, welche ein hydrirtes Parachinanisol, als gutes Antipyreticum besonders auch gegen das Fieber bei Tuberculose angegeben worden; die Wirkung soll länger dauern wie beim Kairin (Wiener Medic. Wochenschr., 1884, Nr. 48). Alle diese Antipyretica theilen einen gemeinsamen Charakter. Bei Typhus, wie bei Pneumonien und bei Recurrens bringen sie wohl das Fieber herab bis zur Norm, aber trotz des afebrilen Verlaufes tritt weder eine Milderung der Intensität, noch eine Abkürzung der Dauer der Krankheit auch nur um eine Secunde, sondern eher eine Verzögerung der Heilung ein. Wir sehen also, dass in all diesen Fällen nicht im Fieber, sondern in der Infection der Hauptschaden liegt, der durch Febrifuga natürlich nicht zu beseitigen ist. Die Erfahrung zeigt wie die Theorie: wir brauchen Specifica, nicht aber Antipyretica.

Nach diesem Nachweis ist es kaum nöthig, noch des Aderlasses zu gedenken, der in früherer Zeit als Febrifugum seine Rolle gespielt hat. Ein Febrifugum könnte der Aderlass überhaupt nur sein auf Kosten der gerade während des Fiebers und der damit fast immer verbundenen Appetitlosigkeit und Verdauungsschwäche sehr schwer ersetzbaren Blutmenge. Da die Herabsetzung des Fiebers aber die Krankheit gar nicht hebt, ja nicht einmal in ihrem regelmässigen cyklischen Verlauf stört, so ist natürlich eine Curmethode gänzlich unangebracht, die den zur Ueberstehung der Krankheit so unerlässlichen Kräftevorrath wesentlich angreift und zu Collapsen hochgradig prädisponirt, ohne doch die Macht der Krankheit zu brechen.

Die ehemals vielfach in Anspruch genommene Wirkung der Mineralsäuren ist gegenwärtig obsolet als Arzneimittel, als gewöhnliches Getränk sind Pflanzen- und Mineralsäuren während des Fiebers jedoch vielfach in Gebrauch. Gänzlich als Fiebermittel ist das Veratrin verlassen. Wohl setzt es die Herz action herab, nicht aber eben so sicher und vor allem nicht dauernd die Temperatur; überdies bewirkt es Erbrechen, Durchfall, Collapse. *Tartarus stibiatus* bewirkt anfangs Erhöhung der Herzfrequenz, später Sinken derselben bis zum Herzstillstand; es braucht kaum ausgeführt zu werden, dass die ohnehin geringe Temperaturerniedrigung durch eine derartige Wirkung auf das Herz viel zu theuer erkauft wird. Desgleichen gehört die Digitalis zu den gegenwärtig bei Fiebern nicht mehr anwendbaren Mitteln. Die Temperatur erniedrigt sie erst nach 36—60 Stunden, aber die beim Fieber drohende Herzparalyse wird durch Digitalis nicht verhindert, sondern eher erhöht.

Indicatio vitalis. Lebensgefahr droht, ausser von der Infection, den Localprocessen und dem bei längeren Fiebern eintretenden Gewebsconsum vorzugsweise von der Herzparalyse und der Inanition. Beiden Gefahren ist die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Drohende Herzparalyse, wo sie im Fieber auftritt, muss durch excitirende Mittel in grossen Dosen energisch bekämpft werden. Alkoholica, wie Liqueure, Grog, Rum, schwere Weine, weiter starker Kaffee oder Thee und Reizmittel, wie Campher, Moschus, *Liq. Ammon. anis.* müssen innerlich, unter Umständen subcutan andauernd applicirt werden, sobald Gefahr für die Fortdauer der Herzthätigkeit eintritt. Alle anderen Rücksichten sind dieser Lebensgefahr unterzuordnen.

Der Ernährung ist grosse Sorgfalt zuzuwenden. Fieberkranke haben einen instinctiven Widerwillen gegen Fleischspeisen, wie gegen stark gewürzte und gesalzene Speisen. Fleischspeisen erhöhen auch fast immer die Fiebertemperatur. Während kurzdauernder Fieber, bei denen reizlose Diät angebracht ist, können Gersten-Haferschleim, *Mucil. Gummi* und ähnliche indifferente Speisen gegeben werden. Ist es bei längerer Dauer des Fiebers oder bei adynamischem Charakter desselben nothwendig, zu nahrhafterer Diät überzugehen, so sind Eier, Milch,

Bouillon mit Ei, Fleischthee oder LIEBIG'sche Fleischbrühe in Anwendung zu ziehen. Den Alkoholisten müssen stets Alkoholica in grossen Quantitäten der Diät zugesetzt werden. Für Offenhaltung der Colatorien ist bei allen Fieberkranken zu sorgen, damit nicht durch Verstopfung neue Fieberimpulse auftreten und der Appetit geschmälert wird.

Die grösstmöglichste Ruhe des Körpers und volle Gemüthsruhe ist bei Fieberkranken wünschenswerth und nicht blos bei denen, deren Sensorium afficirt ist, wenn auch bei letzteren in besonderem Grade. Transporte sind möglichst zu meiden. Die Luft des Krankenzimmers sei kühl, nicht über 16—17° C., auf gute Ventilation muss besonderer Werth gelegt werden. Alle hygienischen Rücksichten sind sorgfältig zu erfüllen.

Samuel.

Antipyrin. Die seit vielen Jahren bethätigten Bemühungen der Chemiker, die Constitution des Chinins aufzudecken, haben zur Darstellung von Substanzen geführt, die dem Chinin in chemischer Beziehung nahestehen und auch, wie Untersuchungen am Krankenbette ergaben, antifebrile Eigenschaften besitzen. Kein einziger dieser Stoffe vermochte jedoch in vollem Umfange die an ihn geknüpften Hoffnungen zu erfüllen, weil meistens die Nebenwirkungen zu sehr in den Vordergrund treten. Nur das Antipyrin scheint nach den vorliegenden, fast übereinstimmenden Beobachtungen im Stande zu sein, als symptomatisches, fiebererniedrigendes Mittel das Chinin in vielen Fällen vertreten zu können.

Das Antipyrin ist eine sauerstoffhaltige Base, seiner chemischen Constitution nach Dimethyloxychinizin*) ($C_{11} H_{12} N_2 O$) und wird durch Erhitzen von Methyloxychinizin, Jodmethyl und Methylalkohol auf 100° im zugeschmolzenen Glasrohre erhalten.[1]) Es bildet farblose, säulenförmige Krystalle, kommt aber als weisses, geruchloses, krystallinisches Pulver in den Handel. Es schmilzt bei 113° C. und färbt sich weiterhin roth und braun. Es löst sich in weniger als seinem gleichen Gewichte kalten Wassers, in kochendem beinahe in jedem Verhältniss. In Weingeist und Chloroform ist es leicht, in Aether nur wenig löslich. Die wässerige Lösung ist farblos oder schwach gelb gefärbt und reagirt neutral. Dieselbe zeigt folgende charakteristische, schöne Reactionen: Durch Eisenchlorid wird sie tief rothbraun gefärbt. Die Farbe verschwindet auf Zusatz eines Tropfens Schwefelsäure. Salpetrige Säure (salpetrigsaures Natron) oder ein Tropfen rauchender Salpetersäure erzeugen in verdünnten Antipyrinlösungen eine blaugrüne Färbung, in concentrirten eine Ausscheidung blaugrüner Krystalle (Isonitroantipyrin). Die Eisenchloridreaction ist wahrnehmbar bis zu einer Verdünnung von 1 : 100.000, die Reaction mit salpetriger Säure bis zu einer Verdünnung von 1 : 10.000.[1])

Die Resorption des Antipyrins geht von der Schleimhaut der ersten Wege und des Rectums und dem Unterhautzellgewebe aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt durch den Harn. In diesem kann die Eisenchloridreaction wahrnehmbar hervortreten, und zwar nach einer Gabe von 1 Gramm schon nach einer Stunde, um nach etwa 24 Stunden wieder zu verschwinden.[2]) Noch nach 36 Stunden ist indess in einzelnen Fällen der Nachweis gelungen. Bei geringem Antipyringehalte wird der Harn zur Syrupdicke eingedampft und mit absolutem Alkohol ausgeschüttelt, welcher das Antipyrin aufnimmt. Entfärbung des Harns mittelst Thierkohle erleichtert die Wahrnehmung der Reaction.[2])

Locale Wirkungen äussert das Antipyrin nach subcutaner Injection. An der Einstichstelle treten, wie u. A. ERB[3]) an sich selbst constatirte, lebhafte Schmerzen auf, die verschieden lange Zeit — 5 Minuten und länger — anhalten können. Hierauf folgt eine entzündliche, leicht schmerzende Anschwellung, die erst nach mehreren Tagen verschwinden kann. Reizwirkungen auf die Niere werden vermisst. Albuminurie wurde bisher nicht beobachtet.

---

*) Chinizinderivate nennt Knorr eine neue Classe von Verbindungen, die sich von dem Chinizin, einer hypothetischen Base von der Formel $C_9 H_{10} N_2$ ableiten. Das Methyloxychinizin hat die Formel $C_{10} H_{10} N_2 O$.

Das Antipyrin setzt die abnorm hohe Körperwärme herab.[4]) An dieser Wirkung scheint die vermehrte Wärmeabgabe durch Schweisse etc. nur einen geringen Antheil zu haben. Kein mit Fieber verlaufender Krankheitsprocess wird aber specifisch von dem Mittel beeinflusst. In einzelnen Fällen von Pneumonie wurde nach grösseren, am 5. oder 6. Tage verabfolgten Antipyrindosen in den nächsten Tagen die Temperatur subfebril gefunden, obwohl die Beschaffenheit des Pulses und der Respiration bewies, dass noch keine Krise eingetreten war. Hieraus wird auf eine directe Beeinflussung der Krankheit geschlossen.[5])

Aber nicht nur auf krankhaft gesteigerte Temperaturen, sondern auch auf normale kann sich der Einfluss des Antipyrins erstrecken. Bei gesunden Kindern wurde durch Verabfolgung des Antipyrins die Temperatur durchschnittlich um 1—1·5° C. heruntergedrückt. Das Maximum des Abfalles tritt hier aber stets in der Nachtzeit ein. Die normalen Tagesschwankungen werden nicht durch das Mittel verschoben.[6]) Im Widerspruche zu diesen Beobachtungen steht die Angabe von MARAGLIANO [7]), dass die normale Körpertemperatur nicht beeinflusst wird. Er verabfolgte 6—7 Grm. Antipyrin innerhalb 1—3 Stunden in jedesmaligen Dosen von 1—2 Grm.

Es kommen für gewöhnlich 2 Grm. Antipyrin pro dosi, in Wein, Wasser, *Aqua Flor. Naphae* oder *Aqua Menthae piperitae* gelöst, bei Fiebern zur Anwendung. Genügt diese Dosis nicht — oder fehlt die Wirkung, was auch zuweilen beobachtet wurde, ganz — so kann in 1—2 Stunden noch eine gleiche, eventuell nach 4—6 Stunden noch eine dritte verabfolgt werden. Statt dessen kann man auch 3—4 Grm. auf einmal und später noch 1—2 Grm. nachgeben. Dosen von 0·5 Grm., selbst sechsmal hintereinander gegeben, sind nur wenig wirksam.[1]) Für Kinder wurde folgende Dosirung angegeben:[6])

Bei	Kindern	von	½— 1 Jahr	3stündl.		0·2 (3mal pro die)
„	„	„	1— 3 Jahren	2—3	„	0·3
„	„	„	4— 5 „	2	„	0·3—0·4
„	„	„	6— 8 „	2	„	0·5—0·6
„	„	„	10—12 „	1	„	0·6—0·75

Das Mittel kann per os und per rectum eingeführt werden. Die subcutane Injection desselben, welche die Temperatur stärker, rascher und durch geringere Dosen sinken lassen soll, als die Anwendung per os [7a]), ist wegen der Schmerzhaftigkeit und wegen der Nothwendigkeit, zwei Spritzen einer 50% Lösung anwenden zu müssen, um einen antifebrilen Effect zu erzeugen, nicht zu empfehlen.[3])

Der Temperaturabfall in fieberhaften Affectionen wird sicher ½—1 Stunde nach der Darreichung des Antipyrins in Dosen von 2—4 Grm. ermöglicht. Derselbe geht allmälig und continuirlich vor sich und kann 1—2°, ja selbst 3—4° C. betragen, so dass selbst subnormale Eigenwärme erzeugt wird. Das Maximum des Abfalls ist meist nach 3—5 Stunden erreicht. Auf dem niedrigen Standpunkte verharrt die Temperatur verschieden lange Zeit, je nach der Häufigkeit der Medication und der Intensität des vorhandenen Fiebers — meist 4—15, aber auch oft 20—24 Stunden. Alsdann geht der Anstieg wieder langsam, in den meisten Fällen ohne Schüttelfrost vor sich.

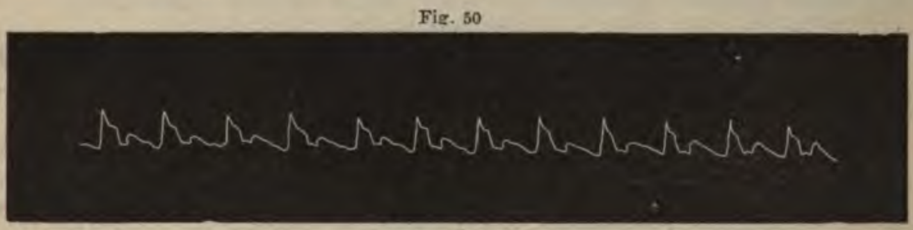
Die Pulsfrequenz sinkt selten auch nur in annähernd gleichem Masse wie die Temperatur.[8]) Es ist sogar trotz enormer Temperaturerniedrigung ein gänzliches Fehlen der Pulsveränderung in manchen Fällen constatirt worden.[9]) Der Tonus des Gefässsystems wird entsprechend dem Abfall der Temperatur erhöht.[10]) Bei Fiebernden geht dem Sinken der Temperatur eine ausgesprochene Erweiterung der Hautgefässe voran.[7])

In Folge der Entfieberung zeigt sich bei den Kranken das subjective Gefühl der Erleichterung. Doch sollen sich viele Kranke an dem Morgen, der der Chinindarreichung folgt, wohler und kräftiger fühlen als nach Antipyrin.[11]) In gewissen Grenzen scheint vereinzelt Gewöhnung an das Mittel einzutreten, so dass die antipyretische Wirkung nur in geringem Masse zu constatiren ist. Dieselbe

lässt sich aber durch das einige Tage währende Aussetzen des Medicamentes dann wieder von Neuem erzielen. [10])

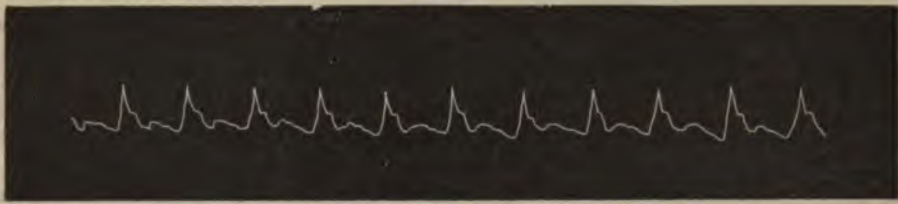
Bei zahlreichen fieberhaften Affectionen hat das Antipyrin Verwendung gefunden. Beim Ileotyphus ist die Wirkung eine besonders günstige. In frischen Fällen mit sehr hoher Febris continua wurde durch 4—6 Grm. sofort die ganze Temperaturcurve herabgedrückt und in eine stark remittirende Curve umgewandelt, die einer baldigen Defervescenz zustrebte. In anderen Fällen, wo das Mittel erst gegen das natürliche Ende des Krankheitsverlaufes gereicht wurde, schien die Defervescenz erheblich beschleunigt zu werden. [3]) Vergleichende Versuche mit den sonst üblichen Chinindosen (1—1·5 Grm.) ergaben stets ein erhebliches Plus zu Gunsten der Antipyrinwirkung. Die dikrote Pulscurve verschwindet häufig [10])

Fig. 50



Vor der Einnahme

Fig. 51.



Fünf Stunden nach der Einnahme.

Fig. 52.



Zehn Stunden nach der Einnahme.

An croupöser Pneumonie erkrankte Kinder zeigen schnell nach Antipyrin ein gebessertes subjectives Wohlbefinden. Die Temperatur fällt um 2 und mehr Grade. Der Puls wird kräftiger, verliert aber nur sehr langsam seine erhöhte Frequenz. Bei Erwachsenen ist der Erfolg ein analoger.

Bei Phthisikern gelingt es, die Temperatur zu erniedrigen, die Remissionszeiten erheblich zu verlängern und die Exacerbationszeiten zu verkürzen. [5])

Wesentlicher Nutzen wurde von dem Mittel auch bei Puerperalfieber beobachtet. Vorhandene Schüttelfröste schwanden, Störungen im Sensorium (Ideenjagd etc.) hörten auf und nach dem Erscheinen von Schweiss trat mehrmals ruhiger Schlaf ein. [9])

Hinsichtlich der Einwirkung des Antipyrins auf *Febris recurrens* stimmen die vorhandenen Angaben nicht überein. In einigen Fällen wurde eine günstige, in anderen nur eine geringe Beeinflussung dieses Zustandes beobachtet. Geringfügig soll auch das Fieber nur bei *Typhus exanthematicus* und bei Morbillen verändert werden.

Bei **Intermittens** leistet das Antipyrin wenig oder gar nichts. Abkürzung, resp. Unterbrechung des Malariaanfalles wurde vereinzelt constatirt. [12]) Eine Coupirung der Anfälle liess sich jedoch trotz Verabfolgung von 5 Grm. und mehr Antipyrin zu den verschiedensten Zeiten vor Beginn des Anfalles nicht erzielen. So bekam ein Patient ohne jede diesbezügliche Wirkung in 24 Stunden 25 Grm. [13])

Im Verlaufe der arzneilichen Anwendung des Antipyrins haben sich einzelne **Nebenwirkungen** desselben herausgestellt. Dieselben werden zweifellos in sehr vielen Fällen vollkommen vermisst, in anderen treten sie nur rudimentär auf. Gewisse derselben sind sicherlich durch die Individualität der betreffenden Kranken bedingt. Zu den häufigeren sind Uebelkeit und Brechreiz zu zählen. [14]) Erbrechen bezeichnen einzelne Untersucher als selten, andere als öfter vorkommend, z. B. bei Typhuskranken [10]), und in einer Versuchsreihe wurde dasselbe in einem Viertel aller Fälle beobachtet. [11]) Bei Darreichung des Antipyrins in Clystierform trat das Erbrechen seltener auf. Besonders sollen erregbare Personen und Frauen demselben ausgesetzt sein.

Die Entfieberung geht fast ausnahmslos unter mehr oder minder starker Schweisssecretion vor sich. Die letztere kann 1—5 Stunden anhalten und einen Wechsel der Wäsche nothwendig machen. Diesen lästigen Schweiss kann man durch gleichzeitige Darreichung von Agaricin zu 0·005 Grm. oder Atropin zu 0·001 Grm. in Pillenform 10—15 Minuten vor der ersten Antipyrindosis [16]) mindern. Collaps wurde mehrfach beobachtet. [15]) Während des ziemlich raschen Wiederansteigens der Temperatur um 3° kam es in einem Falle von Ileotyphus zu einem halbstündigen Froste, ein anderer Kranker, der anfänglich wiederholt nur leichtes Frösteln aufwies, bekam im weiteren Verlaufe wiederholt ausgesprochene Schüttelfröste. [10]) Auch das wiederholte gemeinsame Auftreten von Collaps und Schüttelfrost wurde bei einer Typhuskranken nach zweistündlichen Dosen von je 2 Grm. beobachtet. [11])

Eingenommenheit des Kopfes trat nach Verabfolgung von 5 Grm. Antipyrin in drei Stunden ein, schwand aber schon nach einem Tage.

Zweifelhaft erscheint es, ob die Lungenblutung, die bei einem an Hämoptoë Erkrankten nach dem vollständigen Schwinden des Blutes aus dem Sputum im Schweissstadium der Antipyrinwirkung auftrat, auf Rechnung dieses Mittels zu schreiben ist. [11])

Von verschiedenen Seiten liegen dagegen Mittheilungen über Exantheme vor, die in Folge von internem oder subcutanem oder rectalem Antipyringebrauch entstanden sind. Dieselben treten in verschiedenen Formen als Erythem, Urticaria, Petechien etc. auf. Gewöhnlich schwinden sie beim Aussetzen des Mittels, um bei erneutem Gebrauche entweder in derselben oder einer neuen Form wiederzukehren. Sehr selten verblassen dieselben trotz fortgesetzter Verabfolgung von Antipyrin.

Die Hautveränderung tritt gewöhnlich ohne jede subjective Erscheinung und ohne Beeinflussung des Fieberverlaufes auf. Sie stellte sich in einem Falle [5]) als rundliche, zinnoberrothe, etwas erhabene Flecke dar, deren Färbung auf Druck vollständig verschwand. Die Streckseiten der Extremitäten waren reichlicher mit Flecken besät als die Beugeseiten, der Rücken stärker als Brust und Bauch; frei blieben Kopf, Handfläche und Fusssohle.

In einem anderen Falle [11]) hatte ein an Abdominaltyphus Erkrankter im Ganzen 45 Grm. Antipyrin verbraucht. Es stellte sich am Rücken und Bauch ein grossfleckiges, aus ziemlich flachen unregelmässigen, gezackten, rundlichen oder eckigen Quaddeln bestehendes Exanthem von masernartigem Charakter ein. Die Quaddeln liessen zwischen sich noch Stellen normaler Haut. Nach 24 Stunden verbreitete sich der Ausschlag auf Brust, Hals, Gesicht, Extremitäten, Hand- und Fussflächen. Aussetzen des Mittels führte zum Abblassen der Hautveränderung. Erneute Anwendung bewirkte aber, dass zahlreiche der früheren Quaddeln besonders

an den Extremitäten petechial wurden. Die Röthe verschwand nicht mehr auf Druck. Zwei Tage später zeigte sich am Hals und Rumpf, an denen das erste Exanthem völlig geschwunden war, ein purpurrother scarlatinöser, aus lauter kleinen Stippchen bestehender Ausschlag, der nach 48 Stunden wieder verblasste. Die Spuren des ersten Exanthems bestanden einige Tage länger.

Literatur: [1]) Knorr, Bericht der Deutschen chem. Gesellsch. 1884, Nr. 13, pag. 2032. — [2]) Schweissinger, Archiv der Pharm. Sept. 1884. — [3]) Erb, Aerztliche Mittheilungen aus Baden. 1884, Nr. 14, pag. 105. — [4]) Filehne, Zeitschr. für klin. Med. 1884, H. 6, VII, und Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 20. — [5]) Cahn, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 36. — [6]) Argutinsky, Deutsche Medicinalzeitung, 1884, pag. 587. — [7]) Maragliano, La Salute-Italia medica. 1884, Nr. 21; Deutsche med. Zeitung. 1884, pag. 90. — [7a]) Rank, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — [8]) Penzoldt, Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 30. — [9]) Jahn, Deutsche Medicinalz. 1884. Nr. 78. — [10]) Hoffer, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — [11]) Bielschowsky, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 16, pag. 193. — [12]) Alexander, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 11. — [13]) Falkenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — [14]) Rapin, Revue méd. de la Suisse romande. 1884, pag. 404. — [15]) May, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 26. — [16]) von Noorden, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 32.

L. Lewin.

Antisepsis und **Asepsis**, antiseptische Verbände, antiseptische Wundbehandlung.

Geschichte. Als Antisepsis (von ἀντί, entgegen und σήπειν, faulen) oder antiseptische Wundbehandlung bezeichnet man diejenige Wundbehandlungsmethode, welche sich die Aufgabe stellt, Zersetzungs- und Infectionsprocesse aller Art von einer Wunde auszuschliessen und dieselben rückgängig zu machen, falls sie bereits begonnen haben. Die Entwicklung dieser Methode gehört der neuesten Zeit an. Freilich sind antiseptische Mittel im modernen Sinne schon seit langer Zeit hie und da im Gebrauch gewesen. So sind die harzigen und balsamigen Mittel der Chirurgie des vorigen Jahrhunderts zum Theil vortreffliche Antiseptica; ja selbst die Carbolsäure, welcher die antiseptische Wundbehandlung in erster Linie ihren Aufschwung verdankt, war längst bekannt und zur Anwendung gekommen, bevor von einer solchen Behandlung die Rede sein konnte. Schon 1860 nämlich beschrieb KÜCHENMEISTER die Carbolsäure unter dem Namen Spirol und 1863 folgte LEMAIRE mit einer Abhandlung über denselben Gegenstand. Aber die gelegentliche Anwendung eines antiseptischen Mittels macht noch keine antiseptische Wundbehandlung, sondern wir verstehen unter letzterer Bezeichnung die bewusste und methodische Anwendung eines solchen Mittels unter ganz bestimmten Voraussetzungen und Bedingungen. Das Verdienst, in dieser Weise vorgegangen zu sein, gebührt dem englischen Chirurgen JOSEPH LISTER, dessen Name stets mit diesem ausserordentlichen Fortschritte der Chirurgie verknüpft sein wird, mag auch von seiner ursprünglichen Verbandtechnik kaum noch ein Rest übriggeblieben sein.

Es waren die kurz vorher bekannt gewordenen Entdeckungen auf dem Gebiete der Keimlehre, welche in so folgenreicher Weise auf LISTER einwirkten. Den ersten Anstoss zur Entwicklung dieser Lehre gab, nachdem bis dahin die ärztliche Welt mit GAY-LUSSAC den Sauerstoff als den Erzeuger der Fäulniss angesehen hatte, die Entdeckung der Hefenpilze *(Torula cerevisiae)* durch CAGNIARD LATOUR im J. 1836. Schnell wurde diese Entdeckung durch SCHWANN in Berlin, FR. SCHULZE, HELMHOLTZ und Andere auch für die Frage der Fäulniss verwerthet; doch vermochten erst die Versuche PASTEUR'S und die Arbeiten, welche er in den Jahren 1860—65 veröffentlichte, für diese Frage ein allgemeines Interesse zu erwecken. Sie bilden auch den Ausgangspunkt der Versuche LISTER'S zur Begründung einer rationellen, der Keimlehre angepassten Wundbehandlung.

Nachdem sich nämlich LISTER bereits Jahre lang mit dem Vorgange der Eiterung, namentlich mit ihren Beziehungen zur Zersetzung, beschäftigt und PASTEUR'S Untersuchungen mit regem Interesse verfolgt hatte, erhielt er den Antrieb zu dem Bestreben, die Theorie in die Praxis umzusetzen, durch einen Bericht über die mächtige, fäulnisswidrige Wirkung der Carbolsäure, welche man

auf den Rieselfeldern der Stadt Carlisle hatte beobachten können. Die ersten Versuche, ein solches Mittel auch für die Wundbehandlung nutzbar zu machen, wurden im März 1865 im Krankenhause zu Glasgow angestellt, welches bis dahin durch schlechte hygienische Verhältnisse und dem entsprechend schlechte Heilerfolge sich ausgezeichnet hatte. Offene Knochenbrüche bildeten das erste Object. Die ursprüngliche Behandlung war nach unserem heutigen Standpunkt noch ausserordentlich unvollkommen; doch ist eine summarische Uebersicht des Entwicklungsganges für das Verständniss der gegenwärtig üblichen Behandlungsmethode unumgänglich nothwendig. — Die Wunde wurde anfänglich ohne weitere Vorbereitung mit einem in flüssige Carbolsäure getauchten Stück Lint überdeckt, übrigens selbstverständlich das Glied in entsprechender Weise geschient. Die Säure bildet dann mit dem Blute und dem Lintstück einen zähen, festhaftenden Schorf, welcher lange seine antiseptischen Eigenschaften bewahrt und unter dem eine Heilung ohne jede Eiterung zu Stande kommen kann. Umschläge mit schwacher wässeriger Carbolsäurelösung über den Schorf und, sobald die Haut leidet, Ersatz der wässerigen durch eine ölige Lösung, bilden eine weitere Ergänzung dieses Verfahrens. Um die schnelle Verdunstung der Carbolsäure zu hindern, wurde das Lintstück zunächst mit geöltem Papier, später an dessen Stelle mit einem dünnen Zinnblech bedeckt und darüber, um den Abfluss des durch den Reiz der Carbolsäure sehr vermehrten Wundsecrets zu begünstigen, warme Umschläge gemacht. Neben dieser Behandlung schon vorhandener Wunden läuft eine entsprechende Therapie einher zur Verhinderung der Zersetzung in Wunden, welche das chirurgische Messer erst hervorruft, zunächst ausschliesslich auf Abscesseröffnungen angewandt. Die Oberfläche des Abscesses wurde mit einem in 25%iger Carbolöllösung getränkten Stück Zeug bedeckt, welches an einer Seite zur Einführung eines in dieselbe Lösung getauchten Messers gelüftet wurde. Der Einstich in den Abscess erfolgte also hinter einem antiseptischen Vorhange, welcher nach Abfluss des Eiters weiterhin die Wunde vor Fäulnisserregern schützte. Um aber diesen Schutz wirksamer zu machen, stellte LISTER eine Paste aus Carbolöl und Schlemmkreide her, welche einen Centimeter dick auf ein Stück Zinnblech oder Staniol gestrichen und schnell auf die Wunde gedeckt wurde, mit welcher sie eine Anzahl von Heftpflasterstreifen in dauernder Berührung hielten, doch so, dass der Eiter an einer Seite abfliessen konnte.

Die ersten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand geschahen im Frühling 1867; es folgt nun eine ununterbrochene Reihe weiterer Aufsätze, in welchen entweder die Theorie der Behandlung entwickelt oder vertheidigt, oder aber über weitere Vervollkommnungen des Verbandes und dessen Modificationen für immer neue Gruppen von Verletzungen berichtet wird. Die Vervollkommnungen wurden hervorgerufen durch das Bestreben, den oben beschriebenen Verband, welcher ein häufigeres Wechseln, wenigstens der oberen Schichten der Verbandstücke, nöthig macht, zu einem länger dauernden zu machen. Die oberflächlichen Verbandstücke wurden deshalb bald durch Pflaster ersetzt. Zuerst benutzte LISTER Bleipflaster mit Carbolsäure und Wachs gemischt auf Calico gestrichen, später eine Pflastermasse aus Schellack und Carbolsäure.

Es folgt dann die Ausbildung desjenigen Verbandes, welcher längere Zeit unter dem Namen des LISTER'schen Verbandes im Besonderen geführt worden ist und auch heute noch geführt wird. Nach sorgfältiger primärer Desinfection, deren Technik weiter unten geschildert werden wird, sowie nach Einlegen eines oder mehrerer Drains wurde die Wunde mit einer achtfachen Schicht carbolisirter Gaze bedeckt, in welcher die Carbolsäure durch harzige Stoffe festgehalten war. Um aber die dauernde Reizung der Wunde durch die Carbolsäure zu hindern, wurde dieselbe zunächst durch einen schmalen Streifen eines besonders präparirten Wachstaffet, des *Protective silk,* geschützt. Um fernerhin die in die Gaze eintretenden Wundsecrete zu einem möglichst weiten Wege durch die antiseptischen Stoffe zu zwingen, bevor sie die Oberfläche zu erreichen vermochten, wurde zwischen die beiden oberflächlichsten Lagen der Carbolgaze ein weiterer wasserdichter Stoff,

der Mackintosh, eingeschoben, endlich das Ganze durch Gazebinden auf der Wunde befestigt. In dieser Form wurde der Verband, besonders durch die Bemühungen von A. W. SCHULTZE, allgemeiner in Deutschland bekannt, nachdem vorher nur wenige Chirurgen, in erster Linie BARDELEBEN in Berlin, den LISTER'schen Versuchen auf praktischem Gebiete gefolgt waren. Seitdem wurde R. VOLKMANN der Vorkämpfer der Antisepsis auf deutschem Boden und hat sich die deutsche Chirurgie das unzweifelhafte Verdienst erworben, nicht nur die LISTER'sche Behandlungsmethode überhaupt erst zum Gemeingut aller Aerzte gemacht, sondern sie auch auf theoretischem und praktischem Gebiete in jeder Weise ausgebildet und vervollkommnet zu haben. Die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie seit ihrem Beginn bis jetzt liefern dafür in jedem Jahrgange den Beweis.

Wesen der accidentellen Wundkrankheiten. Als regulären Wundverlauf betrachten wir einen Heilungsvorgang, welcher ungefähr übereinstimmt mit demjenigen eines subcutanen Knochenbruchs, d. h. ohne wesentliches und länger dauerndes Fieber und ohne Eiterung abläuft. Jede Aenderung dieses typischen Vorganges ist bedingt durch irgend eine Wundkrankheit. Wenn wir den Tetanus als eine in ihrem Wesen noch nicht klar erkannte Krankheit bei Seite lassen, so bleibt eine Gruppe für den Antiseptiker besonders bedeutungsvoller Leiden übrig, welche wir vorläufig unter dem Namen der parasitären Wundkrankheiten zusammenfassen können. Dahin gehören Septicämie, Pyämie, Erysipelas und Hospitalbrand. Wir wissen nämlich durch die bahnbrechenden Untersuchungen R. KOCH's und seiner Schüler, sowie die sich denselben anschliessenden Arbeiten von OGSTON, FEHLEISEN, ROSENBACH und Anderen mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit, dass alle diese Leiden dem Eindringen specifischer pathogener Organismen in die Wunde und ihrer Weiterentwicklung in derselben ihren Ursprung verdanken. Allen anderen voran an Häufigkeit aber steht die Sepsis und gewinnt dadurch für den Chirurgen die überwiegendste Bedeutung. Es ist deshalb nicht ungerechtfertigt, die ganze Behandlungsmethode als Antisepsis zu bezeichnen, wenn auch der Kampf derselben nicht weniger gegen die übrigen parasitären Wundkrankheiten gerichtet ist. *A potiori fit denominatio.* Zutreffender könnte man sie heute vielleicht als antiparasitäre Wundbehandlung bezeichnen. — Schon die Eiterung einer Wunde ist die Folge einer Infection. Der Reiz, welcher die weissen Blutkörperchen zur massenhaften Auswanderung veranlasst, d. h. Eiterung erzeugt, kann zwar auch durch chemische Agentien, wie Crotonöl, Terpentin u. a., erzeugt werden; allein in der ungeheueren Mehrheit der Fälle wird er durch niedere Organismen und deren Lebensäusserungen gesetzt. Es muss deshalb sonderbar erscheinen, dass man auch bei Wunden, welche mit oben genannten chemischen Agentien niemals in Berührung gekommen sind, von septischer und aseptischer Eiterung spricht. Das ist so zu verstehen. Die Organismen, welche eine septische Eiterung erzeugt haben, können unter günstigen Umständen lebensunfähig gemacht werden; damit hört aber die Eiterung nicht sofort auf, sie nimmt nur einen anderen Charakter an. Der Eiter wird geruchlos und wirkt, auf eine andere Wunde gebracht, nicht mehr infectiös, während jeder septische Eiter in einer anderen Wunde den gleichen Process hervorzurufen pflegt. — Wichtiger aber als die Eiterung, welche doch meistens einen verhältnissmässig harmlosen Charakter zu behalten pflegt, ist die acute Zersetzung der Wundsecrete, durch das Eindringen von Fäulnissorganismen in dieselbe veranlasst. Es kann hier zweierlei geschehen. Entweder die Zersetzung führt zur Bildung direct giftiger Stoffe (Sepsin, Ptomaïne, Fermente), welche, in genügender Menge in den Kreislauf aufgenommen, an sich eine Vergiftung des Körpers zu erzeugen vermögen; oder die in die Wunde aufgenommenen Mikroorganismen wirken mehr mechanisch durch ihre ungemessene Vermehrung in einer das Leben gefährdenden Weise, sei es, dass sie die der Wunde benachbarten Gewebe durchwachsen und ertödten und auf diese Weise faulige Umsetzungen anbahnen, sei es, dass die in's Blut gelangten Organismen auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen den ganzen Körper durchsetzen. Es ist hier nicht der Ort näher auf diese

Verhältnisse einzugehen, nur soviel sei gesagt, dass die von den Klinikern längst geahnte Verschiedenheit der septischen Processe durch die Untersuchungen ROSENBACH's bestimmte Anhaltspunkte gewonnen hat. Von Wichtigkeit für die Behandlung aber ist es, dass alle parasitären Mikroorganismen ohne Ausnahme, leichter oder schwerer, durch gewisse antiseptische Medicamente getödtet oder entwicklungsunfähig gemacht werden können.

Aufgaben der Antisepsis. Nach den vorstehenden Darlegungen muss die einzige Aufgabe der antiseptischen Wundbehandlung darin bestehen, das Eindringen schädlicher Mikroorganismen in die Wunde zu hindern, respective sie unschädlich zu machen. Wir besitzen zur Erfüllung dieser Aufgabe zwei mächtige Mittel: die primäre Desinfection der Wunde und die dauernde Trockenlegung derselben.

1. Die primäre Desinfection erstreckt sich nicht nur auf die Wunde, sondern auch auf den ganzen Körper des Kranken, sowie auf alles Dasjenige, was mit der Wunde in Berührung kommt. Ist Zeit zu Vorbereitungen vorhanden, so nimmt der Kranke vor der Operation ein Bad; bei einer schon vorhandenen Wunde kommt dies in der Regel in Wegfall. Immer aber muss die Desinfection der Umgebung der Wunde sehr sorgfältig ausgeführt werden. Behaarte Körperstellen werden rasirt und dann zunächst mit Aether gewaschen, um den Hauttalg zu lösen, an welchem am häufigsten Keime haften. Erst dann folgt das Abwaschen mit antiseptischer Flüssigkeit (Sublimat 1 : 1000), in welches sofort auch eine etwa vorhandene Wunde mit einbezogen wird. Ist dieselbe buchtig, so muss die Flüssigkeit in alle Ecken und Winkel gelangen; nicht selten ist es nöthig, ein oder mehrere Gegenschnitte anzulegen, um eine sorgfältige Ableitung aller Wundsecrete zu erreichen. Besonders gefährdete Punkte werden zweckmässiger Weise mit einem antiseptischen Pulver (Jodoform) bestrichen. Dabei dürfen nur desinficirte Gegenstände mit der Wunde in Berührung kommen. Die Aerzte haben die grösste eigene Reinlichkeit zu beobachten; insbesondere sind die Hände und Nägel nach Möglichkeit abzubürsten, zu säubern und mit antiseptischer Flüssigkeit zu waschen. Der Operationsrock besteht am besten aus frischgewaschenem Leinenzeug; bei gefährlichen Operationen, besonders Laparotomien, kann der ganze Anzug in dieser Weise hergerichtet sein. Auch ist es vortheilhaft die Operationsräume einer täglichen Desinfection durch Waschen und Besprengen von Fussboden und Wänden mit desinficirenden Flüssigkeiten, sowie durch energisches Lüften zu unterwerfen. Hat man mehrere Räume zur Verfügung, so ist die Absonderung aller nicht streng aseptischer Operationen, d. h. Operationen an eiternden, jauchenden, brandigen Theilen von grossem Vortheil. Die Instrumente liegen einige Zeit vor der Operation in antiseptischer Flüssigkeit (5% Carbolsäure) und werden nach jedesmaligem Gebrauch genau gereinigt. Auch die Schwämme oder deren Ersatz erfordern die genaueste Beachtung (s. unten). Während einer Operation muss die Wunde von Zeit zu Zeit immer von Neuem desinficirt werden. Alle diese Massregeln sind so wichtig, dass man sagen kann, das Schicksal eines Kranken hänge im Wesentlichen an der grösseren oder geringeren Sorgfalt der primären Desinfection.

2. Die Trockenlegung der Wunde erfordert verschiedene Massnahmen: *a)* Die Verhinderung von Blutansammlungen. Wenn das in eine aseptische Wunde ergossene Blut auch an sich nicht weiter schädlich wirkt, als dass es ein mechanisches Hinderniss für eine primäre Verklebung der Wundflächen darstellt, so bietet es doch den besten Nährboden für die Entwicklung von Fäulnisskeimen, welche durch irgend einen Behandlungsfehler in die Wunde gelangt sind. Dem muss vorgebeugt werden durch eine besonders grosse Sorgfalt in der Blutstillung, und zwar entweder, wie in den meisten Fällen, durch Unterbindung jedes, auch des kleinsten blutenden Gefässes, oder, falls eine Unterbindung nicht möglich, durch antiseptische Tamponade (Jodoformmull).

b) Durch Drainage der Wunde. Bei flachen Wunden genügt die Einführung eines einzelnen Drains, bei buchtigen Wunden kommen deren mehrere zur Anwendung, wenn möglich an den abhängigsten Punkten. Immerhin ist die Drainage eine

lästige Zugabe der Wundbehandlung und sind deshalb mehrfach Versuche unternommen worden, um sie überflüssig zu machen. Dahin gehört KOCHER's Secundärnaht. Nach Beendigung der Operation wird die Wunde antiseptisch tamponirt, nach 24 Stunden die Tampons entfernt und nun die ganze Wunde durch die Naht geschlossen. Das Verfahren hat keine allgemeine Annahme gefunden, da es eine nicht unerhebliche Belästigung des Kranken einschliesst und doch in der Wirkung nicht zweifellos ist; denn die Entfernung des Tampons kann immer zu neuen Blutungen Anlass geben. Dahin gehört ferner die Etagennaht der Wunde, wie sie in besonders nachdrücklicher Weise von NEUBER empfohlen ist. Die Wände der Wunde werden durch mehrere übereinander gelegene Reihen von versenkten Catgut-Nähten in genaueste Berührung gebracht, so dass eine Blutung nicht mehr stattfinden kann. Indessen lehrt die Erfahrung, dass, wenn die Methode auch für einzelne Wunden ganz vortrefflich ist, sie doch für die grosse Mehrzahl nicht verwendbar erscheint, weil sie die Operation zu ungemessen verlängert. — Ferner gehören dahin die verschiedenen Versuche resorbirbare Drains zu benutzen, welche in einigen Tagen ganz verschwinden, nachdem sie in der ersten Zeit die Wunde trocken gehalten haben. Wir werden dieselben weiter unten kennen lernen.

c) Durch comprimirende Verbände, welche Wundfläche an Wundfläche angedrückt halten und die primäre Verklebung derselben bewirken. Es geschieht das durch Einschieben von Polstern verschiedener Art unter den eigentlichen Verband, z. B. zwischen zwei Knochenvorsprüngen, über welche sich sonst der Verband brückenförmig hinüberspannen würde.

d) Durch energische Aufsaugung der Wundsecrete. Diese Aufgabe ist nach der primären Desinfection jedenfalls die wichtigste, so wichtig, dass ein stark hygroskopisches, aber nicht antiseptisches Verbandmaterial die Wunde weit sicherer aseptisch hält, als ein anderes, gut antiseptisches, aber schlecht saugendes Material.

Eine genaue Beachtung dieser Vorschriften schützt die Wunde mit voller Sicherheit vor der Entwicklung von Keimen, sowohl primär, als während des Verlaufes der Heilung.

Die Bestandtheile antiseptischer Verbände.

I. Antiseptische Medicamente. An einer wahren Fluth von Stoffen sind in neuerer Zeit auf experimentellem Wege antiseptische Eigenschaften erkannt worden und die schon vorhandene stattliche Zahl wird durch immer neue Entdeckungen auf dem Gebiete der chemischen Synthese von Jahr zu Jahr vermehrt. Es würde zwecklos sein dieselben sämmtlich aufzuführen, sondern müssen wir auf den Artikel: Antiseptica verweisen; hier mag es genügen, nur die gebräuchlichsten einer eingehenderen Besprechung zu unterziehen.

a) Carbolsäure, Phenylsäure oder Phenyl, ein aus dem schweren Steinkohlentheeröl gewonnenes Präparat, kommt in der deutschen Pharmakopoe als rohe und krystallisirte Carbolsäure vor. Letztere, eine farblose oder schwach röthliche, aus langen zugespitzten Krystallen bestehende Masse, ist allein verwendbar, obwohl sie gleichfalls nicht chemisch rein ist. Man benutzte sie in wässerigen und öligen Lösungen; indessen ist durch KOCH nachgewiesen worden, dass letztere in antiseptischer Beziehung ganz unwirksam sind. Anders steht es mit der wässerigen Lösung, welche in der Stärke von $2^1/_2$—$5^0/_0$ zur Verwendung kommt. Sie ist längere Zeit das hauptsächlichste Antisepticum gewesen, selbst dann noch, als der Nachweis geliefert war, dass sie gefährlich sei, ja, dass sie als tödtliches Gift wirken könne. Die Carbolsäure wird nämlich sehr schnell resorbirt und erzeugt dann eine grünliche oder russige Färbung des Urins, Uebelkeit und hartnäckiges Erbrechen. Bei Aufnahme grosser Mengen und individueller Prädisposition entstehen Collapserscheinungen, welche in kurzer Zeit durch Lähmung des Athmungscentrums den Tod herbeiführen können (KÜSTER). Erst seitdem nachgewiesen worden, dass die Carbolsäure in ihren antiseptischen Eigenschaften dem Sublimat weit nachsteht, ist sie durch letzteres Mittel fast vollkommen aus ihrer Alleinherrschaft verdrängt

worden. Man benutzt sie vorwiegend nur noch zur Desinfection der Instrumente, da Stahl durch Sublimat zu sehr angegriffen wird, und zwar in einer $5^0/_0$igen wässerigen Lösung. Hie und da wird sie noch als Carbolmull zum Verbande benutzt, und zwar in der Form von $5-8^0/_0$ Gewichtstheilen. Man taucht den entfetteten Mull in eine Lösung von Alkohol 1000, Carbolsäure, Kolophonium und Glycerin je 100, ringt ihn aus und lässt den Mull trocknen. Eine lange Aufbewahrung ist nicht rathsam, da die Carbolsäure schon nach wenigen Tagen sich verflüchtigt.

b) Sublimat, Quecksilberchlorid Hg Cl_2, bildet sublimirt farblose, durchsichtige krystallinische Massen von scharf ätzendem, metallischem Geschmack und ist in Wasser, noch mehr in Alkohol leicht löslich. Durch die Versuche von ROBERT KOCH ist festgestellt, dass der Sublimat, sowie zwei andere Quecksilberpräparate, nämlich schwefelsaures und salpetersaures Quecksilberoxyd, die sichersten Desinficientien sind, welche wir besitzen; immerhin werden aber die letzteren vom Sublimat noch an Wirksamkeit übertroffen. Schon eine einmalige Befeuchtung irgend eines bacillen- oder sporenhaltigen Objectes mit einer wässerigen Sublimatlösung von 1 : 5000 genügt in der Regel, um auch die widerstandsfähigsten Keime zu tödten; ganz sicher aber geschieht dies durch eine Lösung von 1 : 1000. Man benutzt deshalb vorwiegend Lösungen in letztgenannter Concentration, ausnahmsweise wohl auch schwächere. Eine Beschränkung in der allgemeinen Verwendbarkeit finden dieselben nur in zwei Umständen. Einmal nämlich greift der Sublimat, wie schon erwähnt, auch in schwachen Lösungen den Stahl an und kann deshalb zur Desinfection der Instrumente nicht gut benutzt werden; andererseits hat dies Mittel gleichfalls giftige Eigenschaften, die aber glücklicher Weise bei schwachen Lösungen nur selten und in der Regel mit geringer Intensität auftreten. Indessen besteht auch hier, wie gegenüber einer grossen Zahl anderer Arzneistoffe, bei manchen Individuen eine ausgesprochene Idiosynkrasie, die vorher nicht zu erkennen ist und die deshalb zur Vorsicht nöthigt. Sehr selten führt die Vergiftung unter Collapserscheinungen in kurzer Zeit zum Tode; meistens handelt es sich um eine allmälige Steigerung der Symptome, welche bei einer Aenderung der Behandlung verschwinden. Eine mercurielle Stomatitis scheint zu den grossen Seltenheiten zu gehören; wohl aber wird vermehrte Speichelabsonderung öfter beobachtet. Das häufigste Symptom bei chronischer Intoxication sind hartnäckige Diarrhoen, die allmälig blutig werden und dann auch mit kolikartigen, ruhrähnlichen Schmerzen verbunden sind. Ebenso leidet zuweilen der Harnapparat, indem sich eine acute Nephritis entwickelt; der Urin wird blutig und stark eiweisshaltig. Auch werden hie und da Gehirnsymptome beobachtet in Form übergrosser Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Unter diesen Umständen leidet die Ernährung des Körpers in auffallender Weise; die Kranken magern schnell ab, werden blass und bekommen Oedeme. Unter fortgesetzter Sublimatbehandlung erfolgt der Tod an Marasmus; bei Aenderung der Behandlungsmethode verschwinden die Symptome in der Regel schnell.

Man benutzt den Sublimat in wässerigen Lösungen zur Desinfection aller Körpertheile und sämmtlicher Wunden, obwohl er in Berührung mit eiweisshaltigen Flüssigkeiten, Blut, Serum u. dergl. einen flockigen Niederschlag von Quecksilberalbuminat bildet, durch den aber seine Wirksamkeit nicht eingeschränkt zu werden scheint. Zu vermeiden sind nur sehr grosse Flächenwunden und Höhlenwunden, aus denen man die Lösung nicht schnell wieder zu entfernen im Stande ist. Ferner sind zu vermeiden die meisten Schleimhäute, auf welche der Sublimat intensiv reizend zu wirken pflegt, insbesondere die Schleimhaut des Mastdarmes, der Blase und des Uterus. Als Verbandmittel benutzt man den Sublimat in Form des Sublimatmulls. Käuflicher Verbandmull wird durch Kochen in schwacher Natronlauge entfettet, mit einer wässerigen Lösung von $1^{00}/_{00}$ Sublimat durchweicht, getrocknet, zusammengefaltet und in Oelpapier oder Blechkästchen aufbewahrt.

Ueber die Art der Verwendung des Sublimats mit Moossäckchen siehe unten.

c) Salicylsäure, ein in mehreren Pflanzenarten enthaltener Stoff, wird auf chemischem Wege durch Synthese aus Carbolsäure und Kohlensäure hergestellt (KOLBE). Sie löst sich bei Zimmertemperatur in Wasser im Verhältniss von 1 : 300 und ist in dieser, als Salicylwasser bezeichneten Lösung chirurgisch in Gebrauch, freilich nur noch in beschränkter Weise. Da sie in dieser Concentration nicht giftig ist, so wird sie sehr zweckmässig zur Desinfection aller derjenigen Körpertheile und Wunden benutzt, bei welchen Sublimat nicht verwendbar erscheint. Für alle übrigen Zwecke ist sie entbehrlich, da ihre antiseptischen Eigenschaften weit hinter denen des Sublimats zurückstehen.

d) Thymol oder Thymiancampher, welcher aus dem Oele des bei uns einheimischen Thymian, reichlicher aus den Samen der *Ptychotis Ajowan*, einer ostindischen Umbellifere, zuweilen auch von *Monarda punctata*, einer nord-amerikanischen Labiate, gewonnen wird, ist ein Mittel mit stark antiseptischen Eigenschaften.

Thymol löst sich in heissem Wasser im Verhältniss von 1 : 1000; doch scheidet sich beim Erkalten ein Theil in Form von weissen, quadratischen Krystallen wieder aus. Da es fast nur noch zu Ausspülungen und Abwaschungen in gleicher Weise, wie die Salicylsäure, benutzt wird, so verdünnt man es im Verhältniss von 1 : 2000 oder hält die Lösungen andauernd warm.

e) Borsäure ist in der als „Borwasser" bezeichneten 3·5% Lösung ein schwaches Antisepticum, welches höchstens noch zu Blasenausspülungen benutzt wird.

Für etwaige permanente Irrigationen empfehlen sich *Natron subsulphurosum* (10 : 100 und Glycerin 5), mehr noch *Aluminium aceticum* ($^1/_2$—1 : 100) hauptsächlich durch ihre Billigkeit und Ungefährlichkeit.

Neben diesen, in wässerigen Lösungen benutzten Medicamenten stehen nun einige weitere, welche in Pulverform zur Anwendung kommen, und welche durch dauernde Berührung mit den oberflächlichen Schichten der Wunde letztere auf so lange aseptisch zu halten vermögen, als noch Reste von dem Pulver in der Wunde vorhanden sind. Zu diesen Mitteln gehört in erster Linie:

f) Das Jodoform, ein von SERULLAS im Jahre 1822 entdeckter Stoff, der aus Kohlenstoff 3·20, Wasserstoff 0·33 und Jod 96·47 zusammengesetzt ist. In Berührung mit den Körperfetten zersetzt sich das Jodoform und ist es das freiwerdende Jod, dem das Pulver seine überraschenden Eigenschaften verdankt. Die eigenthümliche und nachhaltige antiseptische Wirksamkeit des Jodoforms ist durch v. MOSETIG-MOORHOF für die Chirurgie verwerthet worden, und wenn auch bei dessen Empfehlungen hie und da eine Uebertreibung mit untergelaufen ist, so steht jetzt wohl unbezweifelt fest, dass wir in diesem Pulver eines der werthvollsten und praktisch verwendbarsten antiseptischen Mittel der Neuzeit kennen gelernt haben. Es bietet uns vor allen Dingen die Möglichkeit, eine Wunde aseptisch zu erhalten, welche sonst in keiner Weise gegen Fäulnisserreger abzuschliessen ist; so alle Wunden in Körperhöhlen oder in der Nähe der Genitalien und des Mastdarms, auch die Wunden des Bauchfells in dieser Region. Es ist ferner das relativ beste Mittel für die Behandlung tuberculöser Wunden, weil es dieselben trocken und reizlos erhält und dadurch offenbar der übermässigen Entwicklung der Tuberkelbacillen entgegenwirkt; ferner für die antiseptische Tamponade und endlich ist es ein ausgezeichnetes Mittel, um bereits septisch gewordene Wunden nach gründlicher Desinfection vor weiterer Zersetzung zu schützen. Das Jodoform hat die antiseptische Irrigation so ziemlich überflüssig gemacht. Diesen vorzüglichen Eigenschaften stehen einige weniger angenehme gegenüber. So sehr das Jodoform gegen alle Arten von Sepsis schützt, so wenig sicher erweisen es die praktischen Erfahrungen gegen das Auftreten von Erysipelen. Es hat fernerhin giftige Eigenschaften. Am unangenehmsten sind die Einwirkungen auf Herz und Gehirn, indem bei schwacher Herzmuskulatur leicht tödtliche Herzlähmungen, daneben aber häufig Psychosen aller Art, Melancholie, ausgelassene Heiterkeit bis

zur Tobsucht auftreten, denen der Patient erliegen kann. Auch intensive Störungen der Verdauungsorgane, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoen, zuweilen mit blutigen Beimengungen, selbst typhusähnliche Erscheinungen gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Die Dosis, bei welcher genannte Störungen zu erwarten sind, ist individuell ausserordentlich verschieden; ja bei manchen Menschen ist dieselbe so klein, dass man eine Idiosynkrasie gegen Jod anzunehmen gezwungen ist. Es sollte deshalb als Regel gelten die Anwendung des Jodoform auf das geringste Mass zu beschränken, was ohne Beeinträchtigung der antiseptischen Wirksamkeit geschehen kann.

Man benutzt das Jodoform entweder direct in Pulverform oder als Jodoformmull. Das Pulver kann man so verwenden, dass man einen Stielschwamm in demselben wälzt, allen Ueberschuss durch Klopfen entfernt und dann mit dem Schwamm über die Wundflächen hinwegstreicht. Ein leicht gelblicher Schleier zeigt die genügende Jodoformirung an. Dies Verfahren ist einfacher, als die Einverleibung einer ätherischen Jodoformlösung, welche mittelst eines Zerstäubers über die Wundflächen ausgebreitet wird. — Der Jodoformmull wird gewonnen durch Einreiben des Pulvers in käuflichen Mull, so dass derselbe etwa 15% des Mittels enthält. Das Präparat kann, in Oelpapier geschlagen, lange aufbewahrt werden. Die Jodoformstäbchen (1 : 9 Cacaobutter) werden gelegentlich für die Behandlung von Fisteln benutzt.

Andere antiseptische Pulver, wie Salicylsäure, Naphthalin, Zinkoxyd, Wismuth, Zucker, auch Sublimat mit trockenem Sand gemengt, haben sich für die praktische Anwendung nicht in gleicher Weise bewährt, wie das Jodoform und können deshalb füglich entbehrt werden.

Werfen wir einen prüfenden Rückblick auf die genannten Arzneistoffe, so ergiebt sich, dass der Sublimat für die Antisepsis das souveräne Mittel geworden ist. Carbolsäure wird fast nur noch zur Desinfection der Instrumente benutzt, Salicylsäure, beziehentlich Thymol als Ersatz des Sublimats, wenn dieser unter irgend welchen Bedingungen nicht anwendbar erscheint. Daneben aber nimmt die Verwendbarkeit des Jodoform einen breiten Raum ein in einer Anzahl von Fällen, welche für den Sublimat keine günstigen Angriffspunkte darbieten.

II. Verbandstoffe. 1. Mull, der bekannte, weitmaschige Baumwollenstoff, welcher geleimt den Namen Gaze, in Oesterreich Organtin führt. Er ist von LISTER als Träger der Carbolsäure in die Chirurgie eingeführt und dient auch heute noch häufig als Träger des Sublimat in der schon oben beschriebenen Zubereitung, sowie als Träger des Jodoformpulvers. Mull saugt Flüssigkeiten vortrefflich an, wird aber von anderen Materialien darin noch übertroffen. Er wird gewöhnlich schon entfettet in den Handel gebracht; ist das nicht der Fall, so muss er, bevor er mit antiseptischer Flüssigkeit oder mit Jodoform getränkt wird, durch Kochen in schwacher Natronlauge entfettet werden.

2. Jute, die Bastfaser einer ostindischen Tiliacee, des *Corchorus capsularis*, vielfach zu industriellen Zwecken verwendet, ist als Träger antiseptischer Stoffe wieder ausser Gebrauch gekommen, da sie hart und rauh ist und verhältnissmässig wenig Flüssigkeit in sich aufnimmt.

3. Watte, gereinigte Baumwollen- oder Verbandwatte, nimmt ebenfalls wenig Flüssigkeit in sich auf und wird deshalb fast ausschliesslich zu Polsterungen verwendet, in der Regel in Form der 10%igen Salicylwatte. Die Herstellung geschieht nach der Vorschrift von THIERSCH in folgender Weise: 1 Kgr. Salicylsäure wird in 10.000 Grm. Spiritus gelöst, mit 60 Liter Wasser verdünnt und mit dieser Mischung 10 Kgr. entfetteter Baumwolle getränkt. Das Tränken geschieht in einem flachen Holzbottich, in welchem dünne Wattelagen übereinander geschichtet und, nachdem sie vollgesogen sind, noch einmal umgekehrt werden. Nach 10 Minuten werden sie zum Trocknen herausgenommen und an einem mässig warmen Orte getrocknet, wobei die Säure herauskrystallisirt.

4. Holzwolle, das durch Zerreiben auf einem Schleifstein oder durch Zerquetschen fein zerfaserte Holz von Nadel- oder Laubbäumen, nimmt nach P. BRUNS das Zwölffache seines Gewichtes an Flüssigkeit auf, und zwar entfaltet es seine Saugkraft bereits im trockenen Zustande. Fichtenholz soll wegen seines antiseptischen Harzes vorzuziehen sein; doch entfernt die Fabrikation neuerdings absichtlich das Harz, um den Stoff lockerer zu machen. Er wird mit $^1/_2$%igem Sublimat und 10%igem Glycerin imprägnirt, in Mullsäckchen genäht und dann direct auf die Wunde gelegt.

5. Torfmull, das beim Zersägen des Torfes gewonnene Pulver, besitzt sehr hervorragende hygroskopische Eigenschaften, welche besonders dann hervortreten, wenn der Stoff circa 80—90% Feuchtigkeit enthält (NEUBER). Am besten mischt man pulverisirten schwarzen Torf mit Moostorf und feuchtet das Gemenge mit Sublimatwasser (1:1000) an. Sehr interessant ist es, dass das Torfpulver, obwohl es von lebenden, entwicklungsfähigen Organismen wimmelt, auch ohne antiseptische Beimischung, nur durch seine Saugkraft, im Stande ist, eine Wunde aseptisch zu halten — ein schlagender Beweis für die Wichtigkeit der absoluten Trockenlegung der Wunde. Das feuchte Pulver wird in Mullsäckchen von verschiedener Grösse und Form genäht, welche als Polster direct auf die Wunde gethan und mit Binden befestigt werden.

6. Sumpfmoos, Sphagnum, der Hauptbestandtheil aller Torfarten und in verschiedenen Arten auf allen Sumpfmooren wachsend, wird gesammelt, gereinigt, getrocknet, in Säckchen von antiseptischem Mull genäht und nach Anfeuchtung der der Wunde zugekehrten Seite mit Sublimatwasser auf dieser mit Binden befestigt. Auch wird er in der von LEISRINK angegebenen Form der Moosfilzplatten benutzt, d. h. in Platten zusammengepresster Sumpfmoose. Zweckmässig ist es zwischen Wunde und Moospolster noch eine einfache oder doppelte Schicht Jodoformmull einzuschieben. Der Stoff ist durch HAGEDORN in die Praxis eingeführt und zeichnet sich vor allen Dingen durch seine ausserordentlich hygroskopischen Eigenschaften, fernerhin durch seine Weichheit und Elasticität, sowie durch seine Billigkeit aus. Das Material ist in der That sehr empfehlenswerth.

Weitere Stoffe, wie Asche und Sand, sind wohl kaum noch irgendwo in Gebrauch.

III. Drains. Die von LISTER verwendeten Drains sind Gummiröhren, in deren Wand in gewissen Abständen runde Löcher geschnitten werden. So gut dieselben ableiten, wenn sie an den tiefstgelegenen Stellen der Wunde liegen, so wirken sie doch mangelhaft, wenn sie aus einer tiefen Wunde nach oben leiten sollen, wie z. B. bei einer Drainage der Bauchhöhle vom Bauche her. KEHRER empfahl deshalb eine Capillardrainage der Bauchhöhle, indem er fingerdicke desinficirte Dochte in Gummiröhren oder besser in silberne Doppelcanülen gezogen bis in den tiefsten Punkt der Bauchhöhle führte und aus dem unteren Wundwinkel herausleitete. In gleicher Absicht, nämlich um die Capillarattraction wirksam zu machen, empfahl SCHEDE Strähnen von Glasseide, d. h. äusserst fein gesponnenem Glas, deren Zwischenräume sich aber leicht durch zellige Elemente verstopfen und dann unwirksam werden. Nicht selten werden für die Drainage der Bauchhöhle auch gefensterte Glasdrains benutzt. Für gewöhnliche Wunden aber haben diese, wie die Gummidrains, den Nachtheil, dass sie mindestens einen Verbandwechsel nöthig machen und nicht selten schwer heilende Drainfisteln hinterlassen. Man hat sie deshalb vielfach zu ersetzen versucht. CHEYNE's Drains aus Catgut-Bündeln haben sich nicht bewährt, da die Fäden quellen und dann nicht mehr Flüssigkeit durchlassen; dagegen sind die resorbirbaren Knochendrains mehr und mehr in Aufnahme gekommen. Dieselben können in jedem Krankenhause hergestellt werden. Die vom Drechsler aus der Corticalis des Oberschenkels nicht zu alter Rinder gearbeiteten gefensterten Röhren werden in 12%ige Salzsäure gelegt, so lange, bis beim Schütteln des Glases keine Kohlensäurebläschen mehr in die Höhe steigen. Dann werden sie in *Oleum Juniperi* aufgehellt. Zeigen sich dabei noch unvoll-

kommen entkalkte Stellen, so muss noch einmal die Salzsäure angewandt werden. Nach nochmaliger Aufhellung werden sie in Alkohol aufbewahrt. Ein gut präparirtes Drain ist in 10—14 Tagen vollkommen verschwunden und empfiehlt sich deshalb am meisten für jeden Dauerverband. Der Preis stellt sich bei eigener Präparation auf 0·40—0·50 Mark für die längsten Stücke.

IV. Unterbindungs- und Nahtmaterial. Eine der wichtigsten Beigaben des antiseptischen Verbandes sind die präparirten Darmsaiten, das Catgut, da dieselben an den unterbundenen Gefässen ohne jede Reizung einheilen und durch einen Ring lebenden Gewebes ersetzt werden. Ob dabei die Gefässintima zersprengt wird, oder nicht, ist gleichgiltig. Der Faden hält so lange, bis der Thrombus in der Gefässlichtung sich organisirt hat, während gleichzeitig junge Zellen zwischen die Fasern des Unterbindungsfadens eindringen, sich organisiren und letztere resorbiren. Schon nach wenigen Wochen sind nur noch geringe Reste des Fadens mikroskopisch aufzufinden, welche in einem festen Narbengewebe eingelagert sind.

Catgut sind die aus Schafdärmen hergestellten Darmsaiten, welche in verschiedener Stärke in den Handel kommen. In der käuflichen Form sind sie chirurgisch nicht brauchbar, da sie angefeuchtet nicht nur sehr weich und schwach, sondern auch sehr schlüpfrig werden, so dass ein Knoten beim leisesten Zuge nachgiebt. Diese Eigenschaften verlieren sie, wenn sie einer besonderen Zubereitung unterworfen werden. Indessen ist die von LISTER ursprünglich angewandte Präparationsmethode höchst umständlich und unzuverlässig, letzteres deshalb, weil das dabei zur Anwendung kommende Carbolöl keine antiseptischen Eigenschaften besitzt und deshalb die Darmsaiten keineswegs sicher desinficirt. Sehr bequem ist die von KOCHER angegebene Methode, welcher die Darmsaiten auf 24 Stunden in *Oleum Juniperi* legt und sie dann in Alkohol aufbewahrt; auch kann die Desinfection sehr gut in einer wässerigen Sublimatlösuug geschehen. Sehr geschmeidig bleibt das Präparat, wenn es vor dem Einlegen in Alkohol auf einen Tag in Glycerin gethan wird. Immerhin ist unter Umständen ein widerstandsfähigerer Stoff vorzuziehen und empfiehlt sich als solcher die aseptische Seide, entweder in Form der Sublimatseide, welche in Sublimat desinficirt und dann in Alkohol aufbewahrt wird, oder als Jodoformseide, hergestellt durch Einreiben von Jodoformpulver in den Faden oder Einlegen desselben in eine ätherische Jodoformlösung (1 : 12). Die Aufbewahrung geschieht in trocknen Glasgefässen. Auch diese Seidenfäden sind nach 3—4 Monaten makroskopisch verschwunden, lassen sich aber mikroskopisch noch spät in feinsten Fäserchen nachweisen. Dieselben werden durch zahlreiche Wanderzellen auseinandergedrängt und bei deren Organisirung umwachsen, so dass sie vollkommen einheilen.

Als Nahtmaterial ist Catgut bei kleinen, oberflächlichen Wunden, welche keiner Spannung unterworfen sind, verwendbar; fernerhin für Herstellung sogenannter versenkter Etagennähte, d. h. solcher Nähte, welche in mehreren übereinander gelegenen Reihen grössere Wundflächen so miteinander in Berührung bringen, dass eine Secretansammlung nirgends stattfinden kann. Für Hautnähte mit Spannung sind sie unbrauchbar geworden, weil sie zu bald nachgeben und dann eine breite, hässliche Narbe hinterlassen. Auch wo die Naht für mehrere Tage eine Blutung verhindern soll, wie beim Zusammennähen derber, blutreicher Gewebsmassen, da ist die aseptische Seide immer vorzuziehen. Die Entfernung der Nähte geschieht immer erst nach 10—14 Tagen, wenn die Wunde im Uebrigen vollkommen geheilt ist und bildet dann den Schlussact des ganzen Verfahrens. Eine etwa eintretende Stichcanalseiterung beweist stets, dass man mit schlechtem Material genäht hat,

V. Binden werden in der Regel aus Gaze (Organtin) hergestellt, welche den grossen Vortheil gewährt, dass sie in Folge ihres Leimgehaltes nach dem Trocknen eine steife Hülse bildet, so dass das umwickelte Glied bis zu einem gewissen Grade ruhiggestellt ist. Andere Binden aus Cambric, Leinen oder Flanell

stehen den Gazebinden sowohl in genannter Beziehung, als in Bezug auf die Billigkeit bedeutend nach.

Von den übrigen Attributen des ursprünglich LISTER'schen Verbandes sind *Protective silk* und *Mackintosh* veraltet und können übergangen werden. Anders steht die Sache aber mit dem sogenannten Spray.

VI. Der Zerstäubungsapparat oder Spray dient dazu, antiseptische Flüssigkeiten so fein zu vertheilen, dass man das ganze Operationsfeld während der Dauer der Operation unter antiseptischem Nebel zu halten im Stande ist. Es sollte dadurch das Eindringen von Keimen in die Wunde während der Operation unmöglich gemacht werden. Gegen diese Auffassung sind theoretisch und praktisch so erhebliche Bedenken geltend gemacht worden, dass man dahin gelangt ist, den Zerstäuber ganz oder fast ganz über Bord zu werfen. Man hat ausgeführt, dass die in der Luft schwebenden Keime von viel geringerer Bedeutung sind, als die, welche an festen, mit der Wunde in Berührung kommenden Gegenständen haften; darnach muss eine zeitweilige Irrigation der Wunde mit antiseptischer Flüssigkeit genau dieselbe Wirkung haben. Der Spray ist aber auch entschieden unbequemer, als die Irrigation, denn der fortdauernde Dampf hindert ein genaues Sehen, erzeugt eine stärkere parenchymatöse Blutung und belästigt den Operateur, indem er ihn durchnässt und seine Hände rauh und hässlich macht. Der wirksamste Einwurf aber beruht in der Gefahr seiner Anwendung. Eine fortdauernde Berieselung des Körpers ruft eine intensive Abkühlung hervor, welche bei länger dauernden Operationen die Körpertemperatur um mehrere Grade herabsetzen und einen rapiden Zerfall rother Blutkörperchen herbeiführen kann. Dazu kommt, dass für diese Berieselung fast ausschliesslich differente Flüssigkeiten in Frage kamen, denen durch die Vertheilung über eine grössere Körperoberfläche die günstigsten Resorptionsbedingungen geschaffen werden. Schwere Collapszustände waren daher nach längeren Operationen an der Tagesordnung und mancher Todesfall ist zweifellos nur auf die Anwendung des Spray zurückzuführen. Dennoch ist derselbe auch heutigen Tages nicht überall und gänzlich ausser Gebrauch gekommen. Einen so überflüssigen Ballast derselbe in jedem nicht inficirten Raume darstellt, in den Operationszimmern grosser Krankenhäuser, aus denen inficirte Wunden nicht ganz ausgeschlossen werden können, hat der Apparat immer noch einen gewissen Werth. Aber man sollte ihn, wenn überhaupt, nur noch mit Auswahl verwenden. Es ist nichts dagegen zu sagen, wenn man ihn für Laparotomien und Gelenkeröffnungen als eine zuverlässigere Form der Irrigation noch weiter benutzt; für alle übrigen Wunden aber ist er mindestens entbehrlich und wird durch eine zeitweilige Uebergiessung derselben mit antiseptischer Flüssigkeit mehr als ersetzt. Man benutzt als solche jetzt in der Regel Sublimatlösung 1 : 1000, welche auch für den Spray gebraucht werden kann; doch ist es für Bauchhöhlenoperationen rathsam, lieber eine um's Doppelte schwächere Lösung zu verwenden.

VII. Schwämme sind zweifellos ein besseres Material zum Aufwischen von Blut und Eiter als alle Ersatzmittel. Die Salicylwatte z. B., welche man vielfach benutzt hat, hinterlässt gar leicht Partikel in der Wunde, welche sich in Folge der blutigen Färbung dem Auge entziehen. Die käuflichen Schwämme müssen aber besonders präparirt werden und ist das von BILLROTH angegebene Verfahren empfehlenswerth. Durch gründliches Klopfen und wiederholtes Auswaschen werden die käuflichen Schwämme von Sand und Schmutz befreit, dann für 20 Stunden in eine 2%ige Lösung von übermangansaurem Kali gelegt, in einer 2%igen Lösung von unterschwefligsaurem Natron mit Zusatz von 12—20 Tropfen Salzsäure entfärbt und endlich in 5%iger Carbollösung desinficirt. Nach diesem Verfahren sind die Schwämme überaus weich und zart und ganz hell von Farbe. Für grössere chirurgische Abtheilungen empfiehlt sich sehr das Verfahren VOLKMANN'S, welcher für jeden Tag der Woche einen mit Carbolsäure gefüllten

Eimer besitzt, so dass jeder Schwamm nach seiner Benutzung und Reinigung mindestens eine Woche in der Flüssigkeit liegt, bevor er von Neuem gebraucht wird.

Die gebräuchlichen Formen des antiseptischen Verbandes.

1. Der typische LISTER'sche Verband und seine Modificationen. Ueber die typische Form des LISTER'schen Verbandes ist schon in dem geschichtlichen Ueberblick gehandelt worden. Er ist ganz und gar berechnet auf die Anwendung der Carbolsäure und musste mit dem Ersatz der Carbolsäure durch ein anderes Antisepticum die so fein ersonnene Form eine andere Gestalt bekommen. Zwar wird der Mull auch heute noch hier und da als Träger des Antisepticum, in der Regel des Sublimats benutzt; aber da letzteres nicht in dem Masse reizend auf eine Wunde wirkt, wie Carbolsäure, so ist eine Schutzhülle, *Protective Silk*, überflüssig und wird der Mull direct mit der Wunde in Berührung gebracht. Will man ein schnelles Durchschlagen der Verbandstücke verhindern, so bedeckt man sie mit einem Stück Kautschukpapier. Auch ist der ziemlich häufige Verbandwechsel, welcher durch die reizenden Eigenschaften der Carbolsäure nothwendig gemacht wurde, beim Gebrauch des Sublimats beschränkt worden. Man verbindet nur, wenn der Verband durchtränkt ist, oder wenn sonstige störende Erscheinungen, Fieber, Schmerzen und dergl., auftreten. Gewöhnlich kann ein solcher Verband 8—14 Tage liegen bleiben. Immerhin ist auch diese Modification des typischen LISTER-Verbandes schon selten geworden, da andere Verfahren billiger und bequemer sind.

2. Der Jodoformverband wird wohl nirgends in der Allgemeinheit angewandt, wie V. MOSETIG-MOORHOF es verlangt, der in demselben das passendste Ersatzmittel für jede andere Form des antiseptischen Wundverbandes sieht; aber in einer Auswahl von Fällen ist das Jodoform in der That unentbehrlich geworden. Dahin gehören alle diejenigen Wunden in der Nähe der Körperhöhlen und in denselben, welche mit einem schliessenden Deckverbande nicht versehen werden können. Eine solche Wunde wird mit einem flüssigen Antisepticum desinficirt und dann mit einer Jodoformhülle versehen, entweder so, dass nur eine dünne Schicht des Jodoformpulvers in die Wunde gestreut wird, oder besser so, dass man die Wunde mit Jodoformmull tamponirt. Insbesondere gilt dies auch für solche Wunden, in deren Tiefe ein grösseres, nicht gut zu unterbindendes Blutgefäss liegt, welches eine heftige Blutung veranlasst. Die Tamponade mit Jodoformmull schützt vor weiterer Blutung, zugleich aber auch vor Zersetzung der Wunde. Weiteres ist nicht nothwendig. Der Mull bleibt liegen, so lange es die Umstände erlauben, d. h. 5—10 Tage lang und länger, wird dann entfernt und durch eine neue Lage Jodoformmull ersetzt.

Unter einem solchen Verfahren verläuft die Wunde ganz reizlos und mit sehr geringer Secretion. Es kann damit bis zur vollständigen Vernarbung fortgefahren werden; doch tritt dieselbe ziemlich langsam ein und pflegt man daher zum Schluss gern ein adstringirendes Mittel, z. B. Höllenstein in Lösung oder in Salbenform, in Anwendung zu ziehen.

3. Der Torfmoosverband als Typus des Dauerverbandes. Die desinficirte und drainirte Wunde wird mit einer Schicht Jodoformmull bedeckt und darüber ein oder mehrere Kissen von Sumpfmoos mit einer Umhüllung von Sublimatmull gethan, nachdem die der Wunde zugekehrte Seite vorher leicht mit Sublimatlösung angefeuchtet worden. Die Kissen werden so aufgelegt, dass durch dieselben ein Druck auf die Unterlage ausgeübt werden kann, der nicht leicht zu stark wird, da das Moos eine gewisse Elasticität besitzt. Das Ganze wird durch mehrere Gazebinden in seiner Lage erhalten. Tritt keine Störung ein, so verbleibt der Verband bis zu 14 Tagen ruhig liegen. Dann ist man allerdings schon durch den üblen Geruch des Verbandes, der auch den Kranken belästigt, genöthigt denselben abzunehmen. Es ist dies keineswegs ein Fäulnissgeruch, sondern es handelt sich wahrscheinlich um flüchtige Fettsäuren, die durch Zersetzung des Hauttalges entstehen. Meist

findet man nach der Abnahme die Wunde vollkommen geheilt, so dass die Nähte entfernt werden können; eine Collodiumschicht schützt dann noch auf einige Tage die junge Narbe. Andere Male aber ist es nöthig, noch einmal oder zweimal einen leichten Schutzverband anzulegen. — Diese von ESMARCH und NEUBER ausgebildeten Dauerverbände haben die Belästigung für den Kranken und für den Arzt auf das denkbar geringste Mass herabgesetzt.

In ganz gleicher Weise verfährt man, wenn man anstatt des Mooses Holzwolle oder Torfmull in Anwendung ziehen will.

4. Die Heilung unter dem antiseptischen Schorfe. Oberflächliche Wunden am Kopf, im Gesicht und auch an allen übrigen Körpertheilen können in der Weise behandelt werden, dass nach sorgfältiger Blutstillung die Wunde, bis auf einen Wundwinkel, mit Catgut vernäht wird. Tritt auf Druck aus dem Wundwinkel kein Blut mehr aus, so pinselt man über das Ganze Collodium mit einem antiseptischen Zusatz (Jodoform oder Salicylsäure 1 auf Collodium 9). Sickert trotzdem hartnäckig etwas Blut durch den Schorf, so kann man denselben durch einige Fasern Salicylwatte verstärken, welche von Neuem mit Collodium bestrichen werden. Die Heilung erfolgt ohne jede Belästigung selbst dann, wenn sich später doch noch etwas Blut unter den Lappen ergiessen sollte. Nach 6—8 Tagen fällt der Schorf ab und hinterlässt eine fest vernarbte Wunde.

Die Vortheile dieses höchst einfachen Verfahrens lassen sich auf tiefere Wunden übertragen, falls es gelungen ist, die Wände derselben durch versenkte Etagennähte zu vereinigen. Dann ist jeder weitere Verband überflüssig, da Fäulnisserreger nirgends einzudringen vermögen. Wo ein solches Verfahren anwendbar ist, da stellt es in der That die idealste Form der Wundheilung dar, welche im Bereiche unserer Kunst liegt.

5. Die antiseptische Irrigation ist durch die Jodoformbehandlung fast vollkommen verdrängt worden. Sie geschieht in der Weise, dass man eine antiseptische Flüssigkeit fortwährend entweder durch zahlreiche Drains in die Wunde hineinfliessen oder nur darüber hinweglaufen lässt. Letzteres ist nur bei flachen Wunden rathsam. Für die erste Form hängt man mehrere Behälter, z. B. Irrigatoren mit Flüssigkeit, am Bett auf, welche mit langen Ausflussrohren versehen sind. In das Ende dieser Abflussrohre werden Metallspitzen mit mehreren Ausflussöffnungen, am besten in Form eines Dreizacks gesteckt und diese mit den Drains in Verbindung gesetzt. Ein Hahn regelt den Flüssigkeitsstrom so, dass derselbe nicht im Strahl, sondern nur tropfenweise erfolgt. Es werden so alle Winkel der Wunde fortdauernd überströmt. Sehr zweckmässig ist das Einschalten einer VOLKMANN'schen Tropfröhre in den Irrigatorenschlauch. — Für die flache Berieselung wird ein mit einem Irrigator in Verbindung stehender, am Ende geschlossener Gummischlauch horizontal über dem zu berieselnden Gliede befestigt; an seiner unteren Fläche trägt derselbe zahlreiche Löcher, aus welchen die Flüssigkeit hervortropft und das Glied befeuchtet. Letzteres muss mit einer leinenen Compresse bedeckt sein, um das unangenehme Spritzen zu vermeiden. Die serös-purulente subcutane Bindegewebs-Infiltration, welche sich zu vernachlässigten offenen Knochenwunden hinzugesellt und auch nach der Amputation das Resultat auf's Aeusserste gefährdet, bildet nach zahlreichen Einschnitten ein dankbares Object für die flache Form der Berieselung.

Die Antisepsis im Kriege. Es unterliegt keinem Zweifel, dass jeder Kriegsverletzte am besten fahren würde, wenn man ihn sobald wie möglich nach seiner Verwundung einem gleichen Verfahren unterwerfen könnte, wie es in einem Civilkrankenhause geschehen würde, d. h. wenn man seine Wunden erweitern, fremde Körper, insbesondere Kleiderfetzen, entfernen, den Schusscanal desinficiren und antiseptisch verbinden könnte. Dazu fehlen aber leider auf dem Schlachtfelde häufig so gut wie alle Vorbedingungen, Zeit, Ruhe, genügende antiseptische

Materialien und selbst zuweilen Wasser. Wenn also auch eine kleine Anzahl von Kriegschirurgen in der glücklichen Lage ist, in entsprechender Weise vorgehen zu können, so wird doch für die grössere Mehrzahl der auf dem Schlachtfelde thätigen Aerzte die Aufgabe nur darin bestehen können, die Wunde vorläufig und so lange vor weiteren Schädlichkeiten zu schützen, bis eine geordnete Therapie einzugreifen im Stande ist. Voraussetzung dieser Behandlung ist, die Wunde als ein *Noli tangere* anzusehen, keine Sondirung, keine Fingeruntersuchung, keine Kugelextraction vorzunehmen, sondern so bald als möglich die Wunde antiseptisch zu schliessen. Selbst eine Blutung darf nicht dazu verführen, ohne genügende Vorbereitung eine Unterbindung vorzunehmen; es wird wahrscheinlich immer gelingen, die Blutung durch antiseptische Tamponade oder an den Extremitäten durch centrale Abschnürung des Gliedes mit der ESMARCH'schen Gummibinde provisorisch zu stillen, und wenn dem betreffenden Kranken für das nächste Lazareth eine entsprechende Notiz mitgegeben wird, so wird ihm durch dies Verfahren wahrscheinlich ein erheblich grösserer Dienst geleistet, als durch eine sonst correct, aber ohne antiseptische Vorsichtsmassregeln ausgeführte Unterbindung. Wir kommen eben über die Thatsache nicht mehr hinweg, dass auch die beste operative Technik wenig werth ist ohne entsprechende Antisepsis. Der provisorische antiseptische Verband wird demnach in Zukunft die Hauptthätigkeit der Aerzte auf dem Schlachtfelde in Anspruch zu nehmen haben. In manchen Armeen, insbesondere in der deutschen, ist auf diesen Punkt schon die nöthige Rücksicht genommen worden, indem jedem Soldaten ein Verbandpäckchen, in den Rock genäht, mitgegeben wird. Welches Verbandmaterial dafür gewählt wird, ob Sublimatmull, ob Jodoformmull, welche durch eine Binde über der Wunde befestigt werden, oder ob man nur Jodoformpulver einstreut, das ist eine Frage von secundärer Bedeutung gegenüber der Wichtigkeit des Grundsatzes, dem Verletzten überhaupt einen vorläufigen Schutz für seine Wunde mitzugeben. Dass daneben die Schussfracturen noch eine besondere Schienung der zerbrochenen Knochen verlangen, ist selbstverständlich.

Literatur: Die Lister'schen Aufsätze über antiseptische Wundbehandlung von 1867—1874 finden sich gesammelt und übersetzt in folgendem Werk: [1]) O. Thamhayn, Der Lister'sche Verband. Leipzig 1875. — [2]) Bardeleben, Ueber die äussere Anwendung der Carbolsäure. Verhandl. der Berl. medic. Ges., 1870. — [3]) A. W. Schulze, Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Volkmann's klin. Vorträge. 1872, 52. — [4]) R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. — [5]) Bardeleben, Klinische Mittheilungen über antiseptische Wundbehandlung. Verhandl. der Berl. medic. Ges., 1875. — [6]) Thiersch, Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Volkmann's klin. Vorträge, 1875, 84, 85. — [7]) Neudörfer, Die chirurgische Behandlung der Wunden. Wien 1867. — [8]) E. Küster, Ueber die giftigen Eigenschaften der Carbolsäure etc. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurg., 1878. — [9]) R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. — [10]) Ranke, Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Samml. klin. Vorträge, 1878, 128. — [11]) Ogston, Die Beziehung der Bacterien zur Abscessbildung. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie, 1880. — [12]) v. Bruns, Fort mit dem Spray! Berl. klin. Wochenschr., 1880, Nr. 43. — [13]) J. Mikulicz, Zur Sprayfrage. Langenbeck's Archiv, 1880, XXV. — [14]) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, I, Berlin 1881, II, 1884. Siehe insbesondere in I die Aufsätze von R. Koch: Zur Untersuchung von pathogenen Organismen und Ueber Desinfection. — [15]) Kocher, Zubereitung von antiseptischem Catgut. Centralbl. f. Chirurgie, 1881, Nr. 23. — [16]) Mikulicz, Ueber das Jodoform als Verbandmittel, zumal bei Knochen- und Gelenktuberculose. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie, 1881. — [17]) id. Zur Jodoformbehandlung. Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 1. — [18]) v. Mosetig-Moorhof, Der Jodoformverband. Samml. klin. Vorträge, 1882, 211. — [19]) Kocher, Ueber die einfachsten Mittel zur Erzielung einer Wundheilung durch Verklebung ohne Drainröhren. Samml. klin. Vorträge. 1882, 224. — [20]) Kümmell, Ueber eine neue Verbandmethode und die Anwendung des Sublimats in der Chirurgie. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie, 1882. — [21]) Schede, Zur Frage von der Jodoformvergiftung. Centralbl. für Chirurgie, 1882, Nr. 3. — [22]) König, Die giftigen Wirkungen des Jodoform. Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 7 ff. Ausserdem eine grosse Anzahl anderer Chirurgen. — [23]) Kehrer, Capillardrainage der Bauchhöhle. Centralbl. f. Gynäkologie, 1882, Nr. 3. — [24]) Fehleisen, Ueber die Züchtung der Erysipelcoccen etc. Sitzungsber. der Würzburger physik. med. Ges., 1882 u. — [25]) id. Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883. — [26]) Neuber, Anleitung zur Technik der antiseptischen Wundbehandlung und des Dauerverbandes. Kiel 1883.

[27]) Hagedorn, Frisches, getrocknetes Moos (Sphagnum), ein gutes Verbandmaterial. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie, 1883. — [28]) F. Bruns, Die Holzwolle, ein neuer Verbandstoff. Berl. klin. Wochenschr., 1883, Nr. 20. — [29]) E. Küster, Ueber Stillung arterieller Blutungen durch antiseptische Tamponade etc. Berl. klin. Wochenschr., 1883, Nr. 48. — [30]) Neuber, Vorschläge zur Beseitigung der Drainage für alle frischen Wunden. Mittheil. aus der chirurg. Klinik zu Kiel, 1884, H. 2. — [31]) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

E. Küster.

Antiseptica. Als Antiseptica werden diejenigen organischen und anorganischen Substanzen bezeichnet, die das Auftreten von Fäulniss oder fäulnissartigen Vorgängen in thierischen oder pflanzlichen Geweben verhindern oder bereits bestehende unterbrechen. Der grössere Theil der antiseptischen Mittel sind zugleich gährungswidrige Mittel. Ihre Hauptwirksamkeit ist demnach gegen organisirte Fermente gerichtet, und nur einigen von ihnen wohnt die Fähigkeit inne, auch die Umsetzungsthätigkeit unorganisirter Fermente aufzuheben oder abzuschwächen. Ertheilt man nun für die Aetiologie der im Thierkörper oder ausserhalb desselben ablaufenden Fäulnissprocessen den Mikroorganismen eine wesentliche Rolle, so ist die Wirkungsart der Antiseptica auch klargelegt. Denn wir wissen, dass alle diese Stoffe in höherem oder geringerem Grade das Leben und die Fortpflanzungsfähigkeit dieser niedersten Lebewesen unterbrechen. Die betreffenden Versuche wurden mit Reinculturen verschiedener Mikroorganismen angestellt. Hinsichtlich der anzuwendenden Methodik wurden von Koch*) folgende Forderungen entwickelt: Es ist festzustellen, ob das Desinficiens alle niederen Organismen und deren Keime zu vernichten vermag. Für gewöhnlich genügt zu diesem Nachweise die Thatsache, dass das Mittel Bacillensporen tödtet, weil bis jetzt keine Gebilde von grösserer Widerstandsfähigkeit bekannt geworden sind. Darnach ist sein Verhalten zu anderen leichter zu tödtenden Mikroorganismen, wie Pilzsporen, Hefe, getrockneten und feuchten Bacterien, sowie seine Fähigkeit, Mikroorganismen in geeigneten Nährflüssigkeiten in der Entwicklung zu hemmen, zu untersuchen. Die früher als Kriterien einer entsprechend günstigen Einwirkung angesehenen Momente, wie Beseitigung des Gestankes in Faulflüssigkeiten, Unbeweglichkeit der Bacterien u. A. m., sind nicht für diesen Zweck zu verwerthen, und deswegen sind manche früheren Untersuchungen, wenngleich sie in praktischer Hinsicht viele verwerthbare Thatsachen zu Tage förderten, wie z. B. die ausserordentliche antiseptische Eigenschaft des Sublimats, doch nicht als allseitig beweiskräftig anzusehen.

Als ein Prüfungsobject benutzte Koch an Seidenfäden getrocknete Milzbrandsporen. Er ging hierbei von der Ansicht aus, dass ein Mittel, welches die Entwicklungsfähigkeit dieser Sporen in kurzer Zeit vernichtet, nach den bisherigen Erfahrungen auch im Stande ist, in annähernd derselben Zeit und Concentration alle übrigen Keime von Mikroorganismen zu tödten, und dass andererseits eine Substanz, die diese Infectionskeime nicht zu bewältigen vermag, nicht als ein zuverlässiges Desinfectionsmittel angesehen werden kann, und gewiss nicht bei den erfahrungsgemäss weniger empfindlichen Bacterien der gewöhnlichen Zersetzungs- und Fäulnissprocesse eine Wirkung äussern wird.

In der ersten Gruppe der folgenden Tabelle sind die reinen flüssigen, in der zweiten alle in Wasser gelösten und in der dritten die in Alkohol und Aether gelösten Mittel verzeichnet. In Bezug auf die letztgenannte Gruppe ist die Thatsache hervorzuheben, dass alkoholische ebenso wie ölige Lösungen von Mitteln, welche in wässeriger Lösung mehr oder weniger wirksam sind, einen bedeutend geringeren oder meistens gar keinen Effect besitzen. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die in dieser Abtheilung angegebenen Daten zu beurtheilen.

Die Zahlen geben diejenigen Tage an, an welchen eine Probe der Milzbrandsporen aus der Flüssigkeit genommen und auf ihre Entwicklungsfähigkeit geprüft wurde. Das Nichteintreten derselben ist durch doppeltes Unterstreichen der Zahl angedeutet.

*) Koch, Mittheilungen aus d. kais. Gesundheitsamt. I, pag. 239.

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)										
Destillirtes Wasser	7	15	20	35	90						
Alkohol (absol.)	1	3	5	10	12	20	30	40	50	65	110
Alkohol (1 Theil mit 1 Theil Wasser)	1	3	20	30	40	50	65	110			
Alkohol (1 Theil mit 2 Theilen Wasser)	1	3	20	30	40	50	65	110			
Aether	1	5	8[1])	30							
Aceton	2	5[2])									
Glycerin	1	3	10	20	30	40	50	65	110		
Buttersäure	1	5									
Oel (Provencer-Oel)	5	30	90								
Schwefelkohlenstoff	1	5	10	20							
Chloroform	1	3	10	20	100						
Benzol	1	5	10	20							
Petroleum-Aether	1	5									
Terpentin-Oel	1[3])	5	10								

Flüssigkeit					
Chlorwasser (frisch bereitet)	1	5			
Brom (2 % in Wasser)	1	5			
Jodwasser	1				
Salzsäure (2 % in Wasser)	1	5	10		
Ammoniak	1	5	10		
Chlorammonium (5 % in Wasser)	1	5	10	25	
Kochsalzlösung (concentr.)	1	5	10	20	40
Chlorcalciumlösung (concentr.)	1	5	20	40	
Chlorbarium (5 % in Wasser)	5	10	45	100	
Eisenchlorid (5 % in Wasser)	2[4])	6			
Bromkalium (5 % in Wasser)	5	10	25		
Jodkalium (5 % in Wasser)	5	10	25	80	
Sublimat (1 % in Wasser)	1	2			
Arsenik (1 ‰ in Wasser)	1	6	10		
Kalkwasser	5	10	15[5])	20[5])	
Chlorkalk (5 % in Wasser)	1[6])	2[7])	5		
Schwefelsäure 1 % in Wasser)	1	3	10[8])	20[8])	
Zinkvitrio (5 % in Wasser)	1	5[9])	10[9])		
Kupfervitriol (5 % in Wasser)	1	5[10])	10[10])		
Schwefelsaures Eisenoxydul (5 % in Wasser)	2	6			
Schwefelsaure Thonerde (5 % in Wasser)	1	5	12		
Alaun (4 % in Wasser)	1	5	12		
Chromsaures Kali 5 % in Wasser)	1	2			
Doppelt chroms. Kali (5 % in Wasser)	1	2			
Chromalaun (5 % in Wasser)	1	2			
Chromsäure (1 % in Wasser)	1	2			
Uebermangansaures Kali (5 % in Wasser)	1				
Uebermangansaures Kali (1 % in Wasser)	1	2			
Chlorsaures Kali (5 % in Wasser)	2	6			
Osmiumsäure (1 % in Wasser)	1				
Borsäure (5 % in Wasser, nicht vollst. gelöst)	1	2	6[11])	10[11])	
Borax (5 % in Wasser)	5	10	15		
Schwefelwasserstoffwasser	1	5[12])			
Schwefelammonium	1	2	5		

[1]) Lückenhafte Vegetation. — [2]) Schwache Entwicklung, grosse Lücken. — [3]) Vereinzelte, aber kräftige Entwicklung. — [4]) Verspätet, aber kräftig entwickelt. — [5]) Lückenhaft und verspätet gewachsen. — [6]) Wachsthum etwas verzögert, aber kräftig. — [7]) Lückenhafte Entwicklung. — [8]) Vereinzelte Fäden gewachsen. — [9]) Wachsthum lückenhaft und wenig kräftig. — [10]) Wachsthum lückenhaft und wenig kräftig. — [11]) Etwas verspätetes Wachsthum, *Fäden gekräuselt.* — [12]) Wachsthum lückenhaft und sehr wenig kräftig.

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)				
Senföl mit Wasser	1	5	10[1]		
Ameisensäure (spec. Gew. 1,120)	1	2	4	10	
Essigsäure (5% in Wasser)	1	5			
Essigsaures Kali (concentr. Lösung)	1	5	10		
Essigsaures Blei (5% in Wasser)	1	5	12		
Kaliseife (2% in Wasser)	1	5	12		
Milchsäure (5% in Wasser)	1	2	5		
Tannin (5% in Wasser)	1	5	10		
Trimethylamin (5% in Wasser)	1	5	12		
Chlorpikrin (5% in Wasser)	1	2	6	12	
Benzoësäure (concentrirte Lösung in Wasser)	1	5	10	45	70
Benzoësaures Natron (5% in Wasser)	1	2	5	10	
Zimmtsäure (2% in Wasser 60, Alkohol 40)	1	3	5	10	
Indol (im Ueberschuss in Wasser)	1	5	10	25	80
Skatol (im Ueberschuss in Wasser)	1	5	10	25	80
Leucin (½% in Wasser)	1	5	10		
Chinin (2% in Wasser 40, Alkohol 60)	1[2]	5[2]			
Chinin (1% in Wasser mit Salzsäure)	1	5	10		
Jod (1% in Alkohol)	1[3]	2[3]			
Valeriansäure (5% in Aether)	1	5			
Palmitinsäure (5% in Aether)	1	5			
Stearinsäure (5% in Aether)	1	5			
Oleinsäure (5% in Aether)	1	5			
Xylol (5% in Alkohol)	1	5	30	50	90
Thymol (5% in Alkohol)	1	6	10	15	
Salicylsäure (5% in Alkohol)	1	6	10	15	
Salicylsäure (2% in Oel)	5	10	20	80	
Oleum animale (5% in Alkohol)	1	5	12		
Oleum menth. piperit. (5% in Alkohol)	1	5	12		

Die Concentrationsgrenze, bei welcher die einzelnen Antiseptica ihre Wirkung ausüben, schwankt ebenfalls ausserordentlich. Die erste Stelle nimmt das Sublimat ein, das nach Koch schon in einer Verdünnung von mehr als 1 : 1,000.000 eine merkliche Behinderung des Wachsthums der Milzbrandbacillen erzeugt und bei 1 : 300.000 die Entwicklung derselben völlig aufhebt.

Das Thymol zeigt den Anfang der Behinderung bei 1 : 80.000, das Senföl bei 1 : 330.000 und das vollständige Aufhalten des Wachsthums bei 1 : 33.000. Die Kaliseife bewirkt bei 1 : 4000 eine Behinderung und bei 1 : 1000 vollständige Aufhebung der Entwicklung.

Wodurch diese Eigenschaften der Antiseptica bedingt sind, lässt sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit für alle beantworten. Einige derselben, wie Carbolsäure und die Salze der Schwermetalle, fällen Eiweiss aus seinen Lösungen, während der grösste Theil derselben eine derartige Einwirkung vermissen lässt. Anderen Antisepticis wird eine oxydirende Thätigkeit zugeschrieben.

Auf Grund der zahlreich vorliegenden Untersuchungen über diese Mittel haben dieselben in der praktischen Medicin überall da eine örtliche Anwendung gefunden, wo ein bestehender Zerfall organischer Gewebe zu bekämpfen ist, und in noch viel ausgedehnterem Masse zur Verhütung des Eintritts eines derartigen Zerfalls überhaupt. Der Fortschritt, der hierdurch in der Therapie der Wundkrankheiten gemacht worden ist, zählt zu den bedeutendsten Errungenschaften der Medicin.

Auch die innerliche Darreichung der Antiseptica verfolgt in erster Reihe den Zweck, Gährung und Fäulniss, respective deren Ursachen, an den Orten im

[1]) Schwaches Wachsthum. — [2]) Verspätetes, geringes Wachsthum. — [3]) Lückenhaft gewachsen.

Organismus zu vernichten, wo eine directe Einwirkung dieser Mittel erreicht werden kann. Und so werden mit ihnen nicht nur alle jene krankhaften Zustände, die nachweislich auf den Einfluss von Schimmelpilzen zurückzuführen sind, sondern auch Infectionskrankheiten, als deren Ursache Mikroorganismen angenommen werden, behandelt. Die so erzielten Erfolge sind nur sehr geringfügig und mit den bisher bekannten Antisepticis ist in dieser Beziehung schwerlich mehr zu erreichen. Mit Ausnahme der Syphilis und der Malaria können wir keine Infectionskrankheit durch interne Verabfolgung eines Antisepticums nachweisbar beeinflussen. Das von DAVAINE z. B. als Mittel gegen Milzbrand empfohlene Jod hat nach KOCH in einer Verdünnung von 1 : 7000 noch gar keinen Einfluss auf die Bacillenentwicklung, dagegen fängt bei einer Verdünnung von 1 : 5000 das Wachsthum derselben an, etwas langsamer zu werden. Wollte man, wie KOCH mit Recht bemerkt, hier schon den Anfang der zur Heilung eines Milzbrandkranken ausreichenden Dosis annehmen, dann müsste, auf den Körper eines Erwachsenen berechnet, dem Kranken so viel Jod gegeben werden, dass sich beständig 12 Grm. in Circulation befinden, was unmöglich ist.

Negative Resultate wurden auch von KOCH bei dem Versuche erhalten, milzbrandkranke Thiere duch Sublimatinjection am Leben zu erhalten. Nachdem einem Meerschweinchen Milzbrand eingeimpft und die Impfstelle geröthet und etwas geschwollen war, erhielt dasselbe 2 Grm. einer 1‰ Sublimatlösung. Diese Menge würde, wie berechnet, ausreichen, um in einer dem gesammten Körper des Thieres an Gewicht gleichen Nährlösung das Wachsthum der Milzbrandbacillen ganz unmöglich zu machen. Trotzdem starb das Thier bald. Die Section zeigte, dass die Milzbrandbacillen in Milz, Lunge und Herzblut ebenso massenhaft vorhanden waren, wie bei anderen mit Milzbrand geimpften Thieren. Trotz dieser negativen Resultate ist KOCH der Ansicht, „dass es möglich ist, unter irgend welchen Verhältnissen in einem mit Milzbrand geimpften Thiere durch den Einfluss antiseptischer Mittel ein abgeschwächtes Wachsthum der Milzbrandbacillen zu erreichen oder dasselbe auch ganz zu unterdrücken".

Ein grosser Theil der gebräuchlichen Antiseptica, jedoch fast ausschliesslich diejenigen organischer Natur, wie Alkohol, Salicylsäure, Chinin, Thymol etc., besitzt die Fähigkeit, das Fieber herabzusetzen oder überhaupt zum Schwinden zu bringen. Als Prototyp für eine derartige Wirkung kann das Chinin gelten. Wir sind jedoch nicht im Stande, in allen Fällen mit Sicherheit anzugeben, in welchem Zusammenhange diese antipyretische mit der antiseptischen Wirkung steht. Aus den Untersuchungen von BINZ geht hervor, dass das Chinin sowohl die Oxydationsfähigkeit der Zellen herabsetzt, als auch gewisse infectiöse Gifte vernichtet. Aehnliche elementare Einwirkungen sind von anderen Antisepticis nachgewiesen worden. So zeigt, wie BINZ fand, das Protoplasma eines frischen Pflanzentheils, z. B. eines Blattstückchens von Leontodon, die Reaction des activen Sauerstoffes auf Guajactinctur in viel geringerem Grade, wenn es mit einer 1% Lösung von salicylsaurem Natron, als wenn es nur mit Wasser verrieben ist. Inwieweit nun analoge Veränderungen im thierischen Organismus unter dem Einflusse von Antisepticis hervorgerufen werden, vermögen wir mit den vorhandenen Hilfsmitteln der experimentellen Technik nicht zu entscheiden.

Weiteres findet sich bei den Specialartikeln. L. Lewin.

Antispasmodica, Antispastica (ἀντι und σπασμός), krampfstillende Mittel; s. Narcotica.

Antitypica (Antityposa), Antiperiodica Mittel gegen die zuerst von EISENMANN als Typosen bezeichneten, durch Malaria-Infection hervorgerufenen krankhaften Zufälle, welche sich durch regelmässige periodische Wiederkehr charakterisiren und am häufigsten in der Form von Fieberanfällen (Wechselfieber) oder von functionellen Störungen des cerebrospinalen Nervensystems (*intermittirende* Neuralgien und Spasmen, perniciöse Wechselfieber), seltener in

anderen Formen von sogenannter larvirter Intermittens auftreten. Da die hauptsächlichsten der hierhergehörigen Stoffe, unter denen das Chinin in der Therapie die erste Rolle spielt, auch hervorragende fieberwidrige Wirkung besitzen, hat man die Antitypica auch als Unterabtheilung der Fiebermittel gefasst und als *Antipyretica antitypica* bezeichnet, ganz im Gegensatze zu dem ursprünglichen Gebrauche, die gegen Malariafieber gebräuchlichen Medicamente schlechtweg Antipyretica zu nennen. Jedenfalls ist es bei den Typosen nicht der rein antipyretische Effect der Antitypica, der die Heilwirkungen bedingt, auch nicht in denjenigen Formen, bei denen ein wirklicher Fieberparoxysmus den Ausdruck des Malarialeidens bildet. Es können daher der Angriffspunkt derselben nur entweder die sämmtlichen Intermittensformen zu Grunde liegende Krankheitsursache oder auch Körpertheile, mit denen diese in intimen Beziehungen steht, sein. Früher hat man freilich die Antipyretica als mit einer besonderen Action gegen die „Periodicität" begabt erachtet, womit an sich freilich wenig erklärt ist. Im Allgemeinen aber ist ein solcher antiperiodischer Effect den zu den Antitypica gezählten Medicamenten nicht eigen; denn den physiologischen Periodismus, wie uns solcher in der Menstruation des Weibes entgegentritt, sistiren oder retardiren die meisten und wichtigsten Antitypica nicht; Chinin ist eher Emmenagogum und Ecbolicum als ein die Katamenien retardirendes Medicament und nur dem Pfeffer, der durch sein Piperin allerdings Wechselfieberanfälle coupiren kann, jedoch lange nicht so sicher wirkt als manche andere Antitypica, schreibt die Volksmedicin ein Hinausschieben der Menstruation zu. Will man aber die pathologische Periodicität als völlig verschieden von der physiologischen und nur erstere als Angriffspunkt der antitypischen Medicamente betrachten, so bleibt zu erwägen, dass letztere nicht allein die Anfälle coupiren und sistiren, sondern den ganzen Krankheitsprocess beseitigen und heilen, und dass nicht selten ein Anfall durch eine zur richtigen Zeit administrirte Dosis coupirt wird, jedoch die folgenden und der ganze Krankheitsprocess erst nach einer gewissen Sättigung des Körpers mit dem Antitypicum beseitigt wird. Bei manchen Antitypica, z. B. Arsenikalien, ist das Coupiren der Anfälle überhaupt nicht Zweck der Therapie.

Die Frage über die Krankheitsursache bei Malariatyposen ist zwar bis auf den heutigen Tag noch nicht vollkommen zum Abschlusse gebracht. Dass es sich bei der Wirkung der Antitypica nicht um Neutralisation eines „Giftes" (Malariagift) handeln kann, ist, abgesehen davon, dass die Toxicologie keinen Stoff kennt, der in regelmässigen Intervallen Vergiftungsparoxysmen hervorruft, bei der verschiedenartigen chemischen Natur der organischen Antitypica, welche Alkaloide, indifferente Stoffe, Alkohole, ätherische Oele u. s. w. einschliessen, selbstverständlich. Sehr wohl verstehen sich die Effecte derselben bei der neuerdings durch experimentell-pathologische Arbeiten gestützten Annahme eines oder verschiedener Schizomyceten als Ursache der Typosen, indem wir wissen, dass sämmtliche antitypisch wirkende Substanzen eine entschieden toxische, beziehungsweise deletäre Action auf derartige Mikroorganismen und eine störende, beziehungsweise hemmende Wirkung auf die von denselben abhängigen Gährungs- und Fäulnissprocesse haben. Man darf nicht den Grad der antitypischen Wirksamkeit der einzelnen Mittel mit demjenigen ihrer Wirkung auf Fäulnissorganismen und den Fäulnissprocess parallelisiren wollen; denn es ist bekannt, dass bei verschiedenen Infectionskrankheiten diverse Mittel nicht in der Reihenfolge wirken, wie sie in der Scala ihrer deletären, resp. toxischen Action auf Fäulnissbacterien aufgeführt werden, auch ist erwiesen, dass die Resistenz niederer Organismen gegen die einzelnen Antiseptica ganz verschieden sich verhält. Andererseits ist es auch sicher, dass Chinin in der Wirkung auf Vibrionen und Monaden und auf die Beschränkung der Fäulniss höher steht als die übrigen Antitypica und dass die neben demselben in der Chinarinde vorkommenden Alkaloide in dem Grade ihres antitypischen Effects sich genau so verhalten, wie in ihrer Action auf Mikroorganismen und auf Gährung und Fäulniss, so dass Chinidin und Cinchonidin dem Chinin zunächst stehen und

Cinchonin die unterste Stufe einnimmt (BINZ, BUCHANAN BAXTER). Vergleichende Versuche über die Wirksamkeit verschiedener Antitypica auf die im Malariaboden constatirten und künstlich gezüchteten Schistomyceten fehlen bis jetzt; wir wissen nur durch CECI, dass die Entwicklung derselben durch Zusatz von $^{1}/_{900}$ Chininhydrochlorat vollkommen gehemmt wird, während bei Zusatz von 1 : 1000—1500 zwar Culturentwicklungen, jedoch nur solche aputriden Charakters vorkommen.

Ist somit ein directer deletärer Einfluss auf den oder die der Malariainfection zu Grunde liegenden Schistomyceten höchst wahrscheinlich die Ursache der antitypischen Wirksamkeit, so lässt sich doch auch eine im gleichen Sinne auf die Körperbestandtheile gerichtete nicht abweisen. Die weissen Blutkörperchen werden vom Chinin und seinen Nebenalkaloiden, auch von Bebeerin in einer ähnlichen Weise wie Amoeben und andere Protozoen beeinflusst; kleinere Mengen schwächen und hemmen die amöboiden Bewegungen derselben, grössere vernichten ihre Vitalität. Auch Arsenik kann nach therapeutischen Erfahrungen bei Leukämie und Pseudoleukämie Verminderung der Leucocyten bewirken. Die Hypothese SCHARRENBROICH'S, dass die antitypischen Effecte des Chinins neben der Action auf den Malaria-Spaltpilz auch darauf beruhen, dass dasselbe den in den weissen Blutkörperchen gegebenen günstigen Boden für dessen Entwicklung durch Herabsetzung der Vitalität der letzteren ungünstiger gestalte, erscheint daher auch auf andere in Bezug auf ihre Wirkung auf Leucocyten untersuchte Antitypica verwendbar.

Man hat in früherer Zeit den milzcontrahirenden Einfluss des Chinins und anderer Antitypica, z. B. Eucalyptol, als Grund der antiperiodischen Activität derselben betrachtet. Dass er dies nicht ist, geht daraus hervor, dass z. B. Cinchonin, obschon unstreitig antiperiodisch wirkend, nicht milzverkleinernd wirkt. Unbedingt aber sind die gleichzeitig milzverkleinernd wirkenden Antitypica wegen des die Malariakrankheiten begleitenden Milztumors von besonderem Werthe, und es ist wohl zweifellos, dass die Superiorität des Chinins über andere Typica nicht allein auf seiner intensiveren Activität auf Spaltpilze, sondern auch auf der überlegeneren Wirkung auf die Leucocyten einerseits und auf die Milz andererseits beruht.

Weder in der Einwirkung auf den Stoffwechsel, noch in derjenigen auf den Blutdruck, welche beim Chinin z. B. bei verschiedener Gabengrösse ganz different ausfällt, noch in derjenigen auf das Nervensystem lassen sich den Antitypica gemeinsame Momente auffinden, welche die antitypische Action erklären könnten. Die herabsetzende Wirkung des Chinins auf die Reflexaction, welche man zur Erklärung der Coupirung des als Reflex im Gebiete der Haut- und Gefässmuskulatur zu betrachtenden Fieberfrosts durch grosse Gaben von Chinaalkaloiden benutzt hat, ist natürlich ohne Belang für die afebrilen Typosen.

Die Zahl der als Antiperiodica, namentlich zur Bekämpfung intermittirender Fieber angewendeten Mittel ist ausserordentlich gross; doch ist die Mehrzahl derselben unzuverlässig. Den höchsten Werth besitzt, wie bereits mehrfach erwähnt ist, das Chinin, dem sich zunächst das amorphe Alkaloid (Chinoidin) und das Chinidin, hierauf das Cinchonidin anreihen, welche das Cinchonin, wie in der Activität auf Fäulniss, Protozoen, Leucocyten und Milz, auch als antitypisches Medicament weit übertreffen. Die moderne Chemie hat nachgewiesen, dass die Chinabasen Chinolinreste einschliessen, doch wirkt Chinolin als Antitypicum weniger sicher als Cinchonin, während dem aus Chinolin künstlich dargestellten Oxychinolinäthylhydrür (Kairin) von Einzelnen Lobsprüche bezüglich seiner Wirkung gegen Wechselfieber ertheilt werden. Keine der neuerdings als Antipyretica zum Ersatze des Chinins empfohlenen Verbindungen (Salicylsäure, Phenol, Resorcin u. s. w.) kann sich als Antitypicum mit dem schwächsten Chinaalkaloide messen. Ebenso sind sämmtliche Pflanzenstoffe, welche wegen des theuren Preises des Chinins als dessen Surrogat benutzt wurden, z. B. von Alkaloiden Buxin (Bebeerin) und Piperin, von Glycosiden und Bitterstoffen Salicin, Gentianin, Cnicin, in neuerer Zeit namentlich die Eucalyptuspräparate, wegen relativ ungünstiger Resultate nur vorübergehend benutzt worden. Von unorganischen Stoffen hat man eine Zeit lang die Sulfite gerühmt. Die Wirksamkeit des Arseniks kann, namentlich in protrahirten Fällen von Malariainfection, nicht bestritten werden.

Literatur: Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Typosis. Zürich 1839. — Binz, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung. Berlin 1868. Das Chinin nach den neueren pharmacologischen Arbeiten dargestellt. Berlin 1879. — Buchanan

Baxter, Practitioner. Nov. 1873, pag. 321. — Scharrenbroich, Archiv der exper. Pathol. und Pharmacol. 1879, XII, pag. 33. — Ceci, Ebendas. 1883, XVI, H. 1, pag. 45.

Th. Husemann.

Antizymotica (ἀντι und ζύμη), gährungshemmende Mittel; s. Antiseptica.

Antoine de Guagno, Saint-, Corsica. Schwefelthermen. Fester Gehalt, in 10000 fast 10. B. M. L.

Antogast im badischen Schwarzwalde (eines der sogenannten Kniebisbäder), eine halbe Stunde östlich von der Station Oppenau, in einem Bergkessel gelegen, ist ein stilles, ländliches Bad von localer Bedeutung. Es besitzt alkalische Eisensäuerlinge: Die Badequelle mit 0·038 Grm. doppeltkohlensaurem Eisenoxydul und 1024 Ccm. freier Kohlensäure, die Antoniusquelle mit 0·033 Grm. Eisenbicarbonat und 1071 Ccm. Kohlensäure, die Trinkquelle mit 0·046 Grm. Eisenbicarbonat und 947 Ccm. Kohlensäure. Die frische, milde Waldluft macht den Ort zum klimatischen Sommeraufenthalte geeignet. Die Badeeinrichtungen sind noch primitiv. K.

Antozon, s. Ozon.

Antrim Spa (Donegal), Irland. Erdiges Wasser. B. M. L.

Anurie, die mangelnde Harnexcretion, der Harnmangel; von α- (αν- priv. und οὖρον Harn. Der Zustand, bei welchem in der Niere überhaupt kein Harn gebildet, resp. kein Harn von dort abgeleitet wird, wo somit Mangel der Harnausscheidung vorliegt; wohl zu unterscheiden von der Harnverhaltung, wobei Harn in der Niere gebildet wird, derselbe jedoch in Folge eines Hindernisses der Harnentleerung nicht zu Tage gefördert werden kann und sich somit an irgend einer Stelle in dem Harnapparate (gewöhnlich in der Blase) angesammelt vorfindet.

Die grössere oder geringere Harnmenge, welche ein Individuum producirt, befindet sich mit den Blutdruckverhältnissen des Glomerulus im innigsten Zusammenhange. Je stärker der Filtrationsdruck im Gefässknäuel ist, desto mehr Harn wird producirt und umgekehrt. Wir werden daher Polyurie gewöhnlich bei solchen Individuen vorfinden, welche eine erhöhte Herzthätigkeit und einen vollen und harten Puls nachweisen lassen; Oligurie bei solchen, welche einen schwachen Puls haben, und Anurie endlich dann, wenn die betreffenden Individuen beinahe pulslos geworden sind. Die Oligurie und Anurie sprechen daher zumeist für eine verminderte Thätigkeit des Herzens, eventuell für ein anderes mechanisches Moment, welches die Blutdruckverhältnisse im Glomerulus herabzusetzen geeignet erscheint.

Mit der Oligurie geht gewöhnlich auch Albuminurie einher, weil den allerdings bestrittenen Versuchen Runeberg's (vergl. pag. 271) entsprechend das Serumalbumin um so leichter hindurchfiltrirt, je geringer der Blutdruck im Glomerulus geworden ist. Ebenso findet man, wenn einige Zeit Anurie vorhanden war, sobald diese behoben wurde, jedesmal Albumin im Harne (vergl. pag. 280).

Die Anurie ist entweder eine vorübergehende, welche dann in vollständige Genesung übergeht, oder sie ist eine terminale Erscheinung der erlöschenden Lebenskraft und beschleunigt das letale Ende. Gewöhnlich geht der Anurie einige Zeit Oligurie voraus, doch kann die erstere auch plötzlich, gewöhnlich unter Collapserscheinungen, eintreten. Die Dauer der Anurie ist eine sehr verschiedene. Gewöhnlich dauert dieselbe nicht länger an als zweimal 24 Stunden, doch werden Fälle von 10- und 21tägiger Dauer und darüber beschrieben. So beschreibt Whitelaw einen Fall von 25tägiger Anurie (bei einem achtjährigen Knaben) mit Heilung.

Man findet Anurie bei den verschiedensten acuten und chronischen Erkrankungen, wenn dieselben mit Collapserscheinungen einhergehen. Die Anurie entwickelt sich in diesen Fällen, sobald die Herzthätigkeit eine minimale zu werden beginnt, und geht somit dem letalen Ende gewöhnlich unmittelbar voraus. Bei Herzfehlern und bei der Cholera wird die Anurie besonders bemerkenswerth und

man findet in solchen Fällen die Patienten beinahe pulslos und mit kühler cyanotischer Haut darniederliegend.

Eine andere Form der Anurie ist die, welche mit starken Erregungen des Nervensystems einhergeht. So werden gerade bei Hysterischen Anurien von längerer Dauer beschrieben. Wahrscheinlich ist hier die Anurie auf einen Gefässkrampf zurückzuführen, wodurch der Blutdruck im Glomerulus temporär herabgesetzt erscheint.

Eine noch andere Form der Anurie ist endlich diejenige, welche durch plötzliche oder allmälige Verstopfung, Knickung oder Compression beider Ureteren erzeugt wird. In solchen Fällen ist wohl der Blutdruck im Glomerulus nicht herabgesetzt, allein das mechanische Moment verhindert die Ableitung des Harnes nach der Blase. Am häufigsten werden die Ureteren durch Nierensteine oder von der Blase aus durch Neoplasmen dauernd verstopft; temporär kann die Verstopfung durch Blutgerinnsel, Schleim- und Eiterpfröpfe verursacht werden. Knickungen der Ureteren kommen am häufigsten bei dislocirten Nieren vor, und zwar besonders dann, wenn diese letzteren sowohl an Volumen als an Gewicht zugenommen haben, somit bei Hydro- und Pyonephrosen und bei Neoplasmen der Nieren.

Zur Stellung der Diagnose auf Anurie muss nebst dem mangelnden Harnbefunde noch jedesmal ein Catheter in die Blase eingeführt werden. Erst wenn diese letztere leer gefunden wird, steht die Diagnose auf Anurie fest.

Dauert die Anurie einige Tage an, und ist dieselbe nicht durch Hysterie bedingt, so entwickeln sich bei dem Patienten allmälig die Erscheinungen, wie sie bei Urämie oder Ammoniämie vorzukommen pflegen. Es treten vorwiegend Magen- und Darmerscheinungen mit „Schlucksen" auf, endlich Kühle der Extremitäten und Sopor.

Die Therapie ist je nach dem ätiologischen Momente eine verschiedene. Ist die Anurie durch Herzschwäche bedingt und ist der Puls sehr klein und kaum zu fühlen, so verordne man Excitantia und Stimulantia, Wein, Thee, Kaffee, Rum, kräftige Fleischbrühe, ferner Chinin, *Aether acet.*, *Aether sulfur.*, Campher u. dgl., ebenso, wenn möglich, als leichtes Diureticum einen Natronsäuerling. Gegen die hysterische Anurie bewähren sich warme Bäder, Chinin, Eisen und Bromkalium. Gegen die Anurie, bedingt durch Verstopfung oder Knickung der Ureteren, lässt sich sehr schwer einwirken, doch sind in der Literatur Fälle verzeichnet, wo solche Zustände durch Stellung der Patienten auf den Kopf, oder doch wenigstens durch Erhebung des Beckens und der unteren Extremitäten in Verbindung mit leichter Massage der Ureteren relativ geheilt, resp. unmittelbare Beseitigung der drohenden Symptome herbeigeführt werden konnte.

Anus artificialis, vergl. Colotomie.

Anus praeternaturalis, vergl. Darmfistel.

Anxietas, Angstgefühl, Beklemmung; *A. tibiarum*, das Gefühl quälender Muskelunruhe in Unterschenkel und Fuss, besonders bei Neurasthenischen und Hysterischen vorkommend.

Aorta. Krankheiten derselben. — *1. Endaortitis chronica.* Die häufigste Erkrankung der Aorta, wie überhaupt aller Arterien, ist die chronische Entzündung ihrer Innenhaut. Man bezeichnet sie, wegen der Veränderungen, die sie an der Arterienwand erzeugt, als *Endarteritis deformans* (VIRCHOW). Synonyme Bezeichnungen sind: Arteriosclerose und atheromatöser Process der Arterien; es sind in diesen beiden Namen die prävalirenden Veränderungen angegeben, welche durch diesen chronischen Entzündungsprocess an den Arterien hervorgerufen werden und makroskopisch, bei hohen Graden auch schon palpatorisch, erkennbar sind.

Die chronische Endarteritis in der Aorta (ebenso in allen übrigen *Arterien*) besteht in einer Wucherung des Gewebes der Intima, an welcher meist *sowohl* die Endothelzellen, als die Grundsubstanz, öfters aber auch nur die letztere

allein, Theil nehmen. Meistens tritt die Endarteritis in mehr circumscripten, aber dabei oft sehr zahlreichen Herden, fleckweise, nicht selten aber auch mehr diffus über grössere Strecken in der Aorta auf. Doch ist auch in letzteren Fällen eine grössere Strecke in der Aorta niemals gleichmässig ergriffen, sondern es finden sich innerhalb der ergriffenen Strecke intact gebliebene Stellen. Hat aber die Affection schon sehr lange bestanden, so verschwinden dadurch, dass immer neue Stellen in die Erkrankung hineingezogen werden, die bis dahin intact gewesenen Zwischenräume, so dass in hohen Graden der *Endaortitis chronica* die Erkrankung als diffus erscheint; die Aorta zeigt dann fast in ihrer ganzen Ausdehnung nirgends mehr intacte Stellen. Alles ist vom Atherom, in verschiedenen Stadien, ergriffen. Nie aber zeigt sich eine so weite Ausdehnung des Processes im Anfange der Krankheit. In diesem ist immer nur die *Aorta ascendens* allein ergriffen. Der erwähnte Beginn der chronischen Endarteritis, die hyperplastische Wucherung der Gewebselemente der Intima, führt nun zu einer Verdickung der Innenhaut und diese Verdickungen bilden, wenn der endarteritische Process, wie schon erwähnt, gewöhnlich herdweise auftritt, plattenförmige Hervorragungen, welche sich von den nicht verdickten Stellen der Intima dadurch sofort kenntlich abheben. Allmälig treten an diesen hyperplastisch verdickten Stellen weitere Veränderungen ein, und zwar einerseits eine fettige Degeneration, andererseits eine Verkalkung. Die fettige Degeneration markirt sich makroskopisch durch gelbliche Flecke, die in Herden zerstreut auftreten, mikroskopisch durch Infiltration feiner oder auch grösserer Fetttröpfchen in das Intimagewebe. Indem nun von den allmälig erweichenden fettigen Producten die am oberflächlichsten gelegenen sich ablösen und durch den Blutstrom fortgeschwemmt werden, also zuerst die fettig degenerirten Endothelzellen und dann die nächsten Lagen, so entstehen kleine Substanzverluste, die man als fettige Usur bezeichnet. Haben hingegen durch fettige Degeneration der tiefen Intimaschichten sich breiartige, aus Fettkörnchen, Fettkrystallen und Gewebstrümmern bestehende Conglomerate gebildet, die bisher von der oberflächlichsten Intimaschicht bedeckt, zuletzt auch diese durchbrechen, so bezeichnet man dies als atheromatösen Abscess, und wenn der breiige Inhalt durch den Blutstrom weggeschwemmt ist, die so entstandene Vertiefung als atheromatöses Geschwür. Dasselbe kommt unter Narbenbildung immer zur Heilung. — Die andere, oben erwähnte Veränderung, die Verkalkung, bildet ein späteres Stadium des atheromatösen Processes, welches man aber ungemein häufig findet, so dass es kaum einen Fall von sehr lange dauerndem atheromatösem Process giebt, wo nicht neben dem eigentlichen Atherom (Hyperplasie der Intima, fettige Degeneration u. s. w.), auch Kalkeinsprengungen in der Aortenwand bestehen, gewöhnlich in der Form von Platten, welche über das Niveau der Intima noch ein wenig hervorragen. An den peripheren Arterien ist diese Ablagerung von Kalksalzen in das Gewebe der Intima dem palpirenden Finger sofort erkennbar, indem die Arterie ein hartes, starres, weniger als in der Norm comprimirbares Rohr darstellt (Arteriosclerose). Wo die eben beschriebenen Veränderungen in der Intima sehr hochgradige sind, findet man auch in der *Tunica media* und *adventitia* Veränderungen leichteren Grades, in der Media Verdünnung in Folge von Atrophie der Muskelelemente, auch fettige Infiltration, in der Adventitia Verdickung durch chronisch-entzündliche Zustände.

Die chronische *Endarteritis deformans* ist eine Krankheit vorwiegend des höheren Lebensalters, obwohl man ihre Anfänge, in der Form der Flecken in der *Aorta ascendens* oft schon im Anfang der Dreissiger-Jahre findet. Nach dem 50. Lebensjahre ist sie ungemein häufig und zeigt sich dann schon in etwas stärkerer Entwicklung, am stärksten im Greisenalter, so dass man bei Sectionen von Individuen über 70 Jahren häufig die ganze Aorta in sehr vorgeschrittenen Stadien der Endarteriitis, mit starker kalkiger Degeneration findet. In den geringsten Graden ist diese Krankheit so häufig, dass man bei Sectionen vo

Personen jenseits des 35.—40. Lebensjahres sie selten ganz vermisst, d. h. dass man fast immer wenigstens einzelne leicht gelbliche Flecken in der *Aorta ascendens* findet. Die *Aorta ascendens*, und zwar die unmittelbar über den Aortenklappen befindliche Stelle ist ausnahmslos die erste, welche von dem Process ergriffen wird, und es kann auf diese Stelle oft der Process beschränkt bleiben. In sehr vielen Fällen, und bei langer Lebensdauer fast immer, geht aber der Process weiter und kann, wie schon erwähnt, die ganze Aorta einnehmen. Ist die Aorta in grosser Ausdehnung ergriffen, so findet sich der Process auch in den Verzweigungen der Aorta, wenigstens in den grösseren Zweigen, häufig auch in den kleinen. So ist z. B. der atheromatöse Process in der Basilararterie des Hirns bis in feinere Verzweigungen der *Art. fossae Sylvii* ein sehr häufiger Befund im Greisenalter. Ebenfalls sehr häufig ist das Atherom der Radialarterien. Ungemein selten kommt Atherom in der Pulmonalarterie vor. Ich habe unter etwa 3300 Sectionen, die ich gemacht, nur ein einziges Mal die Anfänge des atheromatösen Processes in der Pulmonalarterie unmittelbar über den Klappen gesehen. Ungemein häufig finden sich, wie noch hinzugefügt werden mag, die Anfänge des atheromatösen Processes in der Form von gelblichen Flecken auch auf der Mitralklappe, zuweilen auch Kalkeinsprengungen.

Die Aetiologie der *Endaortitis deformans* ist vollkommen dunkel. Man hat die Thatsache, dass die Aorta viel häufiger als die kleineren Arterien vom atheromatösen Processe ergriffen wird, auf gewisse mechanische Verhältnisse, nämlich auf die starke Dehnung, der sie ausgesetzt ist, zurückzuführen gesucht; man könnte hierfür auch noch anführen, dass gerade am Anfang der *Aorta ascendens*, wo der Druck am stärksten ist, der Krankheitsprocess immer am frühesten auftritt. Indessen ist mit dieser Hypothese schwer vereinbar, dass der atheromatöse Process erst im 4. Lebensdecennium beginnt und erst in einer noch späteren Zeit eine erheblichere Stärke erreicht.

Die Symptome einer *Endaortitis chronica deformans* hängen wesentlich davon ab, ob die Aortenklappen, resp. das Aortenostium intact geblieben sind oder nicht. Wo ersteres der Fall, also auch das Herz normal geblieben, fehlen objective Symptome meist ganz. Sehr oft findet man bei Individuen, die ein hohes Alter erreicht haben und stets gesund gewesen waren, *Endaortitis chronica*, ohne dass dieselbe in einem Causalnexus zu der Krankheit stände, welche den letalen Ausgang herbeigeführt hat. Freilich mag hochgradiges Atherom im Greisenalter, auch ohne dass wirkliche Krankheitserscheinungen beobachtet werden, doch schliesslich durch Circulationsstörungen, ungenügende Ernährung der Gewebe zum Lebensende des Organismus beitragen. Bei hochgradiger *Endaortitis chronica* treten aber auch Symptome von Seiten des Herzens hinzu, und zwar die einer Hypertrophie (mit Dilatation) des linken Ventrikels. Diese Hypertrophie ist die Folge des vermehrten Widerstandes, welche dem linken Ventrikel erwächst, wenn er sein Blut in eine durch den atheromatösen Process starrer gewordene, also weniger ausdehnungsfähige Aorta treiben muss. Man nimmt daher einen verstärkten und mehr verbreiterten Herzspitzenstoss, mitunter auch Zunahme der Herzdämpfung im Längsdurchmesser, sowie einen verstärkten, mitunter auffallend klingenden 2. Aortenklappenton wahr — letzteren natürlich nur dann, wenn die Aortenklappen intact geblieben sind. Oft aber setzt sich der endarteritische Process auf die Aortenklappen fort, wodurch dieselben verdickt, auch mit Kalkplatten durchsetzt, also starr, insufficient werden, und es tritt dann ein diastolisches Aortengeräusch auf. Ist gleichzeitig das Aortenostium verengt, und dies ist fast immer der Fall, sobald die Aortenklappen sehr verdickt, rigide, beziehungsweise zum Theil verkalkt sind, so nimmt man auch ein systolisches Geräusch wahr. Endlich kann die Endarteritis in der Aorta Veranlassung zur Entwicklung von Aneurysmen geben.

Wo die Auscultation des Herzens nichts Abnormes ergibt, kann man die Diagnose auf Endaortitis dennoch stellen, wenn nämlich die Radialarterien

deutliche Sclerose darbieten, weil ja in letzteren die Erkrankung immer erst dann auftritt, wenn sie schon in der Aorta längere Zeit bestanden hat. Ausser der Starrheit zeigen sich die Radialarterien (in Folge ihrer Verdickung) auch erweitert; sie verlaufen ferner geschlängelt, weil sie in Folge des Elasticitätsverlustes länger geworden sind. Diese Abnahme der Elasticität bedingt es auch, dass die Radialarterie durch die Pulswelle weniger rasch das Maximum der Elevation, und andererseits in ihrer Contraction auch weniger rasch das Maximum ihres Abfalls erreicht, eine Eigenschaft, die man als *Pulsus tardus* bezeichnet. Zuweilen ist auch der Radialarterienpuls abnorm verspätet, gegenüber dem Herzstoss, weil im starren Arterienrohr die Fortpflanzung der Pulswelle verzögert wird.

Die vorhin erwähnte Rückwirkung auf das Herz bei hohen Graden der Endaortitis, sowie die consecutiv aus ihr sich öfters entwickelnden Erweiterungen der Aorta, ferner die so häufig hinzutretende gleiche Erkrankung in den Hirnarterien mit ihren Folgen (Apoplexie u. s. w.), sind es, welche die Krankheit zu einer bedeutungsvollen machen, während die geringen Grade absolut symptomenlos einhergehen. Immer aber ist der Verlauf der Endaortitis ein ungemein chronischer.

Die Therapie ist, wo sie überhaupt nothwendig wird, also bei hinzutretender Herzhypertrophie, namentlich in Folge von Aortenklappenfehlern und den von ihr abhängigen functionellen Störungen (Herzklopfen u. A.) eine symptomatische, resp. prophylaktische (Vermeidung der die Herzthätigkeit abnorm erregenden Einflüsse).

Die hier gegebene Darstellung hat sich, der Ueberschrift des Titels gemäss, auf den endarteritischen Process in dem Stamme der Aorta beschränkt und nicht das gesammte Aortensystem umfasst, weil dem endarteritischen Process in den Arterien noch ein besonderer Artikel: Arteriosclerose (s. diesen) gewidmet ist.

2. Erweiterungen, Aneurysmen der Aorta. Erweiterungen der Aorta kommen sehr häufig als mehr oder minder gleichmässige (cylindrische) Ausdehnungen ihres Lumens, seltener als ungleichmässige, auf einen kleineren Bezirk beschränkte, sackförmige Ausdehnungen vor. Nur die letzteren pflegt man als Aneurysmen (dem Sprachgebrauch nach) zu bezeichnen, obwohl doch auch die ersteren so genannt werden müssten, da sie ja ebenfalls Erweiterungen der Aorta sind; und „Erweiterung“ ist mit „Aneurysma“ synonym.

Die gleichmässigen Erweiterungen treffen die Aorta stets in grösseren Bezirken, immer und am stärksten in der *Aorta ascendens,* dann auch im Arcus, etwas geringer in der *Aorta descendens.* Die ungleichmässigen, sackförmigen Erweiterungen finden sich am häufigsten an der *Aorta ascendens* und am *Arcus Aortae*, selten an der *Aorta descendens,* noch seltener an der *Aorta abdominalis.* Bei Erweiterung des *Arcus Aortae* werden auch die von ihm abgehenden Aeste, namentlich die Anonyma oft in die Erweiterung hineingezogen.

Die Aneurysmen der Aorta, sowohl die gleichmässigen, als die sackförmigen, entstehen fast immer in Folge einer Erkrankung der Arterienhäute der Aorta, und zwar einer *Endaortitis chronica.* Da nämlich, wie bei Besprechung dieser Krankheit oben erwähnt wurde, die Intima degenerirt, atrophisch wird und durch Substanzverluste selbst an einzelnen Stellen gänzlich schwindet, so liegt nunmehr die Media bloss und kann dem andrängenden Blutstrome nicht mehr den normalen Widerstand entgegensetzen, wie eine intacte Arterienwand. Es tritt daher allmälig eine Dehnung der Aortenwand und somit Erweiterung des Aortenlumens, Aneurysma, ein. Diese Wirkung kann eine *Endaortitis chronica* schon haben, auch ohne dass die Media selbst histologische Veränderungen erleidet. Meistens aber findet man bei Aneurysmen auch die Media verändert, atrophirt, und bei den sehr grossen aneurysmatischen Säcken ganz zu Grunde gegangen. Gewöhnlich sind diese Veränderungen in der Media secundäre, doch können auch primäre entzündliche Processe oder Atrophien der Media zur Aneurysmenbildung führen, wie Fälle, bei denen die Intima intact gefunden wurde, gezeigt haben. — Zuweilen hat man auch nach traumatischen Einwirkungen auf die Brust, nach einem Schlag, Stoss, Fall, sowie nach bedeutenden körperlichen Anstrengungen

Aneurysmen der Aorta entstehen sehen, die durch eine Endaortitis bedingt waren, welche offenbar erst nach dem stattgehabten Trauma zur Entwicklung kam. Wo bereits eine chronische Endaortitis besteht, können solche Traumen die nächste Veranlassung zur Aneurysmenbildung werden, und es ist diesem Umstande vielleicht zuzuschreiben, dass in den arbeitenden, ärmeren Volksclassen, und zwar gerade bei den Männern, die Aneurysmen häufiger sind, als in den besseren Ständen und als bei Frauen. Weil ferner die Endaortitis erst im mittleren Lebensalter häufig zu werden anfängt, so ist es erklärlich, dass auch die Aneurysmen der Aorta erst in diesem Lebensabschnitte, und zwar zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, am häufigsten sind.

Aneurysmen haben die Tendenz, wenn das Leben lange genug besteht, immer weiter zu wachsen, daher werden zuerst alle nachgiebigen benachbarten Theile comprimirt, später auch resistente Theile, Rippen und selbst das Sternum in mehr oder minder grosser Ausdehnung usurirt, ja selbst zerstört, wobei die ursprüngliche Arterienwand des Aneurysma mit den benachbarten Partien vollkommen verwächst. Die Höhle eines solchen grossen aneurysmatischen Sackes findet man fast immer mit mehr oder minder grossen Massen von geronnenem Blute gefüllt, welches verschiedene Schichten erkennen lässt, von denen die ältesten, an der Wand des Aneurysma gelegenen, und mit ihr adhärirenden (Thromben), trocken, derb, blassgrauroth oder gelblich erscheinen, während die mehr centralen Schichten die Farbe des Blutes haben. Die Wand des aneurysmatischen Sackes zeigt gewöhnlich in sehr hochgradiger Form die durch den atheromatösen Process hervorgerufenen Veränderungen, in verschiedenen Graden, bis zur Einlagerung von Kalkplatten.

Symptomatologie der Aneurysmen. Nur die sackförmigen Aneurysmen bedingen, wegen ihrer Tendenz zu fortdauerndem Wachsthum, Erscheinungen, die gleichmässigen cylindrischen Erweiterungen, die immer nur einen mässigen Grad erreichen, nicht. Es sind daher in der nun folgenden Symptomatologie selbstverständlich nur die sackförmigen Aneurysmen gemeint. Bei der Darstellung dieser Symptomatologie fassen wir die Aneurysmen der *Aorta ascendens* und des *Arcus Aortae* zusammen, weil erstens sehr häufig ein Aneurysma, welches zuerst an der *Aorta ascendens* begonnen hatte, bei weiterem Wachsthum auch den *Arcus Aortae* ergreift, und weil zweitens die Cardinalerscheinungen, aus welchen man auf Anwesenheit eines Aortenaneurysma schliesst, sowohl bei dem Aneurysma der *A. ascendens* als des Arcus dieselben sind. Die Differenzen zwischen den Symptomen, wie sie hervortreten, wenn das Aneurysma auf die *A. ascendens* oder auf den *Arcus* beschränkt ist, werden innerhalb dieser Darstellung bezeichnet werden.

So lange ein Aortenaneurysma eine bedeutendere Grösse noch nicht erreicht hat und daher die Brustwand noch nicht berührt, fehlen charakteristische Erscheinungen vollständig. Es kann hin und wieder zwar die durch die Ausdehnung der Aorta bedingte Retraction des rechten Lungenrandes sich geltend machen durch eine Abnahme in der Intensität des Percussionsschalles, durch eine Abschwächung des Athmungsgeräusches und durch eine Verstärkung der Herztöne an der betreffenden Stelle, aber diese Erscheinungen sind durchaus nicht eindeutige.

Sobald hingegen durch das wachsende Aneurysma die Brustwand berührt wird, tritt eine zuerst nur fühlbare, später auch sichtbare Pulsation auf, und zwar beim Aneurysma der *Aorta ascendens* zuerst im zweiten rechten Intercostalraum ganz nahe dem Sternum, beim Aneurysma des *Arcus Aortae* zuerst in der Tiefe der *Fossa jugularis,* so dass sie nur dem tief eingedrückten Finger wahrnehmbar wird. Bei weiterem Wachsthum des Aneurysma wird die über ihm befindliche Stelle der Brustwand allmälig hervorgedrängt, es erscheint nunmehr eine pulsirende Prominenz, beim Aneurysma der *A. ascendens* an der bezeichneten Stelle des zweiten rechten Intercostralraumes, beim Aneurysma des Arcus an dem *Manubrium sterni* und der benachbarten Insertionsstelle der linken ersten Rippe.

Diese pulsirende Prominenz nimmt an Umfang und an Stärke der Erhebung immer mehr zu, indem durch den Druck des Aneurysma die dasselbe überdeckenden Weichtheile und Rippen atrophisch und usurirt werden, ja völlig schwinden, so dass bei sehr grossen Aneurysmen die dem Sternum nahe gelegenen Theile einzelner Rippen und auch kleine Partien des Sternum selbst vollkommen fehlen. So können schliesslich grössere Theile der vorderen Thoraxfläche rechts durch Aneurysmen der *A. ascendens*, links durch Aneurysmen des Aortenbogens eingenommen werden; sie ragen in Buckel- oder in unregelmässiger Halbkugelgestalt als Tumoren über das Thoraxniveau hervor. Natürlich ist der wirkliche Umfang des Aneurysma noch grösser, als der über dem Thorax unmittelbar sichtbare, indem das Aneurysma nicht allseitig die Thoraxwand emporgedrängt hat und ja auch nach hinten sich ausdehnt.

Die Pulsation auf dem Tumor ist isochron mit dem Herzimpuls und sie ist allseitig, auf welche Stelle des Aneurysma man auch den Finger appliciren mag, wahrnehmbar. Mit dieser Pulsation isochron fühlt man zuweilen ein Schwirren, Frémissement, welches durch die Wirbelbewegung des Blutstromes beim Eintritt in den weiten aneurysmatischen Sack zu Stande kommt und auscultatorisch als systolisches Geräusch wahrgenommen wird. In sehr grossen aneurysmatischen Tumoren, deren bedeckende Haut dann schon sehr dünn geworden, lässt sich bei jeder systolischen Pulsation eine Volumszunahme erkennen.

Der Percussionsschall ist über einem pulsirenden Aneurysma ganz dumpf. Auch diejenigen Aneurysmen, die noch nicht über die Brustwand prominent geworden sind, sondern sie nur berühren, geben bereits an dieser Stelle eine umschriebene Dämpfung des Schalles; und man kann in solchen Fällen, selbst wenn es noch nicht zu einer deutlichen Pulsation gekommen, sondern wenn man nur eine diffuse Erschütterung der betreffenden Stellen wahrnimmt, ein Aneurysma mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen. Diese circumscripten Dämpfungen nehmen natürlich dieselbe Stelle ein, an denen man später auch die Pulsation wahrnimmt, beim Aneurysma der *A. ascendens* also die Gegend der Insertion der zweiten rechten Rippe an das Sternum, beim Aneurysma des *Arcus Aortae* die Gegend des *Manubrium sterni* und der Sternalinsertion der ersten bis zweiten linken Rippe. Mit dem Wachsthum des Aneurysma wächst natürlich der Ausbreitungsbezirk seiner Dämpfung.

Die auscultatorischen Erscheinungen eines Aneurysma sind verschieden. Oefters hört man reine Töne, nicht selten aber auch Geräusche. Diese Verschiedenheit hängt wesentlich davon ab, ob die Aortenklappen intact geblieben sind oder nicht. Sehr oft nämlich bewirkt derselbe Process, welcher zum Aneurysma führt, also die atheromatöse Degeneration, die ja gewöhnlich dicht über den Aortenklappen beginnt, auch eine Veränderung der Klappen selbst, sie werden verdickt, mit Kalkplatten durchsetzt, also wenig beweglich, in höheren Graden starr — insufficient. In solchen Fällen hört man deshalb ein diastolisches Geräusch. Da ferner verdickte, rigide Aortenklappen von der Wand des Aortenostium abstehen und selbstverständlich auch bei der systolischen Einpressung des Blutes in die Aorta nicht an die Aortenwand angedrückt werden können, so wird auch eine Stenose des Aortenostium die Folge sein müssen von jeder beträchtlichen Insufficienz der Aortenklappen und es entsteht deshalb auch ein systolisches Geräusch. Beide Geräusche, das diastolische und das systolische pflanzen sich natürlich in das Aneurysma fort. Uebrigens können unter Umständen auch bei Integrität der Aortenklappen und des Aortenostium Geräusche im Aneurysma selbst zu Stande kommen, sie sind dann aber niemals diastolische, sondern nur systolische, und sie entstehen meistens wohl durch den Wirbelstrom des Blutes bei seinem Eintritt aus dem relativ engen Aortenostium in den viel weiteren Aneurysmasack. Sehr oft aber hört man, selbst in grossen pulsirenden Aneurysmen — sobald die Aortenklappen intact geblieben sind — keine Geräusche, sondern zwei reine Töne, von denen der systolische bedingt ist durch die Ausdehnung

der Arterienwand (wie in der normalen Aorta), der diastolische von den intacten Aortenklappen her fortgeleitet ist.

Die bisher besprochene Pulsation im Verein mit der Prominenz der pulsirenden Stelle ist das sicherste Zeichen des Aortenaneurysma; ebenso ist die Lage der pulsirenden Stelle (v. weiter oben) bezeichnend dafür, ob das Aneurysma der *Aorta ascendens* oder ob es dem *Arcus Aortae*, beziehungsweise beiden, angehört.

Eine Anzahl anderer Symptome, die nunmehr besprochen werden sollen, sind consecutive, nicht constante, und nach Lage und Ausbreitung des Aneurysma verschieden. Diese Erscheinungen bestehen erstens in solchen, welche das Aneurysma mitunter auf den Circulationsapparat hat; zweitens in solchen, welche in Folge eines Druckes des Aneurysma auf Nachbartheile, und zwar auf Lungen, Gefässe, Nerven, auf einen Hauptbronchus und den Oesophagus auftreten.

Was zunächst die Erscheinungen am Circulationsapparat betrifft, so kann das Herz intact bleiben, wenn das Aneurysma ein uncomplicirtes ist, d. h., wenn die Aortenklappen nicht insufficient geworden sind und das Aortenostium nicht verengert ist. Man findet dann insbesondere keine Hypertrophie des linken Ventrikels. Trotz des Mangels von Hypertrophie kann aber der Anschein einer solchen mit einer gleichzeitigen Dilatation dadurch entstehen, dass das Herz durch ein grosses Aneurysma nach unten und nach links verschoben wird, der Spitzenstoss also jenseits der Mamillarlinie nach links fällt. Jedoch sprechen gegen die Anwesenheit einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sofort die normal gebliebene Stärke des Herzspitzenstosses und die normale Ausdehnung und Stärke der Herzdämpfung.

Gegenüber früheren Ansichten, dass Aneurysmen in Folge der Widerstände, die sie für die Circulation setzen, die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöhen und ihn daher hypertrophisch machen, ist nunmehr festgestellt, dass solche Hypertrophien nur bei denjenigen Aneurysmen bestehen, wo gleichzeitig Aortenklappenfehler vorhanden sind; uncomplicirte Aneurysmen führen nicht zur Hypertrophie. Ich selbst habe (um von mehreren eigenen, die eben gemachte Angabe beweisenden Erfahrungen nur eine anzuführen) das Präparat von einem grosskindskopfgrossen Aneurysma der *Aorta ascendens* beschrieben, welches nicht die geringste Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt hatte; es hatte dicht über den Aortaklappen begonnen, diese selbst aber vollkommen intact gelassen.

An den Arterien nimmt man nur unter gewissen Bedingungen, welche die Lage der Aneurysmen betreffen, Erscheinungen wahr, die von dem Aneurysma selbst abhängig sind. Ein Aneurysma der *Aorta ascendens* erzeugt, wenn es nicht mit einem Aortenfehler complicirt ist, keine palpatorisch wahrnehmbaren Veränderungen an den Arterien in Bezug auf ihre Spannung und die Grösse der Pulswelle. Hingegen erscheint der Puls in den Arterien gegenüber dem Herzstoss um einen Moment später, in Folge der Verzögerung, welche die Blutwelle bei dem Durchgange durch das Aneurysma erfährt. Immerhin aber ist es schwer, diese Verspätung, die übrigens nur bei grossen Aneurysmen vorkommt, mit Sicherheit festzustellen, weil auch unter normalen Verhältnissen Herz- und Arterienpuls (z. B. in den Radialarterien) nicht synchronisch sind. Man muss daher in solchen Fällen den Puls in der Carotis mit dem Herzstoss vergleichen, indem diese beiden Pulse in der Norm fast synchronisch sind, daher eine Verspätung des Carotispulses deutlicher erkennbar wird.

Auffälliger wird die Pulsverspätung, wenn das Aneurysma am *Arcus Aortae* zwischen den zu den beiden oberen Extremitäten gehenden Arterien (*A. anonyma* und *A. subclavia sinistra*) liegt; es erscheint dann der Puls an der linken Radialis später als an der rechten, und auch in der linken Carotis später als in der rechten. Werden ferner durch ein grosses Aneurysma des *Arcus Aortae* der Ursprung der linken Carotis und Subclavia etwas comprimirt, so ist der Puls an den Arterien der linken oberen Körperseite kleiner als an den Arterien der rechten Seite. Zuweilen kann dieser kleinere Puls auch durch Gerinnungen des Blutes, welche sich aus dem Aneurysmasack in einen der aus dem Aortenbogen abgehenden Arterienäste fortsetzen, bedingt sein.

Eine zweite Reihe von Symptomen wird hervorgerufen durch Druck eines Aneurysma auf benachbarte intrathoracische Organe, Gefässe und Nerven.

Mit der zunehmenden Vergrösserung eines Aneurysma wird zunächst der rechte Lungenrand verdrängt (vorausgesetzt, dass derselbe frei, nicht verwachsen ist), also zur Retraction, zur Verkleinerung seines Luftgehaltes gebracht, später kommt es an den comprimirten Lungenpartien hier und da auch zur vollständigen Luftleere, — daher Dyspnoe, die indessen in der Ruhe und wenn am Herzen keine Complicationen bestehen, nur sehr mässig ist, durch alle Momente aber, welche die Herzthätigkeit steigern, vermehrt wird. — Viel bedeutender als bei Aneurysmen der *Aorta ascendens* ist die Dyspnoë bei einem Aneurysma des Aortenbogens. Denn nächst der Compression, welche die beiden vorderen Lungenränder erfahren, kommt es noch zu einer Compression des linken Hauptbronchus, wenn das Aneurysma an der concaven Seite des Aortenbogens sich entwickelt, ja zu einer Compression der Trachea selbst, wenn das Aneurysma, wie dies sogar am häufigsten der Fall ist, an der convexen Seite des Aortenbogens entsteht und nach aufwärts (gleichzeitig dabei auch nach rechts) wächst. Die durch die Compression hervorgerufene Verengerung der Trachea zeigt sich charakteristisch in dem Stridor an, welcher die Athmung begleitet und sie als ein keuchendes oder pfeifendes Geräusch (Stenosengeräusch) hörbar macht.

In den Fällen, wo die Trachea comprimirt wird, trifft der Druck des Aneurysma auch meist den Oesophagus; es besteht daher Dysphagie, die Kranken geben genau die Stelle an, an welcher sie das Gefühl des Steckenbleibens jedes geschluckten festen Nahrungsmittels haben. Nie darf man in solchen Fällen, um sich von der Stenose des Oesophagus zu überzeugen, die Schlundsonde einführen — wegen der Gefahr einer Ruptur des Aneurysma.

Der Druck der Aneurysmen kann ferner die intrathoracischen Gefässe betreffen. Des Druckes auf den Ursprung der linken Carotis und Subclavia wurde schon Erwähnung gethan. Hinzugefügt sei, dass auch der Ursprung der Pulmonalarterie comprimirt werden kann. — Auffällig sind die Erscheinungen, wenn die intrathoracischen Venen von dem Drucke betroffen werden. Wird die *Vena cava superior* comprimirt und mit ihr bisweilen auch der rechte Vorhof — dies ist namentlich der Fall bei grossen Aneurysmen der *Aorta ascendens* — so tritt Ueberfüllung aller dem Gebiete der *Vena cava superior* angehörenden Venen ein, also der gesammten oberen Körperhälfte; der Kranke zeigt eine cyanotische Färbung, die Jugularvenen, die Armvenen treten stark gefüllt hervor, kleine, sonst nicht sichtbare Hautvenen erscheinen ausgedehnt; zuweilen kommt es zu Oedem der Hände und Arme und auch anderer Partien der oberen Körperhälfte. Dieselben Erscheinungen, nur etwas weniger intensiv, sind bei Compression der *Venae anonymae*, wie sie namentlich durch grosse Aneurysmen des *Arcus Aortae* bedingt wird, vorhanden. Wird die *Vena anonyma* nur auf einer Seite vom Druck getroffen, so findet sich die Venenüberfüllung auch nur auf dieser einen oberen Körperseite. — Bei Druck auf die *Venae pulmonales* kommt es zur Stauungshyperämie in den Lungen, es tritt ein diffuser Catarrh auf und die ohnehin schon bestehende Dyspnoë wird noch mehr gesteigert.

Die Nerven, welche durch Aortenaneurysmen comprimirt werden können, sind die Intercostalnerven, der *Plexus brachialis*, der Stamm des Vagus, der linke *N. laryngeus inferior (recurrens)*. Beim Druck auf die Intercostalnerven bestehen neuralgische, meist paroxysmenartig auftretende Schmerzen am Thorax, beim Druck auf einen *Plexus brachialis* Schmerzen in dem betreffenden Arm, andererseits auch Anästhesien, sowie auch motorische Schwäche in den Armmuskeln. Bei Aneurysmen der *A. ascendens* werden die rechtsseitigen, bei Aneurysmen des Aortenbogens die linksseitigen Nerven betroffen. Auf Compression des Vagus mögen manche Schlingbeschwerden, die ohne Stenose des Oesophagus vorhanden sind, zurückzuführen sein. Endlich wird durch ein Aneurysma des Aortabogens der linke *Nervus recurrens*, der sich um den Aortabogen herumschlägt, comprimirt

und dadurch gelähmt. Laryngoskopisch zeigt sich der Druck auf den Recurr
durch Lähmung des linken Stimmbandes an. Die Stimme wird hierdurch m
nur unerheblich (wie ich es gegenwärtig wieder in einem Falle von gross
Aneurysma des *Arcus Aortae* und der *A. ascendens* beobachte) gestört, w
nämlich leichte Heiserkeit oder Unreinheit in einzelnen Tonlagen durch e
vicariirende stärkere Bewegung des intacten rechten Stimmbandes der phonatoris
Glottisschluss normal zu Stande kommt.

Die im Voranstehenden beschriebenen Drucksymptome stellen, nächst der sicht-
fühlbaren Pulsation des Aneurysma, die wichtigsten Merkmale dar, welche die Diagnose
Vorhandensein eines Aneurysma nicht blos stützen, sondern gleichzeitig den Sitz und
Ausbreitung desselben feststellen. Unter Umständen können sogar Aortenaneurysmen, wel
die Brustwand noch nicht erreicht haben und daher noch nicht mit Sicherheit diagnosti
werden können, durch ein hervorstechendes Druckphänomen, z. B. durch eine linksseit
Recurrenslähmung, sich anzeigen.

Aneurysmen der Aorta wachsen, je länger das Leben besteht, du
immer stärkere Ausdehnung der Wände allmälig weiter, wenn auch zeitweise
Wachsthumsstillstand eintritt. Wenn nun nicht durch intercurrente Krankhei
oder in Folge der Circulationsstörungen, welche durch den Druck des Aneurys
auf intrathoracische Venenstämme, sowie auf die Lungen eintreten und man
andere Complicationen der Tod erfolgt, so kommt es schliesslich zur Perforati
des Aortenaneurysma. Dieselbe kann erfolgen nach aussen oder nach innen. We
sie nach aussen erfolgt, so lässt sich dies oft schon Wochen lang vorher an
Veränderung, welche die das pulsirende Aneurysma bedeckende Haut erfährt, v
aussehen; die Haut wird durch das Wachsthum des Aneurysma immer m
gespannt, dünner, so dass man beim Druck auf das Aneurysma ein Fluctuatio
gefühl hat, wie beim Druck auf einen Zellgewebsabscess, ferner wird die H
entzündlich roth, schmerzhaft, dann missfarbig, cyanotisch, schliesslich necroti
Mitunter erfolgt die Perforation durch eine grosse Oeffnung mit fast augenbli
lichem Tode, in anderen Fällen bilden sich ganz kleine, eine oder mehrere, ka
stecknadelkopfgrosse Oeffnungen, aus denen das Blut heraussickert und bei de
durch Bildung von obturirenden Pfröpfen zuweilen spontan, oder durch locale
wendung hämostatischer Mittel die Blutung wieder auf mehrere Tage, ja, wie
einmal gesehen, auf Wochen zum Stillstand gebracht werden kann, bis dann plötzl
durch eine stärkere Ruptur des necrotischen Hautgewebes rascher Tod erfolgt.

Die Perforation nach innen erfolgt in die verschiedensten, theils v
handenen, theils gebildeten Hohlräume, in den Pericardialsack, in die Pleura,
das rechte Herz, in die Bronchien, in den Oesophagus, in die *Vena cava super*
oder in die *Cava inferior*, in die *Venae anonymae*, in die *Art. pulmona*
Zuweilen kann eine Perforation nach innen auch bei solchen Aneurysmen eintret
welche die Brustwand noch gar nicht emporgedrängt haben. So habe ich z.
Perforation eines Aortenaneurysma in die Pulmonalarterie gesehen, das währe
des Lebens gar keine Erscheinungen hervorgerufen hatte. Immer erfolgt
Ruptur der Aneurysmen nach innen innerhalb weniger Minuten der Tod.

Aneurysma der *Aorta descendens*. Die Symptome des An
rysma der *Aorta thoracica descendens* hängen ebenfalls von seinem Umfange u
dem dadurch bedingten Drucke auf Nachbartheile ab. Wird der Oesophagus co
primirt, so treten Schlingbeschwerden auf; werden Intercostalnerven vom Dru
getroffen, so entstehen Schmerzen, besonders in der Gegend zwischen link
Schulterblatt und Wirbelsäule; Druck auf intrathoracische Intercostalvenen u
auf die *V. azygos* bedingt Ueberfüllung der Hautvenen am Thorax, durch Dru
auf Wirbelkörper und Rippeninsertion kommt es zur Usur derselben, schliessli
zur Hervorwölbung und es erscheint nun das Aneurysma als pulsirender Tum
in der unteren Rückengegend, links von der Wirbelsäule, ziemlich hart an ih
je nach der Grösse kann sich derselbe auch bis gegen den unteren Winkel d
linken Scapula hin erstrecken. Die Perforation dieser Aneurysmen tritt nach inn
ein, in die Pleurahöhle, auch in die Lunge.

Aneurysma der *Aorta abdominalis.* Es findet sich in der Gegend des Ursprunges der *Art. coeliaca* und kann zuweilen eine sehr bedeutende Grösse erreichen. Schon bei geringer Ausdehnung ist es als pulsirende Geschwulst leicht fühlbar; auch die mehr gleichmässigen Erweiterungen der Abdominalaorta sind bei schlaffen Bauchdecken den tief bis zur Wirbelsäule palpatorisch eindringenden Fingern erkennbar, sobald man den Durchmesser der normalen Abdominalaorta durch Palpation taxiren gelernt hat. Auscultatorisch hört man über dem Aneurysma bald einen dumpfen Ton im Momente des Abdominalaortenpulses, zuweilen auch ein Geräusch, namentlich dann, wenn das Aneurysma sich so sehr der Bauchwand genähert hat, dass es vom Druck des Stethoskopes direct getroffen, also seine Wand etwas eingedrückt wird.

Die Symptome, welche durch den Druck des Aneurysma der Bauchaorta auf die Nachbarorgane bedingt werden, sind sehr verschieden. Am häufigsten hat man Schmerzen im Epigastrium beobachtet, welche nach den beiden Hypochondrien ausstrahlten, sowie Schmerzen in der unteren Dorsalregion — hervorgerufen durch Druck auf die abdominalen Nervengeflechte, ferner in Folge des Druckes auf den Magen und auf Theile des Intestinaltractus verschiedene, bald temporäre, bald mehr andauernde gastro-intestinale Functionsstörungen.

Zuweilen kommen auch Aneurysmen an den Aesten der Abdominalaorta vor. Sie erreichen nur einen geringen Umfang und veranlassen daher keine oder nur unbedeutende Symptome und sind niemals diagnosticirbar.

Die Prognose ist bei Aortenaneurysmen fast immer eine ungünstige. Selten kommt es vor, dass ihr Wachsthum dauernd stillsteht. In einer Anzahl von Fällen, die als geheilt bezeichnet worden sind, weil die Pulsation aufgehört hatte und weil man bei der Obduction den Sack mit derben, alten Gerinnseln ausgefüllt fand, war es doch wahrscheinlich, dass der Tod durch das Aneurysma bedingt war, z. B. durch Embolien in Folge von losgerissenen Gerinnseln aus dem Aneurysmasacke. Ich selbst habe einmal ein mittelapfelgrosses Aneurysma der *Aorta ascendens* gesehen, welches fast vollständig durch schichtweise angelagerte Fibrinbildungen ausgefüllt war, so dass nur ein schmaler Raum für den Blutstrom übrig blieb; man konnte das Aneurysma in dem gewöhnlichen Sinne als nahezu geheilt betrachten und doch war es, wie die Kreislaufsstörungen und die übrigen Sectionsbefunde zeigten, die Todesursache. In anderen Fällen sind länger dauernde Wachsthumsstillstände als Heilungen des Aneurysma bezeichnet worden. Die Prognose ist um so ungünstiger, wenn das Aneurysma bereits die Brustwand emporgedrängt hat. — Ueber die Dauer eines Aortenaneurysma lassen sich sichere Angaben nicht machen, da sein Beginn latent bleibt oder nur geringe, von den Kranken kaum beachtete Erscheinungen hervorruft. Sobald es bis zu einem äusserlich sichtbaren pulsirenden Tumor angewachsen ist, vergehen kaum mehr als einige Jahre bis zum tödtlichen Ausgang. Selten ist die Lebensdauer eine längere, öfters eine noch kürzere.

Therapie. Die Methode, welche man zur Heilung von Aneurysmen peripherer Arterien in der Chirurgie zur Anwendung gezogen, nämlich den aneurysmatischen Sack zur Obliteration zu bringen, indem man Gerinnung des Blutes in ihm erzeugt, hat man auch für die Heilung von Aneurysmen der Aorta versucht. Die hierzu vorgeschlagenen Mittel sind verschieden, und zwar:

1. Verringerung der Blutmasse. Eine directe Verminderung derselben durch öfters wiederholte Aderläss [illegible] eine Verminderung derselben durch äusserste Nahrungsabstinenz — [illegible] welche früher vielfach in Anwendung gezogen worden sind, hat m[illegible] Zeit mit Recht verlassen, weil eine [illegible] Herabsetzung der Ernährung [illegible] schädliche Folgen hat.

2. Sehr wichtig [illegible] Blutströmung zu verlang[illegible] samen durch Vermeidu[illegible] lche die Herzthätigkeit steigern; es wird, neben der Verla[illegible] hierdurch auch besonders der Blutdruck auf die W[illegible] rabgesetzt und so die immer [illegible]

wachsende Zunahme desselben etwas verhindert. Man hat daher mit Recht möglichst vollständige Ruhe durch Horizontallage der Aneurysma-Kranken Monate lang durchgeführt, mit wesentlicher Besserung, indem die pulsirenden Tumoren messbar kleiner geworden waren und hiermit auch die subjectiven Beschwerden sich verringerten (wie ich selbst in einem Falle mich überzeugt habe). Eine Herabsetzung der Herzthätigkeit durch Digitalis ist nur periodisch, bei Irregularität oder übermässig starker Herzaction indicirt.

3. Man sucht eine Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes zu erzielen und zwar durch Mittel, welche die Gefässwand zur Contraction anregen oder auf mechanischem Wege, durch Compression. Zu den erstgenannten Mitteln gehört die locale Application der Kälte, ferner die subcutane Injection von Ergotin in der Umgebung des pulsirenden Aneurysma. Indessen leistet das Ergotin bei Aortenaneurysmen nichts, während es Aneurysmen peripherer Arterien in mehreren Fällen zur Heilung gebracht hat. Es hat sogar das Ergotin bei häufigerer Injection nicht ganz unbedenkliche Nachtheile, indem es an den Injectionsstellen Entzündung, Induration und Abscedirung erzeugt, die bei bereits stark prominenten Aneurysmen, deren Wände verdünnt sind, die Gefahr der Perforation näher rücken kann. Man hat das Ergotin, sowie andere adstringirende Mittel, namentlich das *Plumbum aceticum,* auch innerlich angewendet, aber ohne jeden Erfolg. — Die mechanische Compression lässt sich durch verschiedene Bindenvorrichtungen bewerkstelligen; einer meiner Kranken legte sich auf sein pulsirendes, prominentes Aneurysma des Aortabogens täglich eine Zeit lang ein Gewicht auf; die Geschwulst war nach längerer Zeit bemerkenswerth kleiner geworden.

4. Man hat endlich versucht, die Gerinnbarkeit des Blutes im Aneurysmasack direct anzuregen und dadurch denselben zur Obliteration zu bringen durch die Elektropunctur. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass zwei Nadeln in einem Abstande von 1—2 Ctm. von einander in den Aneurysmasack eingestossen und durch Drähte mit dem positiven und negativen Pol eines constanten elektrischen Stromes verbunden werden; es können auch beide Nadeln mit dem positiven Pol verbunden werden, während die zum negativen Pol gehende Elektrode auf die Haut in der Nähe des Aneurysma applicirt wird. Die Wirkung der Elektropunctur ist eine Gerinnselbildung zunächst um die Nadeln selbst und dann in weiterer Umgebung; denn erstens wirken die Nadeln an und für sich als fremde Körper auf die Gerinnung ein, weshalb man schon vor langen Zeiten Nadeln und andere fremde Körper in Aneurysmasäcke einführte (Acupunctur), vor Allem aber wird durch die Verbindung derselben mit dem constanten Strome eine elektrolytische Zersetzung der Blutflüssigkeit bedingt, welche zur Gerinnung führt. Vielleicht trägt auch die durch das Verfahren erzeugte locale Entzündung in der Wand des Sackes zur Gerinnselbildung bei. Die Elektropunctur ist gefahrlos, wenn sie mit Vorsicht geübt wird. Man nimmt nur mittelstarke Ströme, dehnt keine Sitzung länger als 20 Minuten aus und wiederholt dieselbe nur in Zwischenräumen von mehreren Wochen. Die Erfahrungen über die Erfolge dieser Methode sind zwar nicht übereinstimmend, indessen scheint hier und da doch ein Erfolg beobachtet zu sein, der auf diese Behandlung zu beziehen ist, da man unter ihr eine Abnahme des Umfanges des Aneurysma und der Pulsation gesehen hat. — Wo es sich um hochgradige, durch livide Färbung der Haut die nahe bevorstehende Perforation anzeigende Aneurysmen handelt, ist die Elektropunctur selbstverständlich contraindicirt, weil aus den Stichcanälen der Stahlnadeln sich vielleicht eine grössere Perforationsöffnung bilden kann. — Wo Perforation in ganz kleiner Oeffnung schon eingetreten, kann man durch Anwendung energischer hämostatischer Mittel das Leben noch kurze Zeit erhalten.

Nicht blos bei Aneurysmen, wenn hier auch am häufigsten, kommt es zu einer Ruptur der Aorta, sondern in selteneren Fällen auch bei anderen Erkrankungen der Aorta. Abgesehen von directen Verletzungen durch Traumen

verschiedener Art, sowie von denjenigen Fällen, wo durch Ulcerationsprocesse in benachbarten Organen, z. B. im Oesophagus, die Aorta arrodirt wurde und es auf diese Weise zur Ruptur der Wand kam, soll auch eine hochgradige *Endarteritis chronica* in der Aorta diesen Ausgang herbeiführen können. Ich habe ihn allerdings noch nie gesehen, trotz der grossen Zahl hochgradiger Fälle von atheromatösen Processen in der Aorta, die ich alljährlich secire. Ein stark vermehrter Druck auf die Aorta bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels mag zu der Ruptur die nächste Veranlassung geben. Ist die Perforationsstelle gross, so erfolgt fast augenblicklich der Tod, bei kleineren Rissstellen, die aber allmälig oder auch plötzlich nach kurzer Zeit grösser werden, etwas später. Das Blut ergiesst sich in den Pericardialsack, in einzelnen Fällen, wo die Blutung eine allmälige ist, in das umgebende Zellgewebe. Endlich kommt es in einzelnen Fällen vor, dass nicht alle drei Häute der Aorta zerrissen werden, sondern nur die Intima und Media; das Blut drängt sich dann zwischen Media und Adventitia unter Abhebung dieser beiden Häute von einander hindurch; es entsteht also ein Blutsack zwischen diesen beiden Häuten, der mitunter bis zur Durchtrittsstelle der Aorta durch das Zwerchfell reicht: *Aneurysma dissecans*. Wird an einer tieferen Stelle der Aorta die Intima und Media wiederum durchbrochen, so gelangt das höher oben zwischen Media und Adventitia ausgetretene Blut wieder in das Lumen der Aorta. Meistens tritt in diesen Fällen durch nachfolgende Ruptur der Adventitia der Tod ein, nur in seltenen Fällen kommt es durch Verdickung der Adventitia zur Heilung.

3. Verengerungen der Aorta. Die Verengerungen der Aorta können ihren Stamm und ihre Aeste, ja das gesammte Aortensystem in allen Verzweigungen betreffen, oder sie sind nur partielle. Enge des gesammten Aortensystems ist ein angeborener Zustand, Enge der Aorta an einzelnen Stellen kommt meist auch angeboren, selten erworben vor.

Bei abnormer Enge des gesammten Aortensystems hat die *Aorta ascendens* erwachsener Individuen oft nur den Umfang eines kleinen Fingers, 3—4 Ctm., die Abdominalaorta nur 2—3 Ctm., ja es kommen noch erheblich kleinere Umfangsverhältnisse vor. Mit dieser regelwidrigen Enge besteht gleichzeitig auch eine Verdünnung der Aortenwand, die sämmtliche Häute betrifft, so wie abnorm starke Elasticität. Ferner finden sich hierbei Anomalien im Ursprunge der Intercostalarterien. — In gleichem Verhältniss finden sich die Aeste der Aorta verengt.

Diese angeborene Enge der Aorta beobachtet man häufiger bei Frauen als bei Männern, und bei ersteren ziemlich oft hierbei eine geringere Entwicklung der Genitalien. VIRCHOW hat insbesondere auf den pathologischen Connex zwischen Aortenenge und chlorotischen Zuständen aufmerksam gemacht; vielleicht erklären sich aus dieser Aortenenge gerade diejenigen so häufigen Fälle von Chlorose, welche schon in der Kindheit auftreten und deren Symptome auch in den späteren Jahren nicht schwinden. Auch zu Hypertrophie des linken Ventrikels disponirt die Aortenenge, wohl in Folge der für den linken Ventrikel erhöhten Arbeit, seinen Inhalt in ein verengtes Arteriensystem zu treiben, so wie zu Endocarditis, in Folge des verstärkten Druckes auf die Herzwandungen und Klappen. Es entwickeln sich daher bei Chlorotischen so oft Klappenfehler, namentlich an der Mitralis. Selbst wo letztere nicht bestehen, findet man bei solchen Individuen nicht selten die Zeichen einer mässigen excentrischen Hypertrophie des Herzens, und Herzpalpitationen sind bei chlorotischen Zuständen höherer Grade geradezu die Regel.

Partielle, angeborene Stenosen der Aorta, seltene Anomalien, kommen besonders an derjenigen Stelle der Aorta vor, wo der *Ductus Botalli* sich in sie inserirt, und die man als *Isthmus Aortae* bezeichnet. Die Verengerung erstreckt sich nur auf eine ganz circumscripte, etwa $^1/_2$ bis höchstens 1 Ctm. lange Stelle, und zeigt verschiedene Grade bis selbst zu vollkommener Verschliessung des Arterienlumens. Die Folge einer solchen Stenose ist, dass die diesseits derselben aus dem *Arcus Aortae* entspringenden Arterien (die Anonyma, ferner die Carotis

sinistra und *subclavia sinistra*) enorm dilatirt werden und auf Collateralwegen das Blut in die jenseits der Stenose (also aus der *Aorta descendens*) entspringenden Arterien führen. Es erweitern sich daher alle der Collateralbahn angehörigen Arterien, die *Mammaria interna*, die Intercostalarterien, die am Rücken liegenden Arterien *(A. dorsalis scapulae)*, die *Art. epigastrica superior* und *inferior*. Man sieht diese erweiterten Arterien, namentlich am Rücken, mitunter als fast kleinfingerdicke, geschlängelte und stark pulsirende Gefässe, ebenso in der Seiten- und Vorderfläche des Thorax und man hört in ihnen mehr oder minder laute mit dem Pulse isochrone Geräusche, welche sich auch schon bei der Palpation als Frémissements markiren. Ein sehr wichtiges Zeichen bietet ferner der Puls in der Cruralis; er erscheint abnorm später als in der Radialis, mit langsamer Erhebung der Pulswelle *(Pulsus tardus)*; alle diese Eigenschaften sind um so deutlicher ausgesprochen, je höhere Grade die Stenose erreicht, am auffälligsten bei Obliteration des *Isthmus Aortae*. In solchen Fällen kommt es auch zu erheblicher Erweiterung des Aortenbogens selbst und zur Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die Diagnose dieser Anomalie ist, wie die eben angeführte Symptomatologie zeigt, nicht schwer und, wie ich auf Grund einer eigenen Beobachtung — ich habe einen solchen Fall vor vielen Jahren in Wien auf der damaligen OPPOLZER'schen Klinik gesehen — behaupten kann, mit nichts zu verwechseln. Nur, wo die Ausbildung der Collateralwege, in Folge einer nur geringen Stenose der Aorta, eine geringe ist, die Arterien also nur wenig ausgedehnt sind, kann diese Anomalie verborgen bleiben. Hieraus erklärt es sich, dass von etwa 70 in der Literatur beschriebenen Fällen die grössere Zahl erst post mortem erkannt wurde. Auch können anderweitige Missbildungen am Herzen die Prägnanz der Symptome verwischen.

Aeusserst selten kommen Stenosen der *Aorta thoracica* und *abdominalis* angeboren vor. Es bilden sich dann ebenfalls bedeutende Erweiterungen der oberhalb der Stenose entspringenden Arterien, die den unterhalb der Stenose liegenden Arterien auf Collateralbahnen dann das Blut zuführen.

Eine partielle Verengerung der Aorta kann auch zu Stande kommen durch Compression von Seiten intrathoracischer Geschwülste, z. B. grosser Mediastinaltumoren, indessen sind solche Compressionsstenosen nur geringfügig. Ferner kann die Aorta durch eine vorausgegangene Mediastinitis oder Mediastino-Pericarditis an das Mediastinum durch feste Pseudomembranen adhärirt sein, und hierdurch bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax gezerrt, geknickt, also in ihrem Lumen verengt werden; in Folge dessen verschwindet bei jeder Inspiration der Puls in der Radialis oder er wird mindestens sehr schwach, während er in der Zeit, wo nicht inspirirt wird, die normalen Eigenschaften zeigt.

Endlich kann die Aorta durch Gerinnsel, z. B. solche, die sich plötzlich aus einem Aneurysmasack losreissen, verengt und selbst ganz verstopft werden. Es tritt dann unterhalb der thrombosirten Stelle Pulslosigkeit, Abnahme der Sensibilität und Motilität, Kältegefühl, Cyanose, später Gangrän auf. Ist die Thrombose hoch oben in der Aorta und eine vollständige, so tritt augenblicklicher Tod ein. Es sind bisher erst 9 Fälle von Thrombose der Aorta beschrieben; 3 betrafen das *Ostium Aortae* mit augenblicklichem Tode, in 4 Fällen handelte es sich um wandständige Gerinnsel im Verlaufe, in 2 Fällen um Thrombose des untersten Theiles der Abdominalaorta — mit erst später erfolgtem Tode. Ich selbst habe ebenfalls eine ziemlich ausgedehnte Thrombose in der *Aorta descendens* vor einigen Jahren secirt bei einer alten Frau. Die Erscheinungen während des Lebens waren nicht beobachtet worden; die Kranke war kurze Zeit nach ihrer Aufnahme in's Krankenhaus gestorben. Befindet sich die Thrombose an der Theilungsstelle der Aorta in die Iliacae, so kann es zur Ausbildung eines Collateralkreislaufes kommen.

Ueber die Stenose am Ostium der Aorta, sowie über die Insufficienz der Aortenklappen siehe den Artikel Herzklappenfehler.

P. Guttmann.

Apenrade, Städtchen in einem gegen NO. offenen, $^1/_2$ Meile breiten, $1^1/_2$ Meile langen Busen des kleinen Belts. Die gegen S. offene Hügelkette erhebt sich bis 500 Fuss; Apenrade selbst liegt an 100 Fuss ü. M., das Seebad 1000 Schritte nordöstlich von der Stadt. Strand fest, eben. Der Zufluss durch den Belt kann den Wasserstand in wenigen Stunden um 6 Fuss erhöhen. Schwimmendes Badhaus mit warmen Seebädern. Vegetation sehr gedeihlich. Laubholz, Wiesen, Aecker. Gutes Trinkwasser. Sprache dänisch und deutsch.

B. M. L.

Aphakie (Linsenlosigkeit, Mangel der Linse). Begriff der Aphakie. Unter Aphakie (von ἀ privat. und φακῆ, die Linse, einem von DONDERS eingeführten Ausdruck) versteht man das Fehlen der Krystalllinse im dioptrischen System des Auges. Hiebei ist es gleichgiltig, wo sich die Linse befindet, ob sie etwa spontan oder in kunstgerechter Weise im Glaskörper versenkt ist, oder durch Verletzung oder durch Operation aus dem Auge entfernt wurde, oder endlich zum Zerfall und zur Aufsaugung gekommen war.

Selbst in dem Falle, wo durch Verschiebung des Linsensystems ein Theil der durch die Pupille eindringenden Strahlen ohne Intervention der Linse gegen die Netzhaut convergirt, wird dieser Theil des Sehlochs als aphakisch bezeichnet.

Im Gegensatze hiezu wird das Fehlen der Linse in Augen, bei welchen es in Folge einer Staaroperation zum Verschluss der Pupille oder zur Vernarbung der Hornhaut, überhaupt zu Zuständen gekommen war, unter welchen das Entstehen eines Netzhautbildes unmöglich ist, durchaus nicht als Aphakie bezeichnet.

Aphakie ist demnach ein rein optischer Begriff in Bezug auf das thierische Auge.

Ursachen der Aphakie. Die gewöhnlichste Ursache der Aphakie sind Staaroperationen; ferner Verletzungen im engeren Sinne, welche eine vollständige Entfernung oder eine Zerstörung des Linsensystems bewirken, oder dasselbe derart aus seiner Lage hinter der Pupille verdrängt haben, dass es entweder gar nicht oder nur theilweise an der Formirung eines Netzhautbildes sich betheiligen kann.

Symptome und Diagnose der Aphakie. Die wichtigsten Symptome sind: Das Vorhandensein von partiellem Nachstaar, Kapselresten, Verdickungen, Faltungen der Hinterkapsel und Pigmentmembranen, Irisschlottern (Iridodonesis), hochgradige Hypermetropie, vor Allem aber das Fehlen der PURKYNĚ'schen oder SANSON'schen Linsen-Reflexbilder.

Ausserdem muss noch die tiefe Lage der Iris, die mit dem Augenspiegel entdeckte Versenkung der Linse in den Glaskörper oder deren durch Verletzung bewirkte Dislocirung unter die Bindehaut genannt werden, endlich das Fehlen des zart grauen Reflexes, den die Vorderfläche der Linse bei seitlicher Beleuchtung, besonders bei älteren Personen, zurückwirft.

Die Anwesenheit von Nachstaar, besonders aber des nach Staaroperationen zurückbleibenden Kapselwulstes, lässt sich bei künstlich erweiterter Pupille (vorausgesetzt, dass diese Erweiterung durch zahlreichere oder mächtigere Adhäsionen der Iris nicht behindert ist) oder bei Anwesenheit eines künstlichen Coloboms am besten constatiren. Im durchfallenden Lichte erscheinen diese Staarreste als schwarze Klumpen oder Fäden, die sich im gleichen Sinne wie der Augapfel bewegen.

Das Irisschlottern ist kein constantes Symptom des Linsenmangels und ist zuweilen auch bei Anwesenheit der Linse zugegen. Es kann fehlen, wenn die Iris mit dem Kapselwulst oder mit dem Pupillarrande verwachsen und dabei fest gespannt ist.

Grade von Hypermetropie, bei welchen Gläser von $4-3^1/_2$'' Brennweite (9—10·3 D.) für die Ferne benöthigt werden, sind ungemein selten und die Anwesenheit eines solchen Grades von Uebersichtigkeit wird um so mehr für das Vorhandensein von Aphakie sprechen, wenn mit diesen Gläsern auch mittlere Druckschrift in der Nähe nicht gelesen werden kann. (Eine befriedigende

Sehschärfe vorausgesetzt.) Es kommen aber in aphakischen Augen auch niedrigere Grade von Hypermetropie vor (bis zu $\frac{1}{8}$ und darunter), so dass die gefundene Hypermetropie nicht einmal einen Verdacht auf Aphakie erregen muss.

Das untrüglichste Symptom ist aber bei normaler Durchleuchtungsmöglichkeit der Pupille das Fehlen der Linsenreflexbilder; jedoch darf man sich nicht darauf beschränken, das vordere Linsenbild aufzusuchen, sondern muss vor Allem seine Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein oder Fehlen des viel lichtstärkeren hinteren Linsenreflexbildes richten, da BECKER und WOINOW auch Reflexbilder an der nach Operationen zurückbleibenden Kapsel bemerkt haben, welche der letztere als aufrecht stehende Bilder, also solche, die dem vorderen Linsenbilde ähnlich, ansieht.

Die Diagnose der Aphakie kann nach dem Gesagten zuweilen bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen, immer aber wird schliesslich der Mangel oder das Vorhandensein des hinteren Linsenbildes dieselbe sicherstellen.

Dioptrische Verhältnisse des aphakischen Auges. Der Brechwerth des aphakischen Auges ist selbstverständlich ein bedeutend niedrigerer als er vor der Ausschaltung der Linse war, da eben dieser stark lichtbrechende Körper (nach HELMHOLTZ beträgt die Brennweite der Linse von den Augenmedien umgeben und an dem ihr im schematischen Auge angewiesenen Orte 43·7 Mm.) im brechenden System des Auges fehlt. Lag früher die Netzhaut in der Brennebene dieses Systemes, so muss sie jetzt vor die letztere gerückt sein. Parallel auf die Hornhaut auffallende Strahlen kommen nunmehr nicht mehr auf ihr, sondern hinter derselben zur Vereinigung, das Auge ist demnach hypermetropisch geworden (Indexhyperopie v. HASNER'S).

Das aphakische Auge stellt das einfachste dioptrische System dar, da es nur eine einzige Trennungsfläche (die Vorderfläche der Hornhaut) darbietet, nach vorne von Luft begrenzt ist und der Brechungsindex von Hornhaut, Kammerwasser und Glaskörper fast vollkommen gleich (nach BECKER 1·336) ist.

Ein solches einfaches System bietet den grossen Vortheil, dass seine Constanten sehr leicht zu berechnen sind. Die beiden Hauptpunkte eines solchen Systems liegen nämlich in der Trennungsfläche der beiden Medien (hier der Luft und der Hornhaut), während die Knotenpunkte im Krümmungsmittelpunkte der Trennungsfläche (hier der Vorderfläche der Hornhaut) vereinigt sind. Es fehlt demnach nur die Kenntniss des Krümmungshalbmessers, um auch die Lage der Brennpunkte zu bestimmen. DONDERS hat als Mittelwerth des Krümmungsradius im Greisenauge auf ophthalmometrischem Wege 7·7 Mm. gefunden. Hieraus berechnet sich die vordere Brennweite des aphakischen Auges mit 22·91 Mm., die hintere Brennweite mit 30·61 Mm.*)

Die Augenaxe eines aphakischen Auges müsste demnach eine Länge von 30·61 Mm. betragen, wenn parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zur Vereinigung kommen sollen. Das ist jedoch nur äusserst selten der Fall, da solche Augen bei Anwesenheit der Linse eine Myopie $\frac{1}{2 \cdot 5}$ (14·4 D.) haben müssten.

Die Augenaxe der meisten, vor Allem aber des emmetropischen Auges, ist vielmehr bedeutend kürzer und deshalb ist das aphakische Auge ein hochgradig übersichtiges und gerade die Aphakie giebt uns sicherere Grundlagen zur Berechnung der Axenlänge an die Hand, als wir in den Zahlen des schematischen Auges oder in den Messungen an Cadaveraugen besitzen, da wir einerseits die Hornhautkrümmung messen, andererseits die Refraction des für die Ferne corrigirten Auges aus den hiezu nothwendigen Gläsern berechnen können.

---

*) Nach v. Hasner sinkt das Brechungsvermögen des mittleren Auges durch *Aphakie* von $\frac{3}{2}$ auf $\frac{19}{14}$.

Die Berichte der meisten Oculisten stimmen darin überein, dass die Mehrzahl der aphakischen Augen durch Gläser von 4—3$^{1}/_{2}$" positiver Brennweite (9—10·5 D.), 5''' = 9 Mm. vor die Hornhaut gesetzt, für die Ferne corrigirt werden und es wird angenommen (um der fehlenden Linse den höchsten Brechwerth zu geben), dass aphakische Augen, welche Glas + 3$^{1}/_{2}$ für die Ferne brauchen, vor dem Verluste der Linse emmetropisch waren. Ein solches Auge hat Hypermetropie $\frac{1}{2·65}$, da nicht nur die Entfernung von Glas und Hornhaut = 5''', sondern auch noch die Entfernung des Knotenpunktes von der Hornhaut = 7·7 Mm. = 0·35" berücksichtigt werden muss.*)

Diese Hypermetropie entspricht bei einem Hornhautradius von 7·7 Mm. und einem Index = 1·336 einer Axenlänge von 23·86 Mm. Becker nennt ein solches Auge das „emmetropisch-aphakische" Auge.

Hieraus ergiebt sich, dass die Axenlänge des emmetropischen Auges im Schema von Listing-Helmholtz (22·23 Mm.) viel zu niedrig angenommen, respective der Brechwerth der Linse zu hoch berechnet wurde.

Mauthner berechnet, dass das schematische Auge nicht der Emmetropie, sondern einer Hypermetropie $\frac{1}{5·45}$ entspricht, dass ferner bei Festhalten der Axenlänge von 22·23 Mm. der Hornhautradius nicht 8 Mm., sondern 7·1 Mm. haben müsste, und dass schliesslich unter Voraussetzung des Hornhautradius von 8 Mm. und des aus dem aphakischen Auge sich ergebenden Linsenwerthes die Axenlänge des Auges so gross wird, dass sie einer Myopie $\frac{1}{5·62}$ im Sinne des schematischen Auges entspricht.

Unter der Annahme, dass ein mit + 3$^{1}/_{2}$ für die Ferne corrigirtes Auge einer originären Emmetropie entspricht, sind alle aphakischen Augen, welche schwächere Gläser zur Correction für die Ferne erfordern, ehedem myopisch, alle, welche hierzu stärkere Gläser brauchen, hypermetropisch gewesen. Es ist jedoch unnöthig, den Grad dieser Refractionsanomalien aus der in jedem einzelnen Falle berechneten Axenlänge zu beurtheilen, indem eine einfache Subtraction der Brechwerthe der für den bestimmten Fall und bei ursprünglicher Emmetropie benöthigten Gläser diesen Grad ergiebt. Wird z. B. ein aphakisches Auge mit Glas + 4, 5''' vor der Hornhaut corrigirt, so hatte das betreffende Auge ursprünglich M = $\frac{1}{3^1/_2} - \frac{1}{4} = \frac{1}{28}$. War aber + 3 das corrigirende Glas, so bestand früher H = $\frac{1}{3} - \frac{1}{3^1/_2} = \frac{1}{21}$.

Das nun Folgende bezieht sich nicht mehr auf die rein optische Erörterung des Begriffes Aphakie, sondern behandelt verschiedene mit ihr verknüpfte, praktisch wichtige Verhältnisse.

Rothsehen (Erythropsie) bei Aphakie. In jüngster Zeit wurde eine Erscheinung in aphakischen Augen, welche schon früher bekannt, aber wenig beachtet worden war, einer genauen Beobachtung unterzogen.

Es ereignet sich nämlich zuweilen, dass aphakische Augen von Rothsehen befallen werden. Hiebei werden nicht nur die Grenzen der Gegenstände sondern die ganze Fläche derselben in rothem Schimmer gesehen, besonders, wenn jene leuchten oder viel Licht reflectiren. Die Erscheinung tritt nur selten bald nach der Operation, in der Regel mehrere Monate nach derselben auf. Sie erfasst nicht nur Augen, die unter Anlegung eines Coloboms durch Extraction, sondern auch solche, welche durch Discision operirt worden waren. Ja, man hat sogar in einem Falle von traumatischer Linsenverletzung nach Resorption der Cataract das

*) Nach Donders, der den negativen Fernpunktsabstand vom Hauptpunkte, also von der Hornhaut und nicht vom Knotenpunkte des aphakischen Auges rechnet, würde in diesem Falle Hypermetropie $\frac{1}{3}$, also etwas geringer sein.

Rothsehen auftreten gesehen. Gewöhnlich erscheint es gegen Abend, seltener am Morgen, einigemale nach grosser körperlicher Erhitzung. Einmal wurde nur eines der beiden aphakischen Augen betroffen.

Die zur Erklärung herbeigezogene Annahme, dass es sich hiebei um eine Ermüdung der Netzhaut gegen die brechbarsten Strahlen des Lichtes handelt, welche durch eine nervöse Verstimmung befördert werden soll, kann nur wenig Anspruch auf Befriedigung erheben.

Sehschärfe bei Aphakie. Diese ist in äusserst seltenen Fällen normal $= \frac{20}{20}$. Der Durchschnittswerth der Sehschärfe bei gelungener Operation durch sphärische Gläser bestimmt und nicht durch die sogenannte Verkleinerungszahl corrigirt, beträgt $\frac{20}{70}$. Für statistische Zusammenstellungen ist es von Vortheil und fast allgemein angenommen, $S < \frac{1}{10}$ als halben, $S > \frac{1}{10}$ als ganzen Erfolg zu zählen.

Die durch sphärische Gläser erzielte Sehschärfe bei Aphakie wird einerseits zu hoch angeschlagen, weil das corrigirende Glas eine Vergrösserung des Netzhautbildes im Vergleich mit dem des emmetropischen Auges bewirkt, andererseits zu niedrig taxirt, weil in häufigen Fällen in Folge der Vernarbung der Operationswunde ein mehr oder minder starker Grad von Hornhaut-Astigmatismus gesetzt wird, bei dessen Correction die Sehschärfe zuweilen in sehr beträchtlichem Grade zunimmt.

Der Astigmatismus nach Staaroperationen wurde am genauesten von Reuss und Woinow studirt, welche in der Lage waren, unter anderen 23 der Operation unterworfene Augen vor und nach derselben ophthalmometrisch zu untersuchen. Nach diesen Untersuchungen ist es sichergestellt, dass die Wundheilung den Astigmatismus hervorruft, dass der verticale Meridian zumeist der schwächer gekrümmte ist, dass sich in manchen Fällen Richtung und Grad des für die Ferne gefundenen Astigmatismus beim Sehen in der Nähe verändern, und dass fast in allen Fällen eine erhebliche Verbesserung der Sehschärfe durch Correction des Astigmatismus sich erzielen lasse. Viermal konnte von diesen Autoren die Sehschärfe $= \frac{20}{20}$ erreicht, unter diesen Fällen einmal eine Sehschärfe durch sphärische Gläser $= \frac{20}{100}$ auf diese normale Höhe durch Cylindercombination gebracht werden.

Accommodation bei Aphakie. Aphakische Individuen, vor Allem jugendliche Personen, pflegen zuweilen mit derselben Brille eine bestimmte Schriftprobe in verschiedenen Entfernungen lesen zu können, besonders dann, wenn seit der Operation längere Zeit verstrichen war. Von älteren Angaben abgesehen, erzählt Arlt (1858) einen Fall, wo ein durch Dilaceration der Kapsel geheilter junger Mann mit $+ 3^1/_2$ sowohl bei 6 Zoll als bei 24 Zoll lesen und auf 500 Schritt die Zeiger einer Thurmuhr erkennen konnte und v. Jäger (1861) einen Fall, in welchem mit + 3 und unverändertem Glasabstand Schrift Jgr. Nr. 1 von 8—20″, wenn auch unter Zerstreuungskreisen, gelesen wurde. Solche Beobachtungen hatten zu dem Schlusse geführt, dass nach Staaroperationen ein gewisser Grad von Accommodation zurückbleibt, respective wieder erworben wird. Aber schon 1860 hatte Donders durch genau angestellte Versuche bewiesen, dass nach Entfernung der Linse nicht eine Spur von Accommodationsvermögen übrig bleibe. Dennoch hat Förster (1872) die Frage wieder aufgenommen, gestützt auf eine Reihe von Fällen, in welchen er eine sehr beträchtliche Accommodationsbreite (einmal $\frac{1}{6^1/_2}$) aus Sehversuchen ableitete.

Gegen diese Behauptungen erhoben sich gewichtige Stimmen, vor allen Donders und seine Schüler, welche nachwiesen, dass die für eine bestimmte Entfernung durch ein bestimmtes Correctionsglas erzielte Sehschärfe nicht nur jenseits,

sondern auch diesseits jenes Punktes abnehme (trotz der im letzteren Falle eintretenden Vergrösserung) und erst durch Verringerung respective Vermehrung der Brechkraft des Correctionsglases wieder hergestellt werden könne. Diesen Argumentationen schlossen sich die hervorragendsten ophthalmologischen Schriftsteller an und die Frage nach der Accommodation bei Aphakie erscheint nunmehr endgiltig im negativen Sinne erledigt.

Dennoch muss hier, abgesehen von den wenig beweisenden optometrischen Versuchen, auf folgende Punkte hingewiesen werden, welche für das Fortbestehen eines gewissen Grades von Accommodation sprechen:

1. Woinow hat an dem Reflexbilde des nach Staaroperationen entstehenden durchsichtigen Diaphragma eine Verkleinerung beim Nahesehen beobachtet, eine Beobachtung, die sich nur durch die Action des Ciliarmuskels erklären liesse.

2. Derselbe Forscher beobachtete einen schmalen Spalt, in welchem ein Kobaltglas eingesetzt und von hinten erleuchtet war, mit seinem atropinisirten Auge. Während beim Nähern des Apparates an sein Auge um 2—3 Mm. das Kobaltglas mit farbigen Säumen erschien, mussten Staaroperirte den Spalt um $1^1/_4$—3 Zoll verschieben, um diese Säume wahrzunehmen.

3. v. Reuss und Woinow haben wiederholt beobachtet, dass Aphakische zur Correction ihres Astigmatismus für Ferne und Nähe, sowohl nach Stärke, als auch nach Axenrichtung, verschiedene Cylindergläser benöthigten.

4. v. Reuss hat bei Prüfung der Eserinwirkung wiederholt eine kurz nach dem Beginne des Accommodationskrampfes erfolgende Verkürzung des Hornhautradius beobachtet.

Correction der Aphakie. Es wurde schon erwähnt, dass die Mehrzahl der Aphakischen zur Correction ihrer erworbenen Hypermetropie, Gläser von 4—$3^1/_2$ Zoll (9—10·3 D.) positiver Brennweite benöthigen.

Seltener kommt man in die Lage, schwächere Gläser (bis + 10 = 3·4 D.), noch seltener stärkere Brillen (bis + 3 = 10·5 D.) zu verordnen. Es scheint demnach, dass höhergradige Hypermetropen eine grosse Immunität gegen Cataractbildung besitzen.

Beim Sehen in kürzeren und nahen Distanzen kann in doppelter Weise vorgegangen werden:

1. Man wählt ein Glas, dessen Brechwerth der Refraction des für die Ferne corrigirenden Glases mehr dem Linsenwerthe der gewünschten Distanz bei unverändertem Abstand des Glases von der Hornhaut gleichkommt. Z. B. Ein durch + $3^1/_2$, 5‴ vor der Hornhaut gesetzt, corrigirtes Auge soll für eine Distanz von 8″ vom Glase verbessert werden. Das Correctionsglas ist $\frac{1}{3^1/_2} + \frac{1}{8} = \frac{23}{56} = \frac{1}{2{\cdot}43}$, also circa $2^1/_2$.

2. Durch Vergrösserung der Distanz zwischen Glas und Auge kann dieses für eine geringere Entfernung eingerichtet werden. So zeigt die Rechnung, dass das „emmetropisch-aphakische“ Auge mit

$+\frac{1}{3{\cdot}5}$	corrigirt	wird	für	∞	im	Abstande	vom	Hornhautscheitel	= 0·5	Zoll
„	„	„	„	54·1	„	„	„	„	= 0·75	„
„	„	„	„	29·1	„	„	„	„	= 1·00	„
„	„	„	„	21·3	„	„	„	„	= 1·25	„
„	„	„	„	17·8	„	„	„	„	= 1·50	„
„	„	„	„	14·8	„	„	„	„	= 1·75	„
„	„	„	„	13·0	„	„	„	„	= 2·00	„

Dabei wird die Vergrösserung eine sehr bedeutende, während das Gesichtsfeld immer mehr abnimmt.

Es ist deshalb am vortheilhaftesten zwei Gläser zu verordnen, ein Fernglas und ein Naheglas, und die Einstellung für mittlere Distanzen durch Verschieben des Fernglases bewerkstelligen zu lassen.

Hat man ein durch Extraction operirtes Auge zu corrigiren, so muss auf den etwa bestehenden Operations-Astigmatismus Rücksicht genommen werden. Hiebei ist zu beachten, dass in der Regel der verticale Meridian der schwächst brechende ist, und dass der Mittelwerth des Astigmatismus $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{14}$ beträgt.

Literatur: Ausser den Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde: 1855. C. Stellwag v. Carion, Die Accommodationsfehler des Auges. — 1856. A. v. Graefe, Wie Kranke, deren eines Auge an Staar operirt ist, sehen. Archiv f Ophth. II, 2, pag 177. — 1858. F. Arlt, Die Krankheiten des Auges. II, pag. 347. — 1860. F. C. Donders, Beiträge zur Kenntniss der Refractions- und Accommodationsanomalien. Archiv f. Ophth. VII, 1, pag. 155—202 — 1861. Ed. v. Jäger, Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien, pag. 108—109. — 1866. F. C. Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Deutsche Original-Ausgabe unter Mitwirkung des Verfassers, herausgegeben von Dr. Otto Becker. Wien, pag. 258, 270. — 1868. L. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien. — 1869. Reuss und Woinow, Ueber Corneal-Astigmatismus nach Staarextractionen. Wien. — 1872. Ed. G Loring, Astigmat. Glas für Staarkranke, nebst Bemerkungen über Statistik des Sehvermögens nach Cataract-Extractionen. *Transactions of the american ophth. Society* July. — 1872. Förster, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Klin. Monatsblätter. X, pag. 39. — 1872. J. Coert, *De schijnbare acommodatie bij aphakie. Dissert. inaug. Utrecht. Bijladen, 14de Verslag, Nederl. Gasthuis voor oglijeders, pag. 33—84.* — 1872. F. C. Donders, Ueber scheinbare Accommodation bei Aphakie. Archiv f. Ophth. XIX, 1, pag. 56—77. — 1873. Franz Manhardt, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Inaugural-Dissertation. Kiel — 1873. J. Samelson, *Cas d'aniridie traumatique avec aphakie. Congrès de Londres. Compte rendu,* pag. 145—146. — 1873. M. Woinow, Das Accommodationsvermögen bei Aphakie. A. f. O. XIX, 3, pag. 107—118. — 1875. Schöler, Jahresbericht über die Wirksamkeit seiner Augenklinik für 1874. pag. 15. — 1875. Otto Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch V, 1. Hälfte, pag. 430—465. — 1876. Ludwig Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. II. Abth., pag. 228—251 und 786. — 1877. A. v. Reuss, Ueber Eserinwirkung. Wiener Med. Presse. Nr 21, 1877. — 1877. A. v. Reuss, Ueber die Wirkung des Eserins auf das normale Auge. Archiv f. Ophth. XXIV, 3, pag. 63 bis 103. — 1879. v. Hasner, Das mittlere Auge. Prag. pag 84—87. — 1881. Purtscher, Ein Fall von Erythropsie nach Cat. traum. Centralbl. f. A. November. — 1883. J. Hirschler, Ueber Erythropsie Aphakischer. Wiener Med. Wochenschrift. Nr. 4, 5, 6 — Dimmer, über Erythropsie. Wiener Med. Wochenschrift. Nr. 15 — O. Purtscher, Zur Frage der Erythropsie Aphakischer. Centralbl. f. A. Juni.

Hock.

Aphasie (α und φάσις, Sprache). Unter den verschiedenen höheren Vermögen des Menschen spielt die Einbildungskraft nicht die geringste Rolle. Wir unterscheiden eine reproductive Einbildungskraft, das Vermögen, sich willkürlich an etwas Erlebtes zu erinnern, und eine productive, das Vermögen, aus dem Erinnerten durch willkürliche Combinationen etwas Neues zu schaffen. Die letztere Form der Einbildungskraft nennen wir Phantasie und als eine besondere Unterabtheilung derselben sehen wir die Zeichen schaffende, die *Facultas signatrix* KANT'S, an. Das Wesen derselben ist, für bestimmte Vorstellungen oder Gedanken Zeichen zu schaffen, um vermittelst derselben entweder sich selbst klar zu werden und klar zu bleiben über die Dinge, welche das Innere gerade bewegen, oder um sich anderen darüber klar zu machen, d. h. sich mit ihnen zu verständigen.

Das letztere kann natürlich erst in Folge von Gewöhnung und Uebereinkommen geschehen, gleichviel ob dieses wieder ein absichtliches ist, oder sich erst im Laufe der Zeit gewissermassen wie von selbst macht. Zuerst werden die Dinge, über welche man sich verständigen will, so gut als es geht, ihrer Form, ihrer Wirkung nach zur Darstellung gebracht. Geberden, Mienen, aus denen die erstere sich ergiebt, Laute, welche die letzteren nachahmen, sind darum die ersten Zeichen gegenseitiger Verständigung. Dieselbe beruht darum wesentlich auf sogenannter Onomatopoetik, dem unmittelbaren Nachahmen eines Gegebenen, insbesondere eines Tones, Geräusches, Lautes.

Nachdem sich eine gewisse Fertigkeit in gegenseitiger Verständigung ausgebildet hat, wird der Umfang der Zeichen, die anfänglich dazu nothwendig waren, beschränkt; vornehmlich fallen die durch Geberden und Mienen weg und bleiben nur die durch Laute vermittelten übrig. Doch sind diese durchaus noch onomato-

poetisch und, wie sehr sich auch MAX MÜLLER und STEINTHAL dagegen ausgesprochen haben mögen, KUSSMAUL ist gewiss nicht so ganz im Unrecht, wenn er die von ersterem verhöhnte Wauwausprache gleichsam als Ursprache bezeichnet und die Laute derselben als die Wurzeln der entwickelteren Sprachen ansieht. Später freilich ändert sich die Sache, und besonders wenn das abstracte, d. i. das begriffliche Denken erwacht ist und über das concrete, d. i. das gegenständliche, das Denken in Bildern, die Oberhand gewonnen hat, dann wird leicht für jede beliebige Vorstellung auch jedes beliebige Zeichen gewählt, gleichviel, ob es zu dem der Vorstellung entsprechenden Gegenstande in irgend welcher näheren Beziehung steht oder nicht, auf dieselbe passt oder nicht passt. Wenn aus dem Wauwau der Hund geworden ist, nicht blos der Caro oder Nero, unser Pudel, Onkels Spitz oder Tantens Mops, dann ist es ganz gleichgiltig, ob man zur Bezeichnung desselben die Lautverbindungen κύων, *canis*, *chien* gebraucht, oder statt deren die entsprechenden Zeichen einer der gewöhnlichen Cursivschriften oder der Stenographie oder Telegraphie wählt. Es kommt nur darauf an, dass hinsichtlich der Bezeichnung zwischen den sich verständigen wollenden Uebereinstimmung herrscht, dass jeder derselben das entsprechende Zeichen kennt. Die Vorstellung, der Begriff, welcher damit verbunden wird, ist immer ein und derselbe, höchstens verschieden nach der Individualität und der Art und Weise, wie er sich in derselben entwickelt hat. Ist das aber der Fall, dann erfolgt eine Verständigung damit auch wie von selbst, sobald zu einem bestimmten Zwecke bestimmte Zeichen so oder so gegeben werden.

Alle unsere Sprachen sind nun nichts anderes als Fertigkeiten im Gebrauche solcher Zeichen zu gegenseitiger Verständigung, und all unser Sprachenlernen ist nichts anderes als ein Einüben des Gebrauches dieser Zeichen durch Geläufigmachen bestimmter Reflexe und der Bahnen, auf denen sie erfolgen. Die gewöhnlichsten Zeichen der Art sind Lautverbindungen, Worte, hörbare Zeichen, hervorgebracht an der äusseren Luft durch Muskelbewegungen im Kehlkopf, in der Rachen- und Mundhöhle, sodann Geberden, sichtbare Zeichen, hervorgebracht durch Muskelbewegungen im übrigen Körper, namentlich im Gesicht und in den oberen Extremitäten, aber ohne besondere mechanische Wirkung auf andere Körper, endlich die Schrift, sichtbare Zeichen an anderen Gegenständen, hervorgebracht hauptsächlich durch Bewegungen der Musculatur der Hand.

Für alle diese Zeichen wird nun aber der Ausdruck Wort gebraucht, gleichviel ob sie gesprochen, geschrieben oder durch Mienen und Geberden gegeben werden, wie z. B. von den Stummen und insbesondere von den Taubstummen, wenn sie nicht blos auf einen concreten Gegenstand sich beziehen, sondern auf Begriffe. Denn das, was wir Wort nennen, ist sprachgebräuchlich eben blos ein Zeichen für einen Begriff geworden und selbst die Eigennamen, wie sehr sie davon auch eine Ausnahme zu machen scheinen, ordnen sich dem auch noch unter, insofern als der betreffende Gegenstand, sei es eine Person oder eine Sache, welchen sie bezeichnen, für uns und diejenigen, denen wir ihn bezeichnen, in dem Augenblicke, wo das geschieht, doch etwas Gegenstandloses, etwas blos Vorgestelltes, Abstractes, Schemenhaftes und damit natürlich auch etwas blos Begriffliches geworden ist. Einen concreten Gegenstand, als solchen, bezeichnen wir durch sein Bild, als blossen Umriss, als Gemälde, als Statue. Andererseits können wir auf dieselbe Weise aber auch Begriffsverbindungen, ganze Reihen abstracter Vorstellungen bezeichnen, respective zeichnen und zum Ausdruck, zur Darstellung bringen. Es entsteht dann je nach der Klarheit und Deutlichkeit der bezüglichen Vorstellungen und ihrer Reihen das Symbol und die Allegorie. Die einfache Abbildung, das Conterfei, das Symbol und die Allegorie, sind damit aber Zeichen, welche zu dem bezüglichen Gegenstande immer in einem näheren Verhältnisse stehen, darum noch immer etwas Onomatopoetisches haben, das im Laufe der Zeit aber zu dem blos Poetischen sich gestalten kann. Das Wort kann auch noch etwas Onomatopoetisches haben; es braucht es aber nicht zu haben, und die Mehrzahl derselben

hat es sogar in dem Masse abgestreift, dass für den gewöhnlichen Menschen es gar nicht mehr vorhanden und nur noch für den Forscher erkennbar ist. Bei keinen Wörtern ist das jedoch mehr der Fall, als bei den Eigennamen, zumal der höher entwickelten Sprachen, wo Kurtze, Lange, Seiler oder Sayler, Schmidt oder Schmied ganz die ursprüngliche Bedeutung verloren haben, wo ohne Rücksicht auf den Gegenstand Otto sowohl eine weltbewegende Persönlichkeit, als auch eine durch Fäule oder Faulheit verkommene bezeichnen kann, wo denselben Namen auch irgend ein Thier, ein Renner, ein Papagei oder auch eine Blume, eine Georgine, eine Tulpe oder Hyacinthe zu führen vermag.

Aehnlich den Eigennamen verhalten sich die Hauptwörter überhaupt und vorzugsweise die, welche erst im Laufe der Zeit auf Grund einer vorgeschritteneren Cultur entstanden oder aus anderen Sprachen übernommen worden sind. Die Bezeichnungen Wagen, Kutsche, Droschke, Omnibus, Journalière, Draisine, Velociped u. s. w. als Formen eines Fuhrwerkes, d. i. eines Gegenstandes zum Fahren, legen dafür Zeugniss ab. Das Conterfei giebt somit ein Ding, wie es ist, giebt eine Anschauung wieder. Im Symbol, in der Allegorie werden bestimmte Anschauungen und die aus ihnen abstrahirten Vorstellungen, Begriffe, in bestimmter Verbindung zu erneuter Anschauung gebracht. Das Symbol, die Allegorie, drücken darum auch mehr oder minder deutlich eine bestimmte Idee aus. Das Wort ist ein einfaches Zeichen, ein Signum, ein σημεῖον, das zu dem Inhalt dessen, was es zu bezeichnen hat, in gar keinem näheren Verhältnisse steht, oder doch wenigstens nicht zu stehen braucht, und dessen Verbindung mit diesem letzteren darum auch so oberflächlich ist oder doch wenigstens wieder so oberflächlich sein kann, dass sie ganz ausserordentlich leicht gelockert und selbst gelöst werden kann. Das Vergessen von Namen, obwohl das Bild ihrer Träger lebendig erinnert werden kann, ja diese selbst leibhaftig als wohlbekannte Persönlichkeiten anwesend sind, das Vergessen von Ausdrücken, obwohl die entsprechenden Begriffe vorhanden sind und sowohl extensiv als auch intensiv verdeutlicht werden können, das Verlernen einer Sprache, die einst vollkommen beherrscht wurde, das Alles beruht darauf.

Es giebt indessen auch Zustände besonderer Art, in welchen die eigene, alltäglich geübte Sprache mehr oder minder verloren geht und das betreffende Individuum unfähig wird, seinen Vorstellungen durch dieselbe Ausdruck zu geben, obwohl diese letzteren als klare, deutliche Begriffe in ihm vorhanden sind. Ihr ganzes sonstiges Gebahren und der Umstand, dass von solchen Zuständen Genesene darüber den entsprechenden Aufschluss gaben, haben für das Vorkommen dieser Zustände selbst das nothwendige Zeugniss abgelegt. Man hat solche Zustände, die seit den ältesten Zeiten, seit HIPPOKRATES und GALENUS bekannt sind, als Amnesia, Alalia, als Aphemie und Aphasie bezeichnet, aber ohne auf das Wesen derselben viel einzugehen, lange Zeit sie unter sehr verschiedenartige Dinge zusammengeworfen.

Erst der neueren Zeit ist es vorbehalten gewesen, über sie einiges Licht zu verbreiten, indem man sie einer genaueren Analyse unterwarf und jeden Fall, der von Neuem aufstiess, für sich behandelte, ohne ihn sogleich unter ein bekanntes Schema zu rubriciren. Das Nächste, was man fand, war, dass zwei grosse Gruppen in den genannten Zuständen zu unterscheiden wären: 1. Verluste oder blosse Störungen der Sprache in Folge von Beschädigungen extracerebraler Organe, also in Sonderheit des Sprachapparates und seiner Nerven, soweit sie dem Gehirne als solchem nicht mehr angehören, und 2. Verlust oder Störungen der Sprache in Folge cerebraler Vorgänge, als solcher im Gehirn selbst, bei voller Integrität der Organe und ihrer Nerven, durch welche die Sprache zu Stande gebracht wird.

Die Störungen der ersteren Art sind charakterisirt durch das Unvermögen, das deutlich oder überhaupt aussprechen zu können, was gesagt werden soll. Vorstellung und Zeichen dafür sind parat, das Gehirn als Erzeuger der Vorstellung und Bewahrer des Zeichens dafür ist in Ordnung; aber der Sprachapparat versagt mehr oder minder seinen Dienst. Die Störungen der zweiten Art zeichnen sich

dadurch aus, dass bei zum Theil wohlerhaltenem Vermögen, Vorstellungen zu produciren und in regelrechter Weise mit einander zu verbinden und bei ungestörtem Functioniren des Sprachapparates die Vorstellungen, welche zum Ausdruck gebracht werden sollen, doch nicht ausgedrückt werden können, weil das Zeichen dafür abhanden gekommen, das Wort verloren gegangen ist oder in seiner Production durch allerhand Nebenproductionen positiver oder negativer Art gestört wird.

Die Störungen der ersteren Art werden als Dyslalien bezeichnet. Die Störungen der letzteren Art als Dysphasien. Dyslalien und Dysphasien können in verschiedenen Graden der Entwicklung zur Erscheinung kommen. Es kann absolutes Unvermögen bestehen, auch nur ein einziges Wort auszusprechen, Alalie, und es kann blos das Vermögen, die Worte deutlich und wohlgebildet auszusprechen, beeinträchtigt sein, Paralalie. Andererseits herrscht vollständige Unfähigkeit für eine Vorstellung, das gang und gebe Wort zu finden, Aphasie, und ist das Vermögen, dieses Wort zu finden, nur getrübt. Es stellen statt des gesuchten Wortes sich andere, besonders gern ähnlich lautende ein. Statt ausziehen wird ausgiehen, ausgiessen, ausschiessen, schiessen, schieben, statt Kopf wird Topf, Tropf, Tropen, Ofen gesagt. Oder es kommt statt des gesuchten Wortes eins, das einen gleichen oder ähnlichen Sinn hat, zum Vorschein. Statt Kopf wird Haupt, statt Daumen wird Zehe, statt Zehe wird Finger gesagt. Es wird aber auch statt des gesuchten Wortes eins, das einen wirklichen oder auch blos einen theilweise entgegengesetzten Sinn hat, gebraucht. Statt Hand wird Fuss, statt Kopf wird Fuss, statt Tisch wird Stuhl, statt Haus wird Hof gesagt. Es wird ferner statt des richtigen Wortes eins hervorgebracht, das sprachlich häufig mit demselben verbunden vorkommt, wie z. B. Stock statt Stein, Stein statt Bein, Land statt Leute u. s. w. Doch kann das Unvermögen, das richtige Wort zu finden, endlich auch so bedeutend sein, dass keine Verwandtschaft mehr zwischen dem gesuchten Worte und dem gesprochenen aufzufinden ist, und dass für den Hörer nur ein ganz regelloses Durcheinander von gebräuchlichen und nicht gebräuchlichen Wörtern zur Vernehmung kommt. Diese Form der Dysphasie, also die, bei welcher statt der richtigen Wörter andere gesetzt werden, heisst Paraphasie.

Nach dem Gesagten liegt auf der Hand, dass die Dyslalien wesentlich Störungen der Articulation darstellen, wenngleich, wo sie vorkommen, auch die Phonation gelitten haben kann und in vielen Fällen auch wirklich gelitten hat. In Anbetracht dessen hat man die Dyslalien auch Dysarthrien genannt, die Alalie eine Anarthrie und die Paralalie eine Pararthrie. In neuester Zeit hat man jedoch diese Benennung wieder einzuschränken und lediglich auf solche Articulationsstörungen anzuwenden gesucht, welche blos oder hauptsächlich aus cerebralen Störungen hervorgegangen waren und nicht wesentlich wenigstens von Anomalien im eigentlichen oder äusseren Sprachapparate selbst abhingen. Um jedes Missverständniss dabei auszuschliessen und nach keiner Seite hin mehr eine Verwechslung zuzulassen, hat man die Dysarthrien aus cerebralen Ursachen daher auch als genuine Dysarthrien oder als *Dysarthriae centrales* bezeichnet und spricht demgemäss denn auch wieder von einer *Anarthria centralis* und einer *Pararthria centralis*.

Als eine besondere Art der Alalie oder Anarthrie hat man die Aphthongie unterschieden und versteht darunter jenen Zustand des Unvermögens zu sprechen, welcher aus einem Krampfe im Gebiete des *N. hypoglossus* entspringt, der bei jedem Versuche zu sprechen sich einstellt und dieses unmöglich macht.

Erfolgt die Articulation zu langsam, so nennt man das eine Bradylalie oder Bradyarthrie, und sind die einzelnen Silben gar durch deutliche Pausen von einander getrennt, so heisst man das eine *Bradylalia* oder *Bradyarthria interrupta*. Die absatzweise erfolgende, jede Silbe gleich scharf bildende und gleich stark betonende, sogenannte scandirende Sprache, die indessen mit einem wirklichen Scandiren nichts gemein hat, wie sie als charakteristisch für die

Sclerose en plaques, die disseminirte Hirn- und Rückenmarkssclerose angenommen wird, ist eine solche *Bradyarthria interrupta.*

Folgen die einzelnen Silben sich nicht in der gehörigen Weise, weil das jeweilige Wort als Ganzes gelockert, gewissermassen in seine Bestandtheile zerfallen ist, indem der Wortbildner selbst in seinen einzelnen Theilen eine bald grössere, bald geringere Schädigung erlitten hat und darum nicht genau zu arbeiten vermag, werden in Folge dessen einzelne Silben weggelassen, andere wiederholt, ganz ungehörige eingefügt, werden sie dabei womöglich noch durcheinander geworfen, wie das z. B. von Leuten geschieht, die an allgemeiner progressiver Paralyse und insbesondere an deren Ausgang, der *Dementia paralytica* leiden, so entsteht das Silbenstolpern, das, weil es immer auf paretischen oder paralytischen Zuständen beruht, eine *Pararthria syllabaris paretica* oder auch eine *Bradyarthria syllabaris paretica* genannt werden kann.

Zu den Pararthrien gehört auch das Stottern und Stammeln. Das erstere beruht auf einem Krampf, der bei der Vocalisation einzelner Silben eintritt: Das Stottern ist deshalb eine *Pararthria syllabaris spastica.* Das letztere beruht auf einer Insufficienz der Musculatur zum Bilden einzelner Buchstaben: Es ist also wesentlich eine *Pararthria literalis paretica.*

Die dysarthrischen und dysphatischen Störungen kommen häufig zusammen vor und in Sonderheit dürften die letzteren kaum jemals ohne die ersteren angetroffen werden, während diese dagegen sehr wohl ohne jene, nur für sich bestehen können. Ob so oder so, bilden doch immer sie beide zusammen das Gebiet der eigentlichen Sprachstörungen, d. i. der Störungen des formalen Ausdrucks durch die Sprache, die sogenannten Lalopathien. Denn das Wesen dieser liegt ganz allein in dem Formalen. Der Inhalt kommt bei ihnen gar nicht zur Berücksichtigung. Dieser, die Vorstellungen und ihre Reihen, welche die Gedankenbildung bedingen, ist richtig; allein die richtig gebildeten Gedanken können nicht glatt und präcise zum Ausdruck gebracht werden. Es hapert hier, es hapert da. Es wird angestossen, gelallt; es wird gestockt, nach dem Ausdruck gerungen, für den eben gebrauchten Ausdruck ein anderer gewählt, der kaum vollendete Satz verbessert oder auch verschlechtert.

Liegt den Sprachstörungen oder in diesem Falle wohl richtiger gesagt, der abnormen Sprechweise eine fehlerhafte Gedankenbildung zu Grunde, so bekommen wir es mit den Dyslogien und Logopathien zu thun. Dieselben können auch als Logoneurosen bezeichnet werden, wenn man weniger auf die Störung selbst, als auf das Medium, durch welches oder auch in welchem sie zu Stande kommen, Rücksicht nimmt.

Die Dyslogien können wieder mehr oder weniger vollständig sein und darnach auch wieder als Alogien und Paralogien unterschieden werden. Beide sind immer Symptome geistiger Schwäche oder auch wirklicher, geistiger Störungen. Der formale Ausdruck dieser Dyslogien sind die Dysphrasien, weniger Störungen der Sprache im engeren Sinne des Wortes, als vielmehr der Rede, der Art und Weise, die Sprache zu gebrauchen, d. i. zu sprechen. Die Alogien haben Aphrasien im Gefolge, die Paralogien Paraphrasien. Die Aphrasien zeichnen sich durch Stummheit oder auch blosse Wortkargheit aus und können mit Alalien und Aphasien verwechselt werden. Der psychiatrisch gebildete Takt wird da allein das Richtige zu treffen im Stande sein. — Je nach den Gründen für die Stummheit oder Wortkargheit hat man verschiedene Formen der Aphrasie unterschieden und spricht z. B. von einer *Aphrasia voluntaria, paranoica, superstitialis.* Man kann aber auch von einer *Aphrasia paralytica* und *spastica* reden und hat darunter die Stummheit oder Wortkargheit aus Lähmung oder krampfhafter Fesselung der Gedankenbildung zu verstehen, wie sie namentlich im Verlaufe gewisser Geisteskrankheiten vorkommen, erstere als Theilerscheinung des Stupors, letztere bei gewissen Melancholien, vornehmlich

der *Melancholia catatonica*, wie sie das dritte Stadium schwerer typischer Vesanien bildet.

Die Paraphrasien charakterisiren sich durch mangelhafte oder geradezu fehlerhafte Sprache in Folge mangelhaften oder fehlerhaften Ablaufes der Vorstellungen und ihrer Reihen, resp. der Begriffe und ihrer Verbindungen. Bilden sich dieselben zu langsam und laufen sie zu langsam ab, so entsteht die Bradyphrasie oder *Paraphrasia tarda*, das „Nählen“ oder „Nöhlen“. Entstehen dieselben aber zu rasch und laufen sie zu rasch ab, so entsteht die Tachyphrasie oder besser Pyknophrasie, die *Paraphrasia praeceps*, das „Poltern“, „Bruddeln“, das Bredouillement der Franzosen, das Clattering der Engländer, was auch als Battarismus und *Tumultus sermonis* bezeichnet und vielfach kurzweg mit dem Stottern und Stammeln zusammengeworfen worden ist. Die letzteren beiden sind aber blos Pararthrien und kommen meist rein peripherisch zu Stande, während die *Paraphrasia praeceps* auf einem centralen Leiden beruht, das allerdings wieder in der verschiedensten Weise verursacht sein kann.

Ist die Vorstellungs- oder Begriffsbildung selbst eine falsche, so entsteht, wenn es sich blos um vereinzelte Vorstellungen oder Begriffe handelt, die *Paraphrasia verbalis*. Sie charakterisirt sich durch den Gebrauch falscher Wörter, ohne dass bestimmte, richtige für dieselben gerade beabsichtigt worden wären. Es schieben sich die falschen oder auch blos das falsche Wort wie von selbst in die Rede ein und ganz gewöhnlich, ohne dass es der Redner merkt oder wenigstens doch, ohne dass er es zu merken braucht. Die Rede bekommt dadurch etwas höchst Eigenthümliches, bald mehr Komisches, bald mehr Barockes, je nachdem der Ton ist, der angeschlagen worden. Werden aber statt eines oder des anderen falschen Begriffes ganze Reihen derselben entwickelt, so dass statt der beabsichtigten Worte ganz andere, gar nicht zur Sache gehörige fallen, schweift in Folge dessen der Redner unwillkürlich vom Thema ab, verliert er den Faden, kommt er vom Hundertsten in das Tausendste, wo möglich ohne je wieder dahin zurückzukehren, von wo er ausgegangen ist, so handelt es sich um eine *Paraphrasia thematica*. Die Verwirrtheit oder Verworrenheit, wie sie namentlich bei secundär Verrückten zur Erscheinung kommt, stellt in diesen eine solche *Paraphrasia thematica* dar. Ist die Bildung der Vorstellungen oder Begriffe aber endlich in weiterem Umfange gestört, so dass kaum einer derselben richtig zu Stande kommt, und genügen in Folge dessen die vorhandenen gebräuchlichen Wörter für dieselben nicht mehr, weil sie etwas ganz Anderes bezeichnen als die eben gebildeten, mangelhaften oder auch fremdartigen Begriffe, so werden für dieselben oft ganz neue Wörter geschaffen. Bei Kindern fällt das noch vielfach in die physiologische Breite; bei Erwachsenen jedoch deutet es auf einen tiefen psychischen Zerfall. Die dadurch hervorgebrachte anomale Ausdrucksweise bezeichnet man deshalb auch als *Paraphrasia vesana*. Wenn man will, stellt sie eine Combination aus der *Paraphrasia verbalis* und *thematica* dar.

Die Paraphrasien sind ganz besonders geeignet, mit Paraphasien verwechselt zu werden, vorzugsweise jedoch die *Paraphrasia vesana*. Sie ist auch wirklich vielfach für eine Paraphasie, beziehungsweise Aphasie gehalten worden und wird wohl nur durch genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes, in welchem sie auftritt, als das erkannt werden können, was sie ist. Die geistige Schwäche ist für sie ganz besonders charakteristisch, während bei der Aphasie von einer solchen nichts bemerkt zu werden braucht und, wo das doch der Fall ist, diese eine Complication jener darstellt, nicht aber die Ursache derselben ist.

Mit den Dysphrasien und speciell den Paraphrasien verbinden sich ganz gewöhnlich auch sogenannte syntactische Störungen. Die Fähigkeit, die Wörter richtig zu beugen und aneinander zu reihen, ist beeinträchtigt oder auch aufgehoben, wie das namentlich wieder bei Geisteskranken und da hauptsächlich wieder bei den secundär Verrückten beobachtet wird. Dieser krankhafte Agrammatismus,

der wohl zu unterscheiden ist von dem durch Mangel an Uebung, Erziehung und Bildung bedingten, wird auch als Akataphasie bezeichnet, ein Ausdruck, der nach STEINTHAL schon von ARISTOTELES gebraucht worden ist.

Eine ganz eigenthümliche Form von Dysphrasie kommt bei Blödsinnigen vor, bei denen die Begriffe so ziemlich abhanden gekommen sind und von denen die Wörter blos noch dem Klange gemäss nachgeahmt werden. Sie sind da auch keine Zeichen mehr, sondern blosse Laute. Man hat diese Form der Dysphrasie Echolalie genannt. Richtiger wäre es, sie, die bis zu vollständiger Aphrasie gehen kann, als Echophrasie zu bezeichnen oder auch als *Dysphrasia imitatoria*.

Die dysphatischen Zustände, die Aphasie und Paraphasie, um die es sich hier vorzugsweise handelt, kommen nur selten rein vor. Sie sind fast immer mit Sprachstörungen anderen Charakters gemischt und namentlich mit Dysarthrien der einen oder der anderen Art. Natürlich können sie sich auch mit dysphrasischen Zuständen vergesellschaften, so überhaupt ein sehr vielgestaltiges, wechselndes Wesen annehmen und deshalb unter Umständen in einer Form sich darstellen, in der sie kaum noch zu erkennen sind, weil eine Analyse derselben nicht mehr möglich ist.

Da das Wesen der dysphatischen Zustände in dem Unvermögen beruht, zu den vorhandenen Vorstellungen oder Begriffen das richtige Wort zur Stelle zu haben oder es auch nur zu finden, so pflegt bei Leuten, welche an ihnen leiden, nicht blos die Sprache als solche gestört zu sein, sondern überhaupt die Fähigkeit, sich zu verständigen. Weil eben das Wort als Zeichen für den entsprechenden Begriff nicht da ist, so kann dieser überhaupt nicht zum Ausdruck gebracht werden, gleichviel auf welche Art das auch immer geschehen sollte. Aphatische können darum ganz gewöhnlich auch nicht schreiben, sich nicht einmal durch Mienen oder Geberden deutlich machen. Viele sind ausser Stande zu lesen, manche Gesprochenes zu verstehen.

Das Unvermögen zu schreiben hat man Agraphie genannt, das Unvermögen sich durch Mienen und Geberden auszudrücken Amimie, das zu lesen Alexie, das Gesprochene zu verstehen kann man als Anakroasie bezeichnen. Als Unterabtheilungen hat man dabei auch wieder eine Paragraphie, Paramimie, Paralexie und Parakroasie zu unterscheiden und darunter die Unfähigkeit zu verstehen, in den gewohnten Schriftzeichen zu schreiben, durch die gewohnten Mienen und Geberden sich verständlich zu machen, die Worte zu lesen, wie sie dastehen, die Worte zu verstehen, wie sie gesprochen werden. Es werden vielmehr beim Versuche zu schreiben nur nichtssagende Striche und Punkte gemacht, es wird anstatt mit dem Kopfe zu nicken mit ihm geschüttelt, statt mit dem Finger zu winken mit ihm gedroht. Statt der gedruckten oder geschriebenen Worte werden andere gesagt, statt der wirklich gesagten werden andere reproducirt und zwar namentilch in Bezug auf die letztgenannten beiden Vorkommnisse, ohne dass der Kranke es merkt. Es spricht derselbe nämlich das eben gelesene, das eben gehörte Wort nicht falsch aus auf Grund der aphatischen Störung, an der er leidet, sondern weil er es schon falsch aufgenommen, falsch appercipirt hat auf Grund der alektischen, der anakroatischen Störung. Ganz gewöhnlich ist sonach mit der Aphasie eine Agraphie, Amimie, häufig auch eine Alexie und bisweilen selbst eine Anakroasie verbunden und mit der Paraphasie eine Paragraphie, Paramimie, eine Paralexie und hin und wieder auch Parakroasie.

In Folge dessen hat man denn seiner Zeit (FINKELNBURG) den Vorschlag gemacht, das ganze Krankheitsbild, das bei Aphatischen zur Beobachtung kommt, weil das Vermögen, durch die conventionellen Zeichen — das sind ja die Wörter — sich zu verständigen, ihnen verloren gegangen wäre, als Asymbolie zu benennen. Allein da das Wort Symbol für das, was mit ihm bezeichnet werden sollte, nicht richtig gewählt war, so wurde der Ausdruck Asymbolie zurückgewiesen und von STEINTHAL der allerdings viel treffendere Asemie in Vorschlag gebracht. *Die Asemie* wäre dann aber in eine *Asemia vera* und eine *Asemia spuria*

oder *Parasemia* zu unterscheiden gewesen und beide, je nachdem sie sich zu erkennen geben, in eine *Asemia et Parasemia perceptiva* und eine *Asemia et Parasemia expressiva* einzutheilen. Jene würden wesentlich die Alexie, Paralexie, die Anakroasie und Parakroasie umfassen, diese die Aphasie, die Agraphie und Amimie mit ihren Unterabtheilungen.

Allein weder FINKELNBURG noch STEINTHAL sind mit ihren Vorschlägen durchgedrungen. In anthropologischen oder ärztlichen Kreisen wenigstens, und auf diese kommt es hier zunächst an, ist von Asymbolie und Asemie so gut als gar nicht die Rede. Man gebraucht da ganz allgemein statt ihrer den Ausdruck Aphasie, freilich immer mit dem Hintergedanken, dass die Sprache nur vorzugsweise in der oben näher bestimmten Weise gestört sei, dass daneben aber sich immer noch eine Reihe von Symptomen finden, die nicht blos als Complicationen der eigentlichen Aphasie anzusehen seien, sondern als Theilerscheinungen eines grösseren Symptomencomplexes, von dem die betreffende Aphasie nur das hervorstechendste ist. Man gebraucht den Ausdruck Aphasie da als *pars pro toto* und nach dem Satze *a potiori fit denominatio*. Uebrigens braucht man ihn in speciell klinischen Verhältnissen vielfach aber auch für die Paraphasien und die analogen Zustände, ja selbst für die Aphrasien und Paraphrasien und zieht so diese letzteren geradezu in den Begriff Aphasie mit hinein.

Nichtsdestoweniger wird bei Besprechung der Aphasie in klinischen Verhältnissen der Begriff derselben doch wieder im engeren, im eigentlichen Sinne gefasst und die mit ihr vergesellschafteten Erscheinungen trotz dessen, was soeben erst über sie und ihre Bedeutung gesagt worden ist, werden dabei als eine Art Begleiterscheinungen oder Complicationen abgehandelt. Wie widerspruchsvoll das auch erscheinen und thatsächlich auch sein mag, es hat das doch wegen des beabsichtigten Zweckes seine grosse Bedeutung. Denn nur so ist es möglich den Begriff der Aphasie an sich klar zu legen und zu gleicher Zeit behufs schnellerer Verständigung von einem Symptomencomplexe oder auch einem Krankheitsbilde zu reden, in welchem sie blos die am meisten auffällige Stellung einnimmt. Es ist darum nöthig, sich klar zu machen, dass klinisch der Ausdruck Aphasie bald in einem weiteren, bald in einem engeren Sinne genommen wird, dass in jenem er zusammenfällt mit dem Ausdrucke Asemie, zum Theil auch noch mit dem Ausdrucke Aphrasie und Paraphrasie, dass in diesem er aber gleichbedeutend ist mit dem oben definirten und nur das Unvermögen bezeichnet, zu dem vorhandenen Begriffe das gebräuchliche Wort zu finden und es auszusprechen.

Die Aphasie im engeren und eigentlichen Sinne des Wortes tritt, wie auch immer betrachtet, in zwei Hauptformen auf, als: *Aphasia motoria* oder *atactica* und als *Aphasia sensoria* oder *amnestica*. Die erstere stellt das Unvermögen dar, die Wörter zu bilden, ist also wesentlich motorischer Natur. Die letztere beruht auf dem Unvermögen die Wörter zu empfinden, ist also wesentlich sensorischer Natur. Um das vollständig zu verstehen, ist es nöthig, sich zu vergegenwärtigen, dass das Wort, wie immer zum Ausdruck gebracht, aus mindestens zwei Theilen besteht, einem der aufgenommen wird oder aufgenommen worden ist, also einem percipirten und appercipirten, gleichviel ob die Perception durch das Gehör, Gesicht oder das Gefühl vermittelt worden ist, und einem, durch den es wieder nach aussen projicirt wird. Ob zwischen beiden Theilen noch ein dritter liegt, mag hier unerörtert bleiben. Doch hat man einen solchen angenommen, und vieles spricht auch für sein Vorhandensein. Wie dem aber auch sei, jener gehört unbedingt der sensorischen Sphäre an, dieser der motorischen, und da beide wieder dem Gebiete der psychischen Sphäre eigen sind, nur in ihr zur Bildung kommen, so ist jener psychosensorischer, dieser psychomotorischer Art. Der dazwischen liegende Theil aber würde sich gewissermassen aus beiden zusammensetzen und dem entsprechend sowohl sensorischer als auch motorischer Natur sein.

Bei der motorischen oder atactischen Aphasie hat nun, wie gesagt, der psychomotorische Theil der Wortbildung gelitten. Das bezügliche Wort kann nicht

gebildet werden. Es nutzt auch nichts, dass es vorgesagt werde, dass es gedruckt oder geschrieben gezeigt, durch eine Geberde deutlicher gemacht werde. Der motorisch oder atactisch Aphatische ist ausser Stande es nachzusprechen, und versucht er es, so sagt er höchstens etwas Falsches, obwohl er durch Zeichen und Geberden zu verstehen geben kann, dass er sehr richtig verstanden habe und nur nicht das zu sagen vermöge, was er wohl sagen wollte. Allenfalls gelingt es ihm noch, Buchstaben nachzusprechen und durch Buchstabiren langsam und allmälig die Wörter zu bilden. Es sollen manche Aphatische auf diese Weise sogar wieder in den Besitz der Sprache gelangt sein. Allein ganze Lautcomplexe beliebiger Art zu bilden, dazu ist er unfähig. Sucht er es dennoch zu erzwingen, so entsteht unter Umständen eine Art von Stottern, welche man das aphatische Stottern genannt hat, und das zum Theil auf einem Krampfe, einem Spasmus, beruht, der sich in Folge übermässiger Erregung einzelner, aber immer ein und derselben Nervenfasern ausgebildet hat, zum Theil aus Mitbewegungen hervorgeht, also eine Chorea darstellt, die in Folge einer eben solchen Erregung, aber bald in diesen, bald in jenen Bahnen zum Ablauf kommen. Da es sich in beiden Fällen nur um paraphatische Zustände handeln kann, so ist es möglich, danach auch eine *Paraphasia spastica* und eine *Paraphasia choreaeformis* zu unterscheiden, was vielleicht insofern nicht ohne Belang ist, als meistens die Paraphasie auf lähmungsartigen Zuständen beruht, also eine *Paraphasia paralytica* oder *paretica* ist.

Bei der sensorischen oder amnestischen Aphasie liegt die Sache ganz anders und vielfach gerade umgekehrt. Da hat der psychosensorische Theil der Wortbildung gelitten. Die Lautempfindung ist geschmälert oder auch gänzlich abhanden gekommen. Kann diese noch wieder herbeigeführt werden, weil weder Alexie noch Anakroasie besteht, so kann der amnestisch Aphatische auch Alles nachsprechen, was ihm vorgesagt oder auch blos vorgeschrieben wird.

Der atactisch Aphatische kann nur die Laute, Sylben, Wörter zum Ausdruck bringen, zu deren Projection nach aussen ihm noch die Möglichkeit geblieben ist, der amnestisch Aphatische alle die, welche er noch in sich aufnehmen, die er verstehen kann. Da Anakroasie im Ganzen selten ist, so kann der amnestisch Aphatische für gewöhnlich auch alle Wörter nachsprechen, nachschreiben u. s. w., welche ihm vorgesagt werden, die durch Vorstellungen in ihm erinnert werden können. Durch das Vorsagen werden in ihm die Lautverbindungen, zu deren Reproduction er von selbst nicht mehr befähigt ist, von aussen her erzeugt oder angeregt und damit dann die entsprechende reflectorische Uebertragung in die motorische Sphäre ermöglicht. Daher gelingt den amnestisch Aphatischen auch das Nachsprechen vorgesagter Wörter viel leichter, wenn sie dem Sprechenden auf den Mund sehen und ihm die Wörter gewissermassen wie Taube von den Lippen ablesen. Der acustische Reiz, die acustische Erregung wird dann noch durch die optische verstärkt und der Entstehung der Lautempfindung damit Vorschub geleistet.

Daraus ergiebt sich aber, dass die *Aphasia motoria* oder *atactica* vornehmlich als Paraphasie zur Erscheinung kommen wird, die *Aphasia sensoria* oder *amnestica* dagegen als eine Aphasie im eigentlichen Sinne des Wortes. Ferner ergiebt sich daraus, dass die *Aphasia sensoria* oder *amnestica* immer verbunden sein muss mit Agraphie und Amimie, dass nur mit ihr Alexie und Anakroasie vergesellschaftet sein kann. Und bei der *Aphasia motoria* oder *atactica?* Da hat die Erfahrung gelehrt, dass diese mit Agraphie und Amimie verbunden sein kann, dass sie am häufigsten indessen, weil sie selbst ja für gewöhnlich nur als Paraphasie auftritt, mit Paragraphie und Paramimie verbunden ist, dass sie aber auch ohne diese, ganz isolirt, vorkommen kann.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die *Aphasia motoria sive atactica* sich leicht mit dysarthrischen Störungen verbindet; daher sie gerade denn auch leicht als *Paraphasia spastica* und *choreaeformis* zur Beobachtung kommen

kann. Die sensorische oder amnestische Aphasie an sich kann niemals Dysarthrien zur Folge haben. Wo das aber dennoch der Fall zu sein scheint, da handelt es sich mehr um Dysphrasien oder auch um eine Complication mit motorischer oder atactischer Aphasie, um ein Gemisch aus dieser und jener, um eine angenommene Störung des den sensorischen und motorischen Worttheil, beziehungsweise dessen Bildungsstätten verbindenden Zwischentheil, um eine sogenannte Leitungsaphasie, oder wie sie neuestens von LICHTHEIM genannt worden ist, eine Zwischenleitungsaphasie. Solche Complicationen sind ausserordentlich häufig und selten nur möchte es gelingen, einer reinen *Aphasia motoria sive atactica* oder einer reinen *Aphasia sensoria sive amnestica* zu begegnen. Die meisten Fälle haben bald mehr von Dieser, bald mehr von Jener an sich, während einzelne allerdings rein sensorisch beziehentlich rein motorisch zu sein scheinen.

Die Aphasie, welcher Art sie auch sei, kann eine mehr oder minder vollständige sein oder sich auch blos auf eine gewisse Anzahl von Ausdrücken beschränken. Man kann danach eine *Aphasia universalis* und eine *Aphasia partialis* unterscheiden.

Die *Aphasia universalis* kann, wie schon erwähnt worden ist, leicht mit Aphrasie verwechselt werden und zu der Annahme führen, dass es sich im jeweiligen Falle um eine schwere Geistesstörung, in Sonderheit um hochgradigen Blödsinn handle, eine Annahme, die leicht wieder zu einer minder rücksichtsvollen Behandlung des betreffenden Kranken und vornehmlich durch unvorsichtige Aeusserungen zu schweren Beleidigungen seines Gemüthes führen kann. Aphatische, wenn sie nicht gleichzeitig an Anakroasie leiden, sind immer mit grosser Vorsicht zu behandeln, während Blödsinnige eine solche zum Mindesten nicht im gleichem Masse in Anspruch nehmen.

Die *Aphasia partialis* tritt in sehr verschiedenem Umfange auf, und da zeigt sich so recht die Bedeutung, welche das Wort hat, in welcher Verbindung es zu dem Begriffe steht, den es bezeichnet. Je lockerer diese letztere ist, um so leichter fällt es aus; je organischer noch dieselbe ist, je mehr das Wort selbst noch etwas von Onomatopoetik besitzt, um so länger bleibt es zu beliebigem Gebrauche haften. In der losesten Verbindung zu ihrem Begriffe stehen die Eigennamen. Darum entschwinden diese auch dem Aphatischen zuerst. Dann folgen, weil weniger lose, aber immer noch loser als Zeit-, Eigenschafts- und Fürwörter mit ihrem Begriffe verbunden, die Hauptwörter, zuletzt die Interjectionen, weil diese gewissermassen noch reine Naturlaute oder, wie KUSSMAUL sagt, wilde Laute sind, Laute, welche mit einer Art natürlicher Nothwendigkeit und nicht erst auf Grund von Gewöhnung aus den Erregungen hervorgehen, die gerade in's Leben gerufen werden.

Aus demselben Grunde bleiben auch noch sehr lange die Ausdrücke der sogenannten Affectsprache, weil sie zum Theil selbst noch auf solchen Naturlauten beruhen, zum Theil zur zweiten Natur geworden sind. Habituell gewordene Redensarten, Flüche und darunter, wie KUSSMAUL sagt, solche von sesquipedaler Länge, werden deshalb im Affect noch vielfach geäussert, wo sonst jedes andere Wort erstorben zu sein scheint. Ueberhaupt befähigt der Affect, wenn er nicht so stark ist, um hemmend zu wirken, die Aphatischen bisweilen noch Worte sagen zu können, die in der Ruhe hervorzubringen ihnen unmöglich ist. Aehnlich dem Affect wirken aber auch noch manche andere Ursachen und ganz besonders leichte Alkoholisation, mässiges Fieber.

Aehnlich der Lautsprache verhält sich in dieser Beziehung auch die Schrift- und Geberdensprache. In gewissen Erregungszuständen schwindet oder mässigt sich wenigstens die Agraphie, die Amimie. Es können einige Schriftzüge hergestellt werden, vor allen wieder die zur zweiten Natur gewordenen: der eigene Name, der Wohnort, die allgemeine Formel des Datum. Leute, die sonst nicht haben lachen oder weinen können, lachen und weinen je nach der herrschenden Gemüthsstimmung.

In manchen Fällen von partieller Aphasie fehlen dem Kranken nur die Anfangsbuchstaben gewisser Wortcategorien, vorzugsweise auch wieder der Eigennamen und Hauptwörter überhaupt. Die Kranken tappen dann immer so zu sagen um das Wort herum, aber können den Anfang nicht finden. In anderen Fällen sind es umgekehrt gerade die letzten Buchstaben, welche in Wegfall kommen. Die Kranken fangen immer und immer wieder an, das Wort zu sagen, aber sie sind nicht im Stande, es zu Ende zu bringen, weil dieses ihnen fehlt. Uebrigens sind das zwei Erscheinungen, welche, wie überhaupt die Anfänge der Aphasie, als leichtere Formen derselben, sich häufig noch in der Breite der Gesundheit finden.

Wie die Aphasie, so kann auch die Agraphie und die Amimie eine universale und partiale sein. Ist der Kranke nicht mehr im Stande auch nur einen Buchstaben zu schreiben, macht er statt deren nur Striche, Punkte, Haken, so nennt man die Agraphie eine *Agraphia literalis*. Vermag er dagegen noch Buchstaben zu schreiben, aber nicht mehr in dem Zusammenhange, dass das gewünschte Wort herauskommt, sondern ein beliebiges andere, ein aber vielleicht gar nicht existirendes noch auszusprechendes, so heisst die Agraphie eine *Agraphia verbalis*.

Hinsichtlich der Mimik hat man eine solche Unterscheidung nicht gut machen können; immerhin ist man doch in der Lage gewesen, feststellen zu können, dass manche Zeichen gewisse Kranke zu machen vermochten, andere hingegen ihnen nicht mehr zu Gebote standen. Auch die Alexie und Anakroasie können universal und partial vorkommen und da sich in dem gänzlichen oder blos theilweisen Unvermögen, zu lesen und Gesprochenes zu verstehen, kund geben.

Die *Agraphia literalis* und *verbalis* fällt vielfach mit der Paragraphie zusammen, ebenso die mangelhafte Geberdensprache mit der Paramimie. Die ganze Unterscheidung hat deshalb auch mehr theoretische Bedeutung als praktischen Werth. Doch hat man zur Bestimmung, ob motorische, beziehungsweise atactische oder sensorische, beziehungsweise amnestische Zustände vorliegen, aus einer solchen Unterscheidung Vortheil ziehen zu können geglaubt. Wenn die Kranken Einsicht in das Verkehrte ihrer Production haben, so sollen sie an ersteren leiden, gehe ihnen diese Einsicht ab, so an letzteren.

Man hat an Aphatischen, und zwar solchen im weiteren und selbst weitesten Sinne des Wortes, also bei denen auch Agraphie und Amimie und selbst partielle Alexie und Anakroasie bestand, die Beobachtung gemacht, dass trotz der Beeinträchtigung und selbst des Verlustes des Vermögens, sich in conventioneller Weise zu verständigen, sie dennoch eine ganze Menge von Handlungen und Geschäften ganz vortrefflich zu besorgen im Stande waren. Sie spielten Karten, Dame, selbst Schach. Sie besorgten als Kaufleute noch ihre Getreideböden, ihre Weinkeller, ihre Fabriken, disponirten noch nach Eingang der Correspondenzen über das, was zu geschehen hatte, und das Alles zu ihrem Besten. Es ist das nur daraus erklärlich, dass das Denken bei ihnen sich in einer anderen als der gewöhnlichen Weise vollzogen habe, dass es in Bildern anstatt in Worten vor sich gegangen ist. Dass so etwas wirklich geschieht, ist gar keine Frage. Jedweder, der sich selbst zu beobachten im Stande ist, wird das zu bestätigen vermögen, und wahrscheinlich denkt überhaupt die Mehrzahl der Menschen mehr in Bildern als in Worten, zumal wenn es sich um kein energisches, zur Klarheit drängendes Denken handelt, als vielmehr um das wache Träumen, in welchem bei mechanischer Arbeit der grosse Haufen lebt.

Dem entsprechend können Aphatische wohl auch ganz gut singen, pfeifen, noch dieses oder jenes Instrument spielen, allein beides nur nach dem Gehör. Nach Noten ist ihnen weder dieses noch jenes möglich. Aus demselben Grunde können sie auch noch eine Reihe anderer Hantirungen vornehmen und sich in den hergebrachten Formen mit aller Fertigkeit bewegen. Es sind eben nicht Zeichen, nach denen sie dabei verfahren, sondern Bilder, welche ihnen vorschweben und gleichsam als Muster für ihre Handlungen dienen. Sie copiren bei ihrem Thun

und Treiben direct diese Bilder und haben nicht erst nöthig, zu den Zeichen, welche für die Begriffe festgesetzt worden sind, die sich aus solchen Bildern entwickelt haben, diese selbst an sich hervorzusuchen und bis zu einem gewissen Grade erst wieder neu zu schaffen. Geht auch das Vermögen, in Bildern zu denken und nach Bildern seine Handlungen einzurichten und sich zu äussern, verloren, dann handelt es sich um eine sogenannte Apraxie und Parapraxie, ein Symptom, das auf den tiefsten geistigen Verfall hinweist. Es entsteht ein vollständig verkehrtes Treiben. Die Stimme wird nur noch zum Schreien und Kreischen benutzt, höchstens noch zum Ausstossen einiger, meist unverständlicher Interjectionen. Die Gabel wird als Löffel benutzt, das Messer soll als Löffel dienen. Die Suppe wird zum Waschwasser, das Waschwasser zum Getränk. Jeder beliebige Ort wird zum Abort und was irgendwie in den Mund sich stecken lässt, wie ein Nahrungsmittel verschlungen.

Es geht hieraus aber hervor, dass der Apraxie, beziehungsweise Parapraxie, ein viel ausgebreiteteres und tiefer greifendes Leiden zu Grunde liegen muss, als der Aphasie selbst im weitesten Sinne des Wortes, der Asemie STEINTHAL'S, und dass die sensorischen oder amnestischen Formen dieses Zustandes wieder auf einem viel umfangreicheren Leiden beruhen müssen, als die motorischen oder atactischen, ja dass das Leiden dieser sogar nur ganz circumscript sein kann, während das jener mehr diffus sein muss. Aus dem Verhältnisse, in welchem bei den motorischen oder atactischen Zuständen die Aphasie zur Agraphie und Amimie steht, geht dann aber noch weiter hervor, dass die psychische Laut-, Schrift- und Geberdenbildung, obwohl sie so häufig zusammen beeinträchtigt oder gar vernichtet sind, dennoch an verschiedenen Orten vor sich gehen muss, mögen dieselben auch so nahe bei einander liegen, wie sie nur immer wollen. Eine *Aphasia motoria sive atactica, sine Agraphia, sine Amimia* kann nur die Folge der Verletzung eines ganz kleinen Raumes sein, wenigstens in Anbetracht der Verhältnisse, wie sie bei einer *Aphasia sensoria sive amnestica* oder der Apraxie und Parapraxie obwalten.

Hiermit erwächst denn aber auch die Frage: wo finden überhaupt die Störungen statt, welche einer Aphasie zu Grunde liegen, oder mit anderen Worten: wo geht die Sprachbildung selbst vor sich? Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das nur da geschehen kann, wo die psychischen Processe, welche die Begriffsbildung, die entsprechende Zeichenbildung zur Folge haben, mit einem Worte, wo das abstracte Denken vor sich geht, also nur im eigentlichen psychischen Organe. Als psychisches Organ im engsten Sinne ist aber nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft nur der sogenannte Grosshirnmantel zu betrachten, die peripherische Masse der Grosshirnhemisphären nach Ablösung von Hirnstock, d. i. von den grossen Ganglien an der Basis, dem *Thalamus opticus*, dem *Corpus striatum* der älteren Autoren, also den *Nucleis caudato, lentiformi et amygdaliformi* nebst den dazwischen liegenden, beziehungsweise sie zunächst umgebenden Markmassen. Das psychische Organ im engsten Sinne besteht demnach aus den beiden Grosshirnrinden aus grauer Substanz, den die einzelnen Theile derselben verbindenden *Fibris et fasciculis arcuatis* und denjenigen Theilen der Balkenstrahlung, welche beide Grosshirnrinden noch wieder zusammenhalten. Da nun aber die Markmassen, aus blossen Nervenfasern bestehend, lediglich der Leitung von Erregungszuständen dienen, diese in ihrer Eigenartigkeit nur in der grauen Substanz zu Stande kommen, so ergiebt sich, dass als psychisches Organ im engsten Sinne wesentlich die beiden grauen Hirnrinden zu gelten haben. In diesen müssen darum auch die Begriffsbildungen, die entsprechenden Zeichenbildungen vor sich gehen. Hier kann auch nur der Ort der Sprachbildung sein. Die unzähligen längeren und kürzeren Verbindungsfasern zwischen den einzelnen Theilen der grauen Rinden, zwischen den beiden grauen Rinden selbst, diese dienen nun den so mannigfaltigen Beziehungen, in welchen die Elemente der Sprache, die Wörter und ihre Bestandtheile zu einander stehen.

In Anbetracht der Verhältnisse jedoch, welche zwischen der Apraxie, der sensorischen oder amnestischen und der motorischen oder atactischen Aphasie nebst den Erscheinungen obwalten, welche diese letzteren bald begleiten bald nicht, drängt sich dann aber des Weiteren die Frage auf: ist an der Bildung der Sprache die ganze Grosshirnrinde betheiligt, oder sind es nur bestimmte Gebiete in ihr, welche dabei thätig sind? Es stehen sich da zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen ist dieses, nach der anderen jenes der Fall. Und in der That lässt sich darüber streiten, je nachdem man die Sache ansieht. Fasst man mehr die Wortbildung in's Auge, so scheint es, als ob die Sprache mehr an bestimmte, eng umgrenzte Bezirke gebunden sei; fasst man dagegen mehr die Wortempfindung in's Auge, einen Process, der mit dem gesammten Vorstellungsleben auf das innigste zusammenhängt, so scheint es, als ob nur die ganze Hirnrinde die Sprache zu erzeugen im Stande sei. In Wirklichkeit wird, ja muss dies auch der Fall sein; allein es steht dem nicht entgegen, dass die verschiedenen Processe, welche bei der Worterzeugung überhaupt von Statten gehen, doch auch an verschiedene Orte oder Provinzen der Grosshirnrinde geknüpft sind.

Es ist bereits gesagt worden, dass jedes Wort aus mindestens zwei Theilen bestehe, einem psycho-sensorischen und einem psycho motorischen, und dass beide wahrscheinlicher Weise noch durch einen dritten, ein bald festeres, bald loseres Bindeglied zusammengehalten werden, dessen Verletzung eben die sogenannte Zwischenleitungsaphasie darstellen soll. Man kann darum die Frage aufwerfen, wo kommen die Worte zur Vernehmung, d. h. wo werden die entsprechenden Gehörs-, Gesichts-, gelegentlich auch tactilen und ähnlichen Eindrücke als das, was sie sein sollen, appercipirt, von wo aus werden sie wieder nach aussen in die Musculatur projicirt, um durch diese, worauf es doch ankommt, so oder so zur abermaligen Wahrnehmung gebracht zu werden und endlich drittens, wo und wie findet die Verbindung zwischen beiden Vorgängen statt? Fragen: wo werden die betreffenden Apperceptionen gedeutet und verstanden, wo werden die Zeichen, die ihnen zu Grunde liegen, für die bezüglichen Begriffe geschaffen, die kommen dabei noch gar nicht in Betracht, obwohl sie gewiss von Wesenheit sind.

Hitzig und Ferier haben zuerst experimental nachgewiesen, dass bei Hunden und Affen beiderseits Bewegungen der Lippen, der Zunge, der Kiefer eintreten, wenn auch blos einseitig der an die *Fossa Sylvii* angrenzende, unterste Theil des Stirnhirnes gereizt werde. Nach Hitzig entspricht bei Affen dieser Theil dem Anfange der vorderen Centralwindung, nach Ferier dem hintersten Abschnitte der dritten Frontalwindung der Autoren, oder der ersten Frontalwindung Leuret's, d. i. der sogenannten Broca'schen Region beim Menschen. Das ist nun insofern von ganz eminenter Bedeutung, als die Gegend um die *Fossa Sylvii*, die dritte und zweite Frontalwindung, die vordere Centralwindung, die Insel, die vorderen Enden der Schläfenwindungen und die benachbarten Theile des Marklagers mit Einschluss des Linsenkernes ganz auffallend oft erkrankt gefunden worden sind, wenn während des Lebens es sich um aphatische und vorzugsweise um motorisch- oder atactisch-aphatische Zustände, um Paraphasie, Paragraphie, Paramimie gehandelt hatte. In den Wänden der *Fossa Sylvii*, wie sich seiner Zeit schon Meynert ausgedrückt hat, scheint somit in der That der Ort sich zu befinden, wo insbesondere, wenn nicht ganz allein der psycho-motorische Wortantheil gebildet wird, wo, wie man sich ausdrückt, die Laut-, Schrift- und Geberdenclaviatur liegt, durch welche das Wort zum Ausdruck gebracht werden soll. Mehr indessen lässt sich mit Sicherheit auch nicht bestimmen. Zwar ist von Broca und seinen Anhängern behauptet worden, dass die Ausübung der articulirten Sprache allein abhängig sei von der Unversehrtheit der dritten und vielleicht auch noch der zweiten Frontalwindung, und er beruft sich dabei auf seine anatomischen Befunde. Unter 15 Malen will er 14 Mal bei Leuten, die an Aphasie gelitten haben, das hintere Drittheil der dritten Frontalwindung und zwar immer der linken verletzt gefunden haben. Allein in dem 15. Mal hat er selbst in der dritten linken

Frontalwindung nichts weiter als fettige Degeneration der Capillaren angetroffen, während er die linke Insel und den Scheitellappen durch umfangreiche Erweichungsherde zerstört sah, und danach sind denn auch von anderen Seiten in den Leichen Aphatischer so oft die dritte und zweite Frontalwindung unversehrt gefunden worden, während andere Gebiete in der Umgebung der *Fossa Sylvii:* die *Insula Reilii* (MEYNERT, VOISIN), der Schläfenlappen (BERNHARD, WERNICKE, FINKELNBURG), das benachbarte Marklager (FARGE, POPHAM, JACCOUD, ARNDT), der Linsenkern (ARNDT), die Mitte des grossen Marklagers (J. SANDER), ja selbst blos der entferntere Scheitellappen (CORNIL, SAMT, TRIPIER, KUSSMAUL) erkrankt sich zeigten, dass die Behauptung BROCA'S und seiner Anhänger in vollem Umfange nicht aufrecht erhalten werden kann. Man kann, wie erwähnt, nur sagen: in den Wänden der *Fossa Sylvii* ist der Ort zu suchen, wo durch die psycho-motorische Thätigkeit das Wort zur Bildung gelangt; der dritten Frontalwindung ist dabei mit grösster Wahrscheinlichkeit das Hauptgewicht zuzuerkennen; wenn sie erkrankt ist, ist immer motorische oder atactische Aphasie vorhanden; allein andere benachbarte Bezirke sind nicht ohne Bedeutung. Nach LOHMEYER fanden sich z. B. unter 53 Fällen von Aphasie 34, in denen immer diese Windung verletzt war, 24 Mal allein, 10 Mal in Verbindung mit noch anderen Theilen, namentlich der *Insula Reilii.*

Es ist in Anbetracht der FLECHSIG'schen Untersuchungen über die Wandelbarkeit des Faserverlaufes im Rückenmarke und in der *Medulla oblongata* gar nicht unwahrscheinlich, dass auch hierin bei verschiedenen Menschen Verschiedenheiten bestehen und dass, während für die meisten Menschen die dritte Frontalwindung beziehentlich der motorischen Wortbildung in der That von alleiniger Bedeutung ist, bei einzelnen Menschen diese Bedeutung der zweiten Frontalwindung zukommt, bei anderen dem Anfange der vorderen Centralwindung, einer der Schläfenwindungen oder den Inselwindungen. Ja die motorische Wortbildung kann wohl auch an mehreren dieser Stellen vor sich gehen und der Umstand, dass motorische oder atactische Aphasie ohne Agraphie und Amimie vorkommt, spricht sehr zu Gunsten dieser Annahme. Es braucht eben nicht bei allen Menschen Alles gleich zu sein. Schon in seiner äusseren Gestalt ist das Gehirn bei verschiedenen Menschen verschieden. Nicht bei zweien sind die Furchen und die Gyri überall die nämlichen. Die Generalidee, nach welcher das Gehirn gebaut ist, ist allerdings immer ein und dieselbe; aber die Ausführung, besonders im feineren Detail ist mannigfacher Art.

Wissen wir somit so ziemlich, wo wohl die psycho-motorische Wortbildung vor sich geht, so sind wir hinsichtlich der psycho-sensorischen fast nur auf Vermuthungen angewiesen. Zwar spricht Vieles dafür, dass sich die Nervenfasern der Sinnesorgane in den hinteren Partien der Hemisphären ausbreiten, dass die Rinde dieser Partien darum auch vorzugsweise als Apperceptionsorgan anzusehen ist. Verletzungen der Rinde der hinteren Partien des Scheitellappens, des *Lobus supramarginalis,* bewirken sogenannte Seelenblindheit, *Akamathesia optica.* Thiere, welche entsprechender Weise verletzt worden sind, sehen wohl noch; sie schliessen die Augen, wenden den Kopf ab; aber sie wissen nichts mit dem Gesehenen anzufangen. Sie verhalten sich in ungewohnter Weise gleichgiltig gegen das Futter, das ihnen gezeigt wird, gegen gewisse ihnen bekannte Handlungen, die ihnen vorgemacht werden u. s. w. Verletzungen der Rinde der oberen Schläfenwindung, des *Gyrus inframarginalis,* haben sogenannte Seelentaubheit *Akamathesia acustica* zur Folge: Thiere, deren Gehirn an der genannten Stelle zerstört worden ist, hören zwar noch, indessen sie haben das Verständniss für das Gehörte verloren. Der gerufene Hund wendet sich freilich noch nach der Gegend, aus welcher der Ruf erschallte, aber er folgt ihm nicht mehr, giebt überhaupt nicht zu erkennen, dass er den Ruf verstanden hat. Allein viel mehr wissen wir auch nicht davon und namentlich wissen wir noch nicht im Geringsten, wo etwa die Wortempfindung zu Stande kommt, die, wie nahe sie auch mit der blossen Apperception in

Zusammenhang stehen mag, dennoch etwas ganz Verschiedenes von ihr ist. Nur so viel lässt sich, und das allerdings mit voller Gewissheit, behaupten, dass Verletzung der Schläfenwindungen, und namentlich der der dritten Frontalwindung gegenüberliegenden, sensorische oder amnestische Aphasie zur Folge hat, und mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit lässt sich dann ferner sagen, dass der Hinterhauptslappen nicht wohl der Sitz der Wortempfindung sein kann, ja zur Sprache oder Sprachbildung überhaupt in keiner näheren Beziehung stehen dürfte, da weder Beobachtung noch Experiment bisher auch nur den kleinsten Anhalt dafür gegeben haben.

Die Verbindung zwischen Wortempfindung und Wortbildung soll nach Wernike dagegen wieder genauer bestimmt werden können und sich durch die *Insula Reilii* machen, so dass die sogenannte Zwischenleitungsaphasie durch Krankheitsprocesse innerhalb dieser zu Stande kommen würde. In der That scheinen auch manche Vorkommnisse dafür zu sprechen, dass dem so sei; doch lassen andere auch noch eine andere Deutung zu, besonders da bei dem Gewirr von Leitungsbahnen, das im grossen Gehirn Statt hat, und bei unserer nur ganz oberflächlichen Kenntniss derselben, noch ganz andere Verbindungen zwischen den einzelnen Theilen und sogenannten Functionscentren bestehen können, als wir kennen oder auch nur annehmen.

In Folge dessen können aber auch sonst noch aphatische Störungen eintreten, wenn Leitungen und speciell Leitungsfasern von einer Schädigung getroffen worden sind, und sicherlich mit darauf beruht es, dass man bei, beziehungsweise nach Aphasie sogar blos im grossen Marklager die etwaigen Krankheitsherde gefunden hat. Unbedingt aber müssen solche aphatische Störungen erfolgen, wenn die zu den Wortempfindungsstätten zuführenden und die von den Wortbildungstätten abführenden Nerven in ihren Leitungsverhältnissen Beeinträchtigungen erfahren haben. Die dadurch entstandenen aphatischen Störungen werden Leitungsaphasien geheissen und, da sie nie so vollständig zu sein pflegen, noch wohl auch sein können, wie die in der grauen Substanz der Hirnrinde selbst zur Entstehung gekommenen, so werden sie von Lichtheim auch diesen, seinen Vollaphasien gegenüber, als Theilaphasien bezeichnet und je nach der Leitung als centrale und periphere dann noch weiter unterschieden. Jene gehören indessen den sensorischen oder amnestischen, diese den motorischen oder atactischen Aphasien zu, und klar wird, wie so durch die letzteren von einer motorischen oder ataktischen Vollaphasie zu blossen einfachen Dysarthrien hinübergeführt werden kann, beziehungsweise wie sich mit aphatischen Zuständen so häufig dysarthrische verbinden können, wie wir seiner Zeit hervorgehoben haben. Die Leitungsbahnen zu und von den Sprachbildungsstellen gehören somit zu den integrirenden Theilen, durch welche die Wortempfindung und Wortbildung zu Stande kommt, und die Frage wo die eine, wo die andere vor sich geht, wie sich beide verbinden, complicirt sich damit noch ungleich mehr, als das trotz aller Erforschungen noch immer der Fall ist.

Sehr merkwürdig ist, dass alle Erkrankungen des Gehirnes, welche Aphasie zur Folge hatten, ganz auffallend oft linksseitig gefunden worden sind. Die 30 Fälle, deren wir eben erst beziehentlich ihres Sitzes gedacht haben, kamen sammt und sonders auf die linke Seite. Von den 53 Fällen, die Lohmeier statistisch verwerthet hat und die allerdings die eben erwähnten zum grössten Theile umfassen, betrafen 50 die linke und nur 3 die rechte Seite. Callender fand sogar, dass dieselben Läsionen, welche linksseitig unter 13 Fällen 12 Mal Aphasie zur Folge hatten, rechtsseitig unter eben so viel Fällen nur 4 Mal leichte dysarthrische Störungen nach sich gezogen hatten. Einige ältere Beobachtungen, namentlich die, welche Marc Dax bereits im Jahre 1836 bekannt gemacht hatte, stehen dem beweisend zur Seite, so dass wirklich es keinem Zweifel unterworfen sein kann, dass die Aphasie in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle von linksseitigen Hirnstörungen abhänge, ja dass beinahe nur ausnahmsweise sie auch durch rechtsseitige hervorgerufen werde. Broca wollte darauf hin seiner Zeit die linke

dritte Frontalwindung sogar als das eigentliche Sprachencentrum angesehen haben. Eine Reihe von Forschern, hauptsächlich französischer, ist ihm gefolgt, hat die linke dritte Frontalwindung sogar die BROCA'sche Windung genannt und mit Rücksicht darauf, dass er, BROCA, vorzugsweise den hinteren Abschnitt dieser Windung erkrankt gefunden hat, wenn es sich um aphatische Sprachstörungen gehandelt hatte, diesen hinteren, ungefähr den dritten Theil der ganzen Windung einnehmenden Abschnitt die BROCA'sche Region getauft.

Woher nun diese merkwürdige Linksseitigkeit im Gehirn in Bezug auf die Sprache? Dass überhaupt von einer einseitigen Thätigkeit des Gehirnes die Sprache, wie noch so manche andere Verrichtung des Mundes, abhängen kann, das lehren die Versuche von HITZIG und FERIER. Allein warum gerade vorzugsweise von der Thätigkeit der linken Hemisphäre? Da hat denn nun BROCA selbst eine sehr annehmbare Erklärung gegeben und zu gleicher Zeit dargethan, warum, wie wunderlich das von vornhererein auch hat klingen mögen nach seinen sonstigen Auffassungen von dem Verhältnisse der Sprache zum Gehirn, warum gerade die linke Frontalwindung als Sprachcentrum angesehen werden müsse. Der Grund dafür liege in der einseitigen Erziehung des Gehirns für die verschiedenen Thätigkeiten, welche das bewusste Leben beansprucht. Die überwiegend grosse Mehrzahl der Menschen habe ein Gehirn, dessen linke Hemisphäre von vornherein zu grösserer Thätigkeit disponirt sei. In Folge dessen werde dieselbe auch ganz besonders in Thätigkeit versetzt und bei allen möglichen Arbeiten in Anspruch genommen, während die rechte ruhen gelassen werde, ungeübt bleibe und zuletzt sogar ganz ungeschickt werde, noch irgend etwas Erspriessliches zu leisten. Auf diesem Umstande beruhe die Rechtsseitigkeit der meisten Menschen, das Ungeschick der linken Hand, die Unmöglichkeit, dieselbe in höherem Alter noch zu feinerer Arbeit zu erziehen. Die *Droitiers* seien *Gauchers du cerveau*, und die *Gauchers Droitiers du cerveau*. Das schon ursprünglich rechtsseitig mehr bevorzugte Gehirn werde von diesen auch vorzugsweise rechtsseitig geübt.

Wie viel die Einübung oder Erziehung überhaupt hierbei mache, zeigt der Umstaud, dass, obwohl die meisten Menschen hauptsächlich rechtsseitig oder linksseitig sind, sie doch beide Seiten zu gebrauchen verstehen und oft genug, je nachdem die beiden Hirnhälften eingeübt worden sind, in gleicher oder verschiedener Weise.

Die unteren Extremitäten pflegen in ziemlich gleicher Weise verwandt zu werden. Bei rechtshändigen Menschen hat wohl von vornherein auch das rechte Bein ein gewisses Uebergewicht über das linke und zeigt sich das namentlich beim Anfangen zu gehen. Rechtshändige Menschen pflegen, wenn sie gehen wollen, auch mit dem rechten Beine anzutreten. Es macht Schwierigkeiten, dies auch mit dem linken Beine zu thun und bedarf es erst mannigfacher Uebung und durch längere Zeit einer besonderen Aufmerksamkeit, wie jeder deutsche Soldat beweisen wird, um mit dem linken Beine anzutreten, wenn das Commando „Marsch“ erschallt. Dennoch wird diese Störrigkeit des linken Beines überwunden, die Neigung des rechten sich vorzudrängen, mehr und mehr unterdrückt, und alte Soldaten wissen kaum noch etwas von den Unannehmlichkeiten, die sie als Recruten hatten, wenn sie sich vorschriftsmässig in Bewegung setzen wollten. Die Impulse zum Gehen, welche ursprünglich von der linken Hemisphäre gegeben wurden, wurden auf die rechte übertragen und werden nunmehr allein von dieser gegeben, während eine Zeit lang die linke sich ihre gewissermassen angeborenen Rechte noch nicht wollte rauben lassen.

Die oberen Extremitäten werden dagegen vielfach in ganz verschiedener Weise gebraucht und es ist somit nothwendig, dass die Impulse dazu auch in verschiedener Weise in den beiden Hemisphären zum Austrag kommen. So wird zu allen gröberen Arbeiten vorzugsweise die rechte Hand gebraucht, zu allen feineren die linke. Zur Inscenirung jener muss darum insbesondere auch die linke Hemisphäre, zur Inscenirung dieser die rechte eingeübt worden sein. Zum Schreiben,

Zeichnen, wird auch von sonst linkshändigen Menschen nur die rechte Hand resp. die linke Hemisphäre erzogen. und nur wenn die rechte Hand unbrauchbar ist, wird die rechte Hemisphäre resp. die linke Hand in Anwendung gebracht. Man weiss jedoch, dass, wenn das erst in einem gewissen Alter geschieht, nicht mehr viel dabei herauskommt, ja oft auch nicht der geringste Erfolg mehr erzielt wird.

In Anbetracht all' dessen haben wir denn aber auch Ursache genug, anzunehmen, dass, wenn Verlust der Sprache nach Erkrankungen der linken Hemisphäre eintritt, während das nach Erkrankungen der rechten Hemisphäre der Regel nach nicht geschieht, dass dann daran auch nur die einseitige Erziehung des Gehirns, die alleinige Erziehung der linken Hemisphäre zur Benutzung des Sprachapparates Schuld sei, und dass BROCA in seiner Erklärung des oben gedachten merkwürdigen Zusammenhanges zwischen Ernährungsstörungen der linken Hemisphäre und Sprachstörungen Recht habe.

Ist das indessen der Fall, dann werden überall, wo beide Hemisphären zum Gebrauche des Sprachapparates eingeübt worden sind, oder wo dieser nur von der rechten Hemisphäre aus in Thätigkeit versetzt wird, bei den linksseitigen oder linkshändigen Menschen also, die fraglichen Sprachstörungen ausbleiben müssen sobald bloss die linke Hemisphäre eine Schädigung erfahren hat. Und in der That scheint das auch der Fall zu sein. Wenigstens liegen Beobachtungen vor, welche für nichts anderes zu sprechen, ja nur hierfür Zeugniss abzulegen scheinen. Die einschlägigen Fälle von PYE SMITH, HUGHLINGS JACKSON, JOHN OGLE, WADHAM, die von W. OGLE zu einer Statistik verwertheten 100 Fälle von Hemiplegien mit gleichzeitiger Sprachstörung, bei denen er fand, dass 97 Mal bei Rechtshändigen Sprachstörung bestand, wenn gleichzeitig linksseitige Lähmung vorhanden war und nur 3 Mal bei linkshändigen, wenn gleichzeitig linksseitige Lähmung vorhanden war, diese Fälle sind unter anderem als besonders treffende Beweise dafür anzusehen.

Was sind es nun aber für Processe im Gehirn, welche vornehmlich zu Sprachstörungen der besagten Art führen?

Wie für alle Krankheiten, welche in ihrem eigentlichen Wesen noch wenig oder auch gar nicht begriffen sind, so hat man auch namentlich für die aphatischen Störungen alle möglichen Dinge und Verhältnisse angeführt, und dabei ganz auseinander liegende Zustände, die sich nur zufällig mit ihnen zusammen gefunden hatten und höchstens für ihre Entwicklung oder ihr Fortbestehen von günstigem Einflusse gewesen waren, als ihre wirklichen Ursachen angesehen. Die Angaben, dass Anämie und Hyperämie, Diabetes, Albuminurie, Saturnismus, Alkoholismus, Morphinismus Aphasie bedingt hätten, sind danach zu beurtheilen. Mit demselben Rechte könnte man auch Chlorose, Leucämie, Sephtämie, Scorbut, Syphilis, Phthisis dafür verantwortlich machen. Es wird ja nicht in Abrede gestellt werden können, dass alle diese krankhaften Zustände und die Dyskrasien, zu denen sie führen oder die sie auch schon darstellen, von einer gewissen Bedeutung für die Entwicklung von Sprachstörungen aus centralen Ursachen, also vorzugsweise auch für die Aphasie sein können. Ihre Bedeutung wird immer aber nur darin liegen, durch die Beeinträchtigung der Ernährung des Gehirns und seiner Bestandtheile der Entwicklung der Aphasie Vorschub zu leisten, indem gewisse andere Momente, die sonst ganz gleichgiltig wären, erst durch sie zu einer hervorragenden Geltung kommen oder dass aus ihnen heraus, wie z. B. bei der Syphilis, sich gewebliche Veränderungen entwickeln, die zerstörend auf die Hirnbestandtheile einwirken. Dasselbe gilt vom Typhus, von der Scarlatina, Variola, dem Erysipelas und anderen Infectionskrankheiten, die als Ursache aphatischer Störungen angeführt worden sind.

Etwas anders liegt die Sache mit der Koprostase, der Helminthiasis, der Dysmenorrhoe. Diese Zustände können wirklich unter sonst begünstigenden Verhältnissen gerade so gut, wie sie zu Krämpfen und Lähmungen anderer Art Veranlassung geben, Globus, Emesis, Eclampsie, Paresen namentlich der unteren

Extremitäten, der Blase, des Larynx, Amaurosis, Anosmie und Ageusie hervorrufen, auch Dysarthrien und Aphasien zur Folge haben, und zwar indem die sensibeln Nerven der Organe, in welchen sie zu Stande kommen, direct erregend oder lähmend auf das Gehirn oder einzelne seiner Theile einwirken. Ob Erregung oder Lähmung eintritt, hängt aber wesentlich von der Widerstandsfähigkeit der letzteren ab. Je weniger gut das Gehirn ernährt, je mehr es zur Erschöpfung disponirt ist, um so leichter wird es erlahmen, wenn Angriffe von einiger Intensität oder Dauer auf dasselbe einwirken. Uebrigens ist dabei nicht zu vergessen, dass auch eine blosse Erregung schon Zustände nach sich ziehen kann, welche Lähmungen gleichen. Es sind das die durch zu starke Erregungen bedingten Hemmungen, schwer zu definirende Vorgänge, halb dem tonischen Krampfe, halb der Lähmung verwandt. Sie pflegen, wo sie leicht und oft eintreten, auch bald in die letzteren überzugehen. Doch gleichviel! Jedenfalls ändert ein sehr geschwächtes Gehirn auf Grund verhältnissmässig starker Reize, welche von der Peripherie her auf dasselbe einwirken, leicht seine Thätigkeit ab, ja stellt sie sogar scheinbar oder auch wirklich ein, und das sowohl in toto, als auch in einzelnen seiner Theile, wenn sie *loca minoris seu minimae resistentiae* sind.

Das erklärt denn auch, warum aphatische Zustände bei hysterischen, wie bei nervösen Personen überhaupt ganz besonders häufig beobachtet worden sind; warum bei gewissen psychischen Erregungen das Wort versagt; warum Kataleptische und Ecstatische im Anfalle nicht recht reden können, es sei denn, dass ein Reiz einwirkt, der den vorhandenen Reizzustand überwindet und damit den bezüglichen Anfall selbst bricht.

Bei weitem am meisten rufen indessen solche Krankheiten Aphasien hervor, welche zu gröberen geweblichen Veränderungen im Gehirne selbst führen oder auch auf ihnen beruhen. Die bedeutendste Rolle dabei spielen Apoplexien und Embolien mit ihren Folgezuständen, aneurysmatische Erweiterungen der Gefässe, Neubildungen, namentlich syphilitischer Natur, aber auch Angiome und Gliome. Die Folge davon ist, dass aphatische Zustände und besonders solche motorischer oder atactischer Natur ganz gewöhnlich noch mit anderen Störungen vergesellschaftet sind, zumal mit Hemiplegien. Die meisten Aphatischen sind hemiplegisch. Aus der Hemiplegie kann man dann auf den Sitz des Leidens schliessen. Die bei weitem grösste Mehrzahl der Betroffenen ist rechtsseitig gelähmt, nur wenige linksseitig. Mit rechtsseitiger Hemiplegie findet man gewöhnlich Aphasie verbunden, während bei linksseitiger Hemiplegie das nur ausnahmsweise der Fall ist. Wo es dennoch aber der Fall ist, da soll es sich immer um linksseitige oder auch linkshändige Menschen handeln. Der Grund dafür liegt in der oben besprochenen einseitigen und vorzugsweise rechtsseitigen Erziehung des Gehirns zum Sprechen, d. h. zum Gebrauche des Sprachapparates. Ein Mensch, der, wie das die Regel ist, seine linke Hemisphäre zum Sprechen eingeübt hat, wird, wenn in der Umgebung der linken *Fossa Sylvii* eine Apoplexie erfolgt, die rechtsseitige Lähmung nach sich zieht, zugleich auch den Gebrauch der Sprache verloren haben. Erfolgt die Apoplexie in der Umgebung der rechten *Fossa Sylvii*, ist die von ihr abhängige Hemiplegie linksseitig, so wird jede Sprachstörung fehlen. Der linksseitig gelähmte Kranke kann reden, wie in seinen gesunden Tagen. Umgekehrt natürlich, wenn die rechte Hemisphäre zum Sprechen eingeübt war. Eine Apoplexie in sie hat mit linksseitiger Lähmung Aphasie im Gefolge, während eine Apoplexie in die linke Hemisphäre sich in Bezug auf die Sprache gleichgiltig verhält.

Aus diesem und dem Vorausgeschickten ergibt sich denn aber auch, was man beziehentlich des Verschwindens von aphatischen Störungen zu erwarten hat. Die, welche aus allgemeinen Ernährungsstörungen des Gehirns resultiren, wenn immer auch ganz bestimmte Veranlassungen, doch mehr vager Natur, sie erst in's Dasein gerufen haben, geben mehr Aussicht auf Besserung und selbst vollständiges Schwinden, als diejenigen, welche aus mehr localen, aber sehr handgreiflichen Ursachen hervorgegangen sind. Die aphatischen Zustände nach erschöpfenden

Krankheiten, auf Grund dyscrasischer Momente, wenn diese nur wegzuschaffen sind, nervöser und ganz besonders hysterischer Personen, gestatten deshalb im Allgemeinen eine nicht ungünstige Prognose. Die Aphasien aber, welche sich mit Hemiplegien combiniren, weil ihnen in den bei weitem meisten Fällen das Gehirn zerstörende Processe zu Grunde liegen, sind immer mit scheelem Auge zu betrachten. Doch kommt dabei Vieles auf die Individualität an, auf ihr Alter, ihre Gelehrigkeit, ihre Energie. Die aphatischen Zustände der ersteren Art sind vorzugsweise sensorischen oder amnestischen Charakters, die der letzteren motorischen oder atactischen. Die sensorische oder amnestische Aphasie gestattet darum im grossen Ganzen eine bessere Prognose, als die motorische oder atactische, wenn diese auch nicht unter allen Umständen als eine schlechte angesehen werden darf.

Personen mit sensorischer oder amnestischer Aphasie haben nach Jahren das Vermögen, zu sprechen, wieder erhalten und das ganz unabhängig von dem Alter, in welchem sie sich befanden, als die Aphasie eintrat. Wenn motorisch oder atactisch Aphatische dagegen der Genesung zugeführt wurden, so geschah das immer nach erst kurzem Bestande ihrer Krankheit, bei zumeist noch jugendlichen Individuen und besonders Kindern, bei denen die nicht beschädigte Hemisphäre noch zum Sprechen eingeübt und erzogen werden konnte. Bei sensorisch oder amnestisch Aphatischen verliert sich das Leiden oft sehr rasch, in dem Masse als die Ernährungsstörung des Gehirns schwindet, auf welcher sie beruht. Mitunter ist indessen noch erst ein besonderer Anstoss dazu nothwendig, eine stärkere Gemüthsbewegung, eine übermächtige Freude, ein heftiger Schreck, ungewohnte Furcht und Besorgniss, offenbar als ein Agens, das die seit langem nicht benutzten Nervenbahnen erst wieder eröffnet und geläufig macht. Wenn motorische oder atactische Aphasie schwindet, so geschieht das in der Regel langsam, vielfach nur in Folge allmäliger und stetiger Uebung. Es sind Fälle bekannt, in denen das Buchstabiren dabei das Beste geleistet hat.

Bei Personen mit sensorischer oder amnestischer Aphasie wird es darum in erster Reihe darauf ankommen, die Ernährung zu heben zu suchen, damit dadurch die allgemeine Nervosität und Hirnschwäche gemindert werde. Doch ist, was erreicht wird, dabei sehr verschieden. Schwere Fälle weichen und hinterlassen als Rest nur eine geringe Behinderung im Gebrauche der Eigennamen und Hauptwörter, minder schwere Fälle werden dagegen nur einer sehr relativen Besserung entgegengeführt. Bei Individuen mit motorischer oder atactischer Aphasie wird dem Grundleiden entsprechend zu verfahren sein. Wie die sonstigen Folgezustände einer Apoplexie, Embolie, zuweilen bis auf ein Minimum mit der Zeit von selbst verschwinden, so auch die entsprechende Aphasie. Wie aber für gewöhnlich die erwähnten Zustände in einem gewissen Umfange und einer gewissen Stärke bleiben, ohne irgend einem Mittel zu weichen, so auch diese und mit ihr Alles, was sie noch näher angeht.

Rudolf Arndt.

Aphemie (α und φημί ich spreche), minder gebräuchliches Synonym von Aphasie.

Aphonie (ἀφωνία Stimmlosigkeit) von α priv. und φωνή Stimme. Mit dem Namen Aphonie bezeichnet man den vollständigen Verlust der Stimme. Bei der Mehrzahl der stimmlosen Personen ist die Stimme nicht völlig geschwunden und wir können daher graduelle Abstufungen innerhalb dieser Störungen: „Belegtsein der Stimme, Heiserkeit, Klanglosigkeit und völlige Stimmlosigkeit“, unterscheiden. Man darf eine derartige Stimmstörung nicht mit Sprachlosigkeit oder Stummheit (Alalie und Mutitas) verwechseln, wie es im vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts von vielen Aerzten geschehen ist, welche die Alalie zugleich mit der Aphonie abhandelten (*Delius de alalia et aphonia, Nova acta naturae curiosorum, T. VII, obs. XVIII Norimb. 1757*). Erst allmälig fing man an, beide Erkrankungen von einander zu sondern; Aphonia und Alalia sind eben durchaus verschiedene Begriffe;

während bei der letzteren Form es unmöglich ist, einen articulirten Laut hervorzubringen, ist bei der ersteren die Stimmbildung gestört bei vollständiger Erhaltung der Sprache. Sehen wir, dass die Begriffe so sehr confundirt wurden, so kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn in der prälaryngoskopischen Zeit die verschiedenartigsten Formen der Aphonie aufgestellt wurden; wir erinnern an die von FRANK gegebene Eintheilung in sympathische, primitive, traumatische, entzündliche, catarrhalische, gastrische, metastatische, consensuelle und paralytische Aphonie. Weiterhin unterschied man nur idiopathische, symptomatische und sympathische Aphonie oder man wollte überhaupt von Aphonie als dem Symptom einer Krankheit sprechen und fand sich daher kurz mit der Bezeichnung „nervöser Aphonie“ ab.

Die Aphonie ist keine Krankheit sui generis, sondern ein Symptom der verschiedenartigsten pathologischen Zustände entweder des Larynx selbst oder mit demselben im Zusammenhange stehender Organe und in jedem Falle ist es nothwendig, will man das Symptom erklären, die Causa proxima zu erforschen, welche, wie wir sehen werden, sehr mannigfacher Art sein kann.

Zuvor wollen wir in der Kürze einen Blick auf den physiologischen Vorgang der Stimmbildung werfen.

Die wesentlichsten Bedingungen zur Tonerzeugung innerhalb des Kehlkopfes sind Annäherung der *Cartilagines arytaenoideae,* Spannung der Stimmbänder und ein Exspirationsstrom von einer gewissen Stärke und Schnelligkeit. Indem also der Ton theils dadurch entsteht, dass eine Luftsäule durch eine enge Oeffnung getrieben wird, theils dadurch, dass zwei elastische Bänder in Schwingungen versetzt werden, hängt die Stimmbildung in der Hauptsache von folgenden vier Bedingungen ab:

1. Die Luft muss mit einer hinreichenden Kraft gegen die Stimmritze bewegt werden; findet hierin eine Abschwächung statt, z. B. bei einer bestehenden Trachealfistel, so geht die Stimme verloren. 2. Die Stimmritze darf einen gewissen Durchmesser nicht überschreiten; beträgt die Glottisöffnung mehr als 2 bis 3 Millimeter, so wird der Ton wesentlich abgeschwächt und geht unter Umständen ganz verloren. Die Eröffnung betrifft aber hauptsächlich nur die *Glottis vocalis,* während die *Glottis respiratoria* zur Erzeugung eines reinen Tones geschlossen bleiben muss. 3. Die Stimmbänder müssen sich jedesmal in einer gewissen Spannung befinden; denn bei sehr starker Spannung derselben entstehen schreiende, pfeifende Töne, während bei bedeutend erschlafften Stimmbändern nur dann Töne sich erzeugen lassen, wenn gleichzeitig die Stimmritze sehr verkürzt wird. 4. Die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder darf nicht behindert sein; es muss ihre elastische Kraft völlig intact sein, da dieselben durch den andringenden Luftstrom nur so in Stand gesetzt werden, gleichmässig in longitudinaler und transversaler Richtung zu schwingen. Die freie Schwingung der Stimmbänder ist, abgesehen von dem normalen Spannungsgrade derselben, ermöglicht durch eine intacte Beschaffenheit der *Ventriculi Morgagni* und der dicht unter denselben gelegenen Theile, während gleichzeitig die zu ihrer Function nothwendige Anfeuchtung durch den Wassergehalt des exspiratorischen Luftstromes und durch Absonderung der in der Kehlkopfschleimhaut befindlichen Drüsen bewerkstelligt wird. Die Spannungs- und Verengerungsverschiedenheiten der Glottis und ihrer Bänder hängen von den vielfachen Bewegungen ab, welche an dieser Stelle ermöglicht werden können, wozu die Muskeln und Nerven des Kehlkopfes und der allgemeine Ernährungszustand des Körpers überhaupt beitragen und ist es zunächst der vom Recurrens innervirte *Musculus thyreo-arytaenoideus,* dessen Contractionsfähigkeit die Spannung der Stimmbänder vermittelt. Die Erweiterung der Stimmbänder bewirken die *Mm. crico-arytaenoidei postici,* innervirt vom Recurrens, zwei viereckige, mächtige Muskeln, denen, wie LUSCHKA sagt, die grosse, die Erhaltung des Lebens bedingende Aufgabe zufällt, die Glottis für die Athmung in verschiedenem Masse, je nach Bedürfniss, offen zu halten.

Neben dieser oben erwähnten activen Spannung ist noch eine passive, die Bewegung der Kehlkopfknorpel regelnde und begünstigende zu berücksichtigen.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit den verschiedenen Formen der Aphonie zu, so lassen sich dieselben wohl am besten eintheilen in diejenigen, welche aus centralen Ursachen entstehen, und diejenigen, welche peripherischen Ursachen ihre Entstehung verdanken, gegenüber den sogenannten essentiellen Aphonieen, für deren Zustandekommen uns die Ursachen oft unbekannt sind und die wir erst am Schlusse zum Gegenstande unserer Betrachtung machen wollen.

Was zunächst die centralen Aphonieen anlangt, so giebt es eine grosse Reihe von Erkrankungen des Cerebrospinalnervensystems, die einhergehen, abgesehen von anderen Störungen, mit mehr oder weniger ausgebildeter Aphonie, gleichgiltig, ob die Ursache derselben in einer gestörten Nervenleitung allein gelegen ist, oder combinirt mit Veränderungen innerhalb der Kehlkopfgewebe. Es gehören hierher pathologische Veränderungen in der *Medulla oblongata*, Blutergüsse, Tumoren, chronisch entzündliche Zustände derselben. Bemerkenswerth ist der Fall von OLLIVIER (*Traité des maladies de moëlle épinière, 3. edit., tom. I,* Paris 1837, p. 455, in dem durch ein Aneurysma der Basilararterie die Pyramiden zerstört waren und in dem neben Lähmung der Rumpfglieder Aphonie bestand. Hier ist zu erwähnen die allgemeine progressive Paralyse und die progressive Muskelatrophie, welche beide häufig mit Stimmlosigkeit vergesellschaftet sind. Wir erwähnen ferner die Vergiftungen durch Narcotica (Belladonna und Stramonium), die Bleiintoxication, bei der die Aphonie sowohl vom Gehirn ausgehen, als auch in der Entartung der Muskeln ihren Grund haben kann. Bekanntlich hat BISCHOF die Thatsache nachgewiesen, dass nach Durchschneidung der Accessoriuswurzeln in der Schädelhöhle vollständige Aphonie eintritt; dasselbe geschieht auch nach Trennung des Recurrens vom Vagus.

Weit zahlreicher sind die Aphonieen, welche durch peripherische Ursachen erzeugt sind und wir müssen hier sondern zwischen den Erkrankungen, welche im Kehlkopfe als dem stimmbildenden Organe selbst gelegen sind und denen anderer Organe, die erst secundär auf die Thätigkeit des Kehlkopfes hemmend und störend einwirken. Betrachten wir zunächst die Aphonieen, die durch Erkrankungen des Kehlkopfes selbst entstehen.

Sie finden ihren Ausgangspunkt entweder im musculösen Theile des Larynx oder im nervösen oder in beiden zugleich. Wie bereits oben angegeben, hängt die normale Stimmbildung von einer normalen Beschaffenheit des Kehlkopfes und seiner normalen Function ab; umgekehrt müssen alle pathologischen Veränderungen, welche die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder aufheben, grössere oder geringere Aphonie erzeugen. Die krankhaften Processe, die hier mitspielen, variiren von den geringfügigen Formen bis zu den schwersten, unheilbaren. Das Stimmritzenband selbst würde, soweit es Band ist, nicht so vielen entzündlichen Processen ausgesetzt sein; aber sein grösserer Theil ist ja Muskelmasse und so ist bei vielen Formen der acuten Laryngitis die begleitende Aphonie erklärlich, indem entweder ein allgemeiner oder ein sich nur auf die Bänder selbst und deren ganze Substanz erstreckender Entzündungs- oder Schwellungszustand deren Schwingungsfähigkeit aufhebt. Die catarrhalischen Erosionen der Stimmbänder bewirken an und für sich nicht aphonische Erscheinungen, es müsste denn der begleitende entzündliche Schwellungsprocess ein so hochgradiger sein, wie wir ihn häufig bei der Phthisis und Syphilis constatiren und gerade bei diesen beiden Erkrankungen beobachten wir die meisten Fälle von Aphonie. Besonders sind es die Processe der anfangs infiltrirten und weiterhin vorgeschrittenen tuberculösen Larynxerkrankungen, welche mit Aphonie einhergehen; entweder ist es die Infiltration der Stimmbänder oder Taschenbänder, der Aryknorpel und der hinteren Larynxwand oder es sind die die Stimmbandtheile zerstörenden und in die Tiefe greifenden Ulcerationsprocesse, welche jedweden Mechanismus des Larynx aufheben und schwinden lassen. In ganz ähnlicher Weise wirken die syphilitischen Ulcerationen und Exulcerationen der Stimmbänder. Meist dehnt sich der Process noch auf die benachbarten Theile aus und wir finden dann nicht nur einfache Verwachsung der Stimmbänder

selbst, sondern sogar hochgradige Fälle von Stenose des Larynx, indem sich die Stimmbänder, die *Ligamenta ary-epiglottica,* die Aryknorpel an dem Verwachsungsprocesse betheiligen und in hochgradigen Fällen ein Bild darbieten, welches kaum mehr die innere Kehlkopfform erkennen lässt. Hieran schliesst sich die grosse Summe derjenigen Aphonieen, welche herbeigeführt sind durch Geschwulstbildungen im Kehlkopf. Wir verweisen hierbei auf die Polypen von verschiedenem pathologisch-anatomischem Charakter, vorzugsweise auf die einen grösseren Raum einnehmenden papillomatösen Wucherungen, ferner auf die verschiedenen Lupusformen und carcinomatösen Degenerationen innerhalb des Larynx, welche seit einigen Jahren Anlass zu den Larynxexstirpationen gegeben haben. Fast eben so häufig bewirkt das isolirte Oedem der Stimmbänder erklärlicher Weise sehr bald eine Stimmlosigkeit. Wir haben Fälle beobachtet, in welchen sich die Schwellung trichterartig auf den unteren Larynxraum fortsetzte und nicht nur ein Erloschensein der Stimme, sondern völligen Verschluss des Larynxrohres bewirkt und die Tracheotomie veranlasst hatte. Dass der Croup, die *Angina pseudomembranacea,* insofern regelmässig in Folge der Exsudationsprocesse und der Schleimhautschwellung der Mechanismus der normalen Stimmbildung gestört wird, die Patienten stimmlos machen, ist eine bekannte Erfahrung, die jeder Arzt täglich zu machen Gelegenheit findet.

Hieran schliesst sich die Aphonie, welche beim Typhus beobachtet wird. Dieselbe erklärt sich entweder durch eine Erkrankung der Larynxmuskeln oder durch Ulcerationen des Kehlkopfes, die gelegentlich Veranlassung zu tiefer gehenden nekrotischen Processen der Kehlkopfknorpel geben können; häufig beobachtet man während des Typhus so schwere Kehlkopferkrankungen, dass die Stimme überhaupt nicht mehr wiederkehrt. In gleicher Weise bewirkt das laryngeale Decubitalgeschwür auf der mit Pflasterepithel reichlich versehenen und der Zerrung am meisten ausgesetzten Region der hinteren Larynxwand Folgezustände, welche jede Bewegung der Aryknorpel aufheben und damit Aphonie zu Wege bringen. Diesen Formen der Stimmlosigkeit, welche mehr oder weniger tiefliegenden Entzündungen innerhalb des Larynx oder Neoplasmen ihre Entstehung verdanken, stehen diejenigen gegenüber, welche durch mangelhafte Innervation des Larynx herbeigeführt sind. Diese Störung betrifft aber nicht blos den Nerv in seinem Verlaufe oder in seinen Endigungen, sondern kann auch intracraniellen Ursprungs sein; es entstehen somit Aphonieen, welche zu den bereits erwähnten und früher angeführten centralen zuzurechnen sind; so sind Fälle von Aphonie in Folge von Hirnerweichung, Bulbärparalyse, bei multipler cerebrospinabler Sclerose, sowie apoplectischen und epileptischen Insulten, selbst hochgradigen Hirncongestionen beobachtet worden. Wir betrachten hier nur diejenigen Aphonieen, die durch Störung der peripherischen Leitung erzeugt sind und wir wollen jetzt specieller die einzelnen hiervon betroffenen Muskeln, soweit sie zur Stimmbildung untauglich gemacht werden können, berücksichtigen.

Die beiderseitige Recurrenslähmung hat eine Bewegungsstörung aller der Kehlkopfmuskeln zur Folge, welche der Bewegung und Spannung der Stimmbänder vorstehen (mit alleiniger Ausnahme der *Musculi cricothyreoidei*); Stimmbänder und Aryknorpel sind daher bewegungslos, verharren in Cadaverstellung (Ziemssen). Die Stimme bleibt absolut erloschen in Folge der Breite des Glottisspaltes der mangelhaften Spannung und der dadurch bedingten Unmöglichkeit, die Stimmbänder durch den Exspirationsstrom in Schwingungen zu versetzen; kräftiges Husten ist unmöglich und selbst bei intensiven Phonationsversuchen findet eine wirkungslose exspiratorische Luftverschwendung statt. Bei der Recurrenslähmung ist die Stimme nicht aphonisch, sondern klangarmer.

Die *Musculi thyreo-arytaenoidei interni seu musc. glottidis* sind in Folge ihrer besonders exponirten Lage sehr verschiedenartigen, mit Aphonie einhergehenden Erkrankungen ausgesetzt und tragen hierzu namentlich die Anstrengungen der Phonationsacte, lang andauernde Catarrhe, zumal bei fortgesetzten Ueberreizungen der Stimme durch anhaltendes Singen, Sprechen, bei. Die Spannungsfähigkeit des Muskels erleidet oft eine erhebliche Einbusse und man sieht am

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit den verschiedenen Formen der Aphonie zu, so lassen sich dieselben wohl am besten eintheilen in diejenigen, welche aus centralen Ursachen entstehen, und diejenigen, welche peripherischen Ursachen ihre Entstehung verdanken, gegenüber den sogenannten essentiellen Aphonieen, für deren Zustandekommen uns die Ursachen oft unbekannt sind und die wir erst am Schlusse zum Gegenstande unserer Betrachtung machen wollen.

Was zunächst die centralen Aphonieen anlangt, so giebt es eine grosse Reihe von Erkrankungen des Cerebrospinalnervensystems, die einhergehen, abgesehen von anderen Störungen, mit mehr oder weniger ausgebildeter Aphonie, gleichgiltig, ob die Ursache derselben in einer gestörten Nervenleitung allein gelegen ist, oder combinirt mit Veränderungen innerhalb der Kehlkopfgewebe. Es gehören hierher pathologische Veränderungen in der *Medulla oblongata*, Blutergüsse, Tumoren, chronisch entzündliche Zustände derselben. Bemerkenswerth ist der Fall von OLLIVIER (*Traité des maladies de moëlle épinière, 3. edit., tom. I,* Paris 1837, p. 455, in dem durch ein Aneurysma der Basilararterie die Pyramiden zerstört waren und in dem neben Lähmung der Rumpfglieder Aphonie bestand. Hier ist zu erwähnen die allgemeine progressive Paralyse und die progressive Muskelatrophie, welche beide häufig mit Stimmlosigkeit vergesellschaftet sind. Wir erwähnen ferner die Vergiftungen durch Narcotica (Belladonna und Stramonium), die Bleiintoxication, bei der die Aphonie sowohl vom Gehirn ausgehen, als auch in der Entartung der Muskeln ihren Grund haben kann. Bekanntlich hat BISCHOF die Thatsache nachgewiesen, dass nach Durchschneidung der Accessoriuswurzeln in der Schädelhöhle vollständige Aphonie eintritt; dasselbe geschieht auch nach Trennung des Recurrens vom Vagus.

Weit zahlreicher sind die Aphonieen, welche durch peripherische Ursachen erzeugt sind und wir müssen hier sondern zwischen den Erkrankungen, welche im Kehlkopfe als dem stimmbildenden Organe selbst gelegen sind und denen anderer Organe, die erst secundär auf die Thätigkeit des Kehlkopfes hemmend und störend einwirken. Betrachten wir zunächst die Aphonieen, die durch Erkrankungen des Kehlkopfes selbst entstehen.

Sie finden ihren Ausgangspunkt entweder im musculösen Theile des Larynx oder im nervösen oder in beiden zugleich. Wie bereits oben angegeben, hängt die normale Stimmbildung von einer normalen Beschaffenheit des Kehlkopfes und seiner normalen Function ab; umgekehrt müssen alle pathologischen Veränderungen, welche die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder aufheben, grössere oder geringere Aphonie erzeugen. Die krankhaften Processe, die hier mitspielen, variiren von den geringfügigen Formen bis zu den schwersten, unheilbaren. Das Stimmritzenband selbst würde, soweit es Band ist, nicht so vielen entzündlichen Processen ausgesetzt sein; aber sein grösserer Theil ist ja Muskelmasse und so ist bei vielen Formen der acuten Laryngitis die begleitende Aphonie erklärlich, indem entweder ein allgemeiner oder ein sich nur auf die Bänder selbst und deren ganze Substanz erstreckender Entzündungs- oder Schwellungszustand deren Schwingungsfähigkeit aufhebt. Die catarrhalischen Erosionen der Sti[illegible]
bewirken an und für sich nicht aphonische Erscheinungen, es müsste [illegible]
gleitende entzündliche Schwellungsprocess ein so hochgradiger sein, wi[illegible]
bei der Phthisis und Syphilis constatiren und gerade bei diesen beid[illegible]
beobachten wir die meisten Fälle von Aphonie. Besonders sin[illegible]
der anfangs infiltrirten und weiterhin vorgeschritten[illegible]
erkrankungen, welche mit Aphonie einhergehen; entw[illegible]
Stimmbänder oder Taschenbänder, der Aryknorp[illegible]
oder es sind die die Stimmbandtheile zerstören[illegible]
Ulcerationsprocesse, welche jedweden Mechanism[illegible]
lassen. In ganz ähnlicher Weise wirken di[illegible]
cerationen der Stimmbänder. Meist dehnt [illegible]
Theile aus und wir finden dann nicht [illegible]

selbst, sondern sogar hochgradige Fälle von Stenose des Larynx, indem sich die Stimmbänder, die *Ligamenta ary-epiglottica,* die Aryknorpel an dem Verwachsungsprocesse betheiligen und in hochgradigen Fällen ein Bild darbieten, welches kaum mehr die innere Kehlkopfform erkennen lässt. Hieran schliesst sich die grosse Summe derjenigen Aphonieen, welche herbeigeführt sind durch Geschwulstbildungen im Kehlkopf. Wir verweisen hierbei auf die Polypen von verschiedenem pathologisch-anatomischem Charakter, vorzugsweise auf die einen grösseren Raum einnehmenden papillomatösen Wucherungen, ferner auf die verschiedenen Lupusformen und carcinomatösen Degenerationen innerhalb des Larynx, welche seit einigen Jahren Anlass zu den Larynxexstirpationen gegeben haben. Fast eben so häufig bewirkt das isolirte Oedem der Stimmbänder erklärlicher Weise sehr bald eine Stimmlosigkeit. Wir haben Fälle beobachtet, in welchen sich die Schwellung trichterartig auf den unteren Larynxraum fortsetzte und nicht nur ein Erloschensein der Stimme, sondern völligen Verschluss des Larynxrohres bewirkt und die Tracheotomie veranlasst hatte. Dass der Croup, die *Angina pseudomembranacea,* insofern regelmässig in Folge der Exsudationsprocesse und der Schleimhautschwellung der Mechanismus der normalen Stimmbildung gestört wird, die Patienten stimmlos machen, ist eine bekannte Erfahrung, die jeder Arzt täglich zu machen Gelegenheit findet.

Hieran schliesst sich die Aphonie, welche beim Typhus beobachtet wird. Dieselbe erklärt sich entweder durch eine Erkrankung der Larynxmuskeln oder durch Ulcerationen des Kehlkopfes, die gelegentlich Veranlassung zu tiefer gehenden nekrotischen Processen der Kehlkopfknorpel geben können; häufig beobachtet man während des Typhus so schwere Kehlkopferkrankungen, dass die Stimme überhaupt nicht mehr wiederkehrt. In gleicher Weise bewirkt das laryngeale Decubitalgeschwür auf der mit Pflasterepithel reichlich versehenen und der Zerrung am meisten ausgesetzten Region der hinteren Larynxwand Folgezustände, welche jede Bewegung der Aryknorpel aufheben und damit Aphonie zu Wege bringen. Diesen Formen der Stimmlosigkeit, welche mehr oder weniger tiefliegenden Entzündungen innerhalb des Larynx oder Neoplasmen ihre Entstehung verdanken, stehen diejenigen gegenüber, welche durch mangelhafte Innervation des Larynx herbeigeführt sind. Diese Störung betrifft aber nicht blos den Nerv in seinem Verlaufe oder in seinen Endigungen, sondern kann auch intracraniellen Ursprungs sein; es entstehen somit Aphonieen, welche zu den bereits erwähnten und früher angeführten centralen zuzurechnen sind; so sind Fälle von Aphonie in Folge von Hirnerweichung, Bulbärparalyse, bei multipler cerebrospinabler Sclerose, sowie apoplectischen und epileptischen Insulten, selbst hochgradigen Hirncongestionen beobachtet worden. Wir betrachten hier nur diejenigen Aphonieen, die durch Störung der peripherischen Leitung erzeugt sind und wir wollen jetzt specieller die einzelnen hiervon betroffenen Muskeln, soweit sie zur Stimmbildung untauglich gemacht werden können, berücksichtigen.

Die beiderseitige Recurrenslähmung hat eine Bewegungsstörung aller der Kehlkopfmuskeln zur Folge, welche der Bewegung und Spannung der Stimmbänder vorstehen (mit alleiniger Ausnahme der *Musculi cricothyreoidei*); Stimmbänder und Aryknorpel sind daher bewegungslos, verharren in Cadaverstellung (Ziemssen). Die Stimme bleibt absolut erloschen in Folge der Breite des Glottisspaltes der mangelhaften Spannung und der dadurch bedingten Unmöglichkeit, die Stimmbänder durch den Exspirationsstrom in Schwingungen zu versetzen; kräftiges Husten ist unmöglich und selbst bei intensiven Phonationsversuchen findet eine wirkungslose exspiratorische Luftverschwendung statt. Bei der Recurrenslähmung ist die Stimme nicht aphonisch, sondern klangärmer.

Die *Musculi thyreo-arytaenoidei interni seu musc. glottidis* sind in Folge ihrer besonders exponirten Lage sehr verschiedenartigen, mit Aphonie einhergehenden Erkrankungen ausgesetzt und tragen hierzu namentlich die Anstrengungen der Phonationsacte, lang andauernde Catarrhe, zumal bei fortgesetzten Ueberreizungen der Stimme durch anhaltendes Singen, Sprechen, bei. Die Spannungsfähigkeit des Muskels erleidet oft eine erhebliche Einbusse und man sieht am

Spiegelbilde während der Phonation die eigenthümliche Excavation der Stimmbandränder und ist die Lähmung auch mit Parese des *Musculus arytaenoideus* combinirt, so ist die Stimme völlig erloschen.

Die Ursachen der nervösen Aphonieen sind höchst mannigfacher Art; wir verweisen hier auf Drüsengeschwülste, welche den Recurrens am Halse comprimiren können, auf benachbarte Luftröhrengeschwülste, Cysten, Carcinome, Aneurysmen, Strumen, besonders, wenn es sich um acute Schwellungen handelt, so dass der Recurrens in Mitleidenschaft gezogen wird oder wenn die Struma sich substernal ausbreitet. Nicht minder kann die tuberculöse Infiltration der Lungenspitze den Recurrens in Mitleidenschaft ziehen und seine Leitungsfähigkeit mehr oder minder aufheben. Auch pleurale Schwielenbildung an der rechten (phthisischen) Lungenspitze, welche den *Recurrens dexter* in seiner Leitung vernichtet, kann so Aphonie herbeiführen. Verletzungen und Quetschungen des Recurrens in Folge von Schuss- und Operationswunden können Aphonie erzeugen. Betrifft eine derartige mechanische Einwirkung nur eine Seite *(Hemiplegia laryngis)*, so ist der Klang der Stimme allerdings nur in eigenthümlicher Weise beeinträchtigt, ohne gänzlich aufgehoben zu sein.

Diejenigen Aphonieen, die erst secundär entstehen, dadurch, dass die Thätigkeit des Larynx in Folge der Erkrankung anderer Organe gehemmt oder nicht genügend entwickelt wird, sind zurückzuführen allermeist auf die Abschwächung des zur normalen Stimmbildung nothwendigen exspiratorischen Luftstromes; ist derselbe selbst bei vollkommen normalem Larynx abgeschwächt, sei es durch Erkrankungen des Lungengewebes, wie bei *Emphysema pulmonum* und der grossen Summe der phthisischen Processe oder durch Hindernisse in den grossen und kleinen Luftwegen, wie hochgradige Entzündungen, oder durch Defecte innerhalb derselben, wie Trachealfisteln, so sehen wir in vielen Fällen graduelle Abschwächungen der Stimme, welche sich bis zur völligen Aphonie steigern können.

Als reflectorische Aphonieen wollen wir diejenigen Formen bezeichnen, welche bei *Febr. perniciosa*, Intermittens, Pericarditis, Cholera, Uterinerkrankungen, im Verlauf von Schwangerschaft, bei *Eclampsia puerperarum*, nach Verschwinden acuter Exantheme, bei Anwesenheit von Eingeweidewürmern beobachtet worden sind.

Als letzte Form der Aphonieen haben wir noch diejenigen zu besprechen, welche nicht in eine der schon erwähnten Abtheilungen passen. Am häufigsten werden dieselben bei hysterischen Frauen nach Schreck und heftigen Gemüthsbewegungen, oft ohne eine derartige äussere oder psychische Einwirkung beobachtet. Das laryngoskopische Bild zeigt durchaus normale, in seinen Gewebselementen, wie in seinen mechanischen Functionen unveränderte Kehlkopftheile. Man kann also unter diesen Lähmungsformen solche verstehen, deren Ursachen weder unserer Sinneswahrnehmung, noch auch unserem Verständniss zugängig sind und höchstens, wie GERHARDT meint, in der feinsten moleculären Veränderung der Nervensubstanz gesucht werden können. Die Aphonie kann ganz plötzlich eintreten oder es kann ein Reiz im Larynx vorangehen, welcher schwindet, wenn die Aphonie vollständig ausgeprägt erscheint. Selten zeigt eine Krankheit einen wechselnderen Gang und eine ungleichere Dauer, als die der essentiellen Aphonieen. Die Affection kann zeitlebens bleiben oder plötzlich und vollständig nach kürzerer oder längerer Dauer oder auch in verschiedenen Zwischenräumen wiederkehren, jedesmal während einer unbestimmten Zeit bestehen und dann permanent werden oder für immer schwinden. Es gibt auch eine intermittirende Aphonie. Wir verweisen hierbei auf einen sehr charakteristischen Fall, in dem eine sonst kräftige und gesunde Frau Jahre lang zu einer bestimmten Stunde des Vormittags, nachdem sie kurz zuvor noch mit klangvoller Stimme gesprochen hatte, von vollständiger Stimmlosigkeit befallen wurde und bis zum Abend aphonisch blieb.

Die Diagnose der Aphonie gipfelt darin, die Grundursache zu erforschen. Abgesehen von anderen äusserlichen Erscheinungen, Husten, erschwertes Athmen etc. gibt der Kehlkopfspiegel den sichersten Aufschluss, mag das Resultat ein positives oder negatives sein; im letzteren Falle müssen die Begleiterscheinungen besonders

beobachtet werden, das Verhalten des Cerebrospinal-Nervensystems, der Musculatur etc. Die Diagnose wird auch da unschwer sein, wo es sich um einen auf den Recurrensnerv drückenden Tumor handelt. Die Aphonie kann aber auch das erste Druckzeichen einer bis dahin äusserlich noch nicht wahrgenommenen Geschwulst bilden. Unter den Reflexaphonieen wird man oft Genitalaffectionen, Lageveränderungen des Uterus zu constatiren Gelegenheit haben.

Die Prognose der symptomatischen Aphonie hängt von den zu Grunde liegenden ursächlichen Momenten ab. Unheilbar sind alle diejenigen Fälle, welche durch unheilbare Veränderungen des centralen Nervenapparates, durch maligne Tumoren in der Schilddrüse, Carcinoma oesophagi, durch Aorten-Aneurysmen, durch pleuritische Schwarten an der rechten Lungenspitze Tuberculöser, wie überhaupt bei den mit vorgeschrittener Phthise verbundenen, sowie endlich bei den mit Atrophie und amyloider Degeneration einhergehenden Formen bedingt sind.

Was die essentiellen Aphonieen betrifft, die meist ungefährlicher Natur sind, so trotzen sie oft jeder Medication. Man hat so ziemlich alle erdenklichen Mittel in Anwendung gezogen. Aderlässe, Hydrotherapie, Vesicantien, Crotonöl, Cauterisationen mit Höllenstein, Strychnin, Chloroforminhalationen etc. bildeten zur vorlaryngoskopischen Zeit die wesentlichsten Heilapparate.

Gegen die durch Bleiintoxicationen bedingten Aphonieen sind Schwefelbäder bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauche von Jodkali zu empfehlen, um die Ausscheidung des giftigen Metalles zu unterstützen.

Bei den durch andere Veränderungen erzeugten Aphonieen sind die therapeutischen Massnahmen gegen das Grundleiden zu richten. Handelt es sich um Tumoren, die die Aphonie direct oder indirect durch Druck auf den Larynx oder die denselben versorgenden Nerven herbeiführen, so muss man die Beseitigung geeigneten Falls durch Exstirpation oder durch Injectionen von Jod oder Arsenik, in Verbindung mit der Elektrolyse zu bewirken suchen; letztere beiden Massnahmen eignen sich namentlich bei den am Halse gelegenen gutartigen Tumoren und den nicht zu festen Strumen. Bei den Aphonieen, durch acute oder chronische Kehlkopferkrankungen bedingt, ist die locale Behandlung am Platze. Das Hauptmittel bei den auf Lähmung der Kehlkopfmuskeln und Nerven beruhenden Aphonieen ist die Elektricität, der inducirte wie constante Strom, welch' letzterer häufig noch in ganz veralteten Fällen von gutem Resultate gefolgt ist. Die Application derselben geschieht extra- und intralaryngeal. Bei den hysterischen Aphonieen ist die elektrische Moxe anzuwenden. Ausserdem kann man die BRUNS'sche Heilgymnastik des Kehlkopfes und die seitliche Compression desselben nach OLLIVIER anwenden. Strychnininjectionen sind durchaus erfolglos.

Tobold.

Aphrasie (ἀ und φράζω ich spreche), die aus Störungen der Intelligenz hervorgehende (dyslogische) Sprachstörung; vergl. Aphasie, pag. 594.

Aphrodisiaca (von Ἀφροδίτη, Venus), den Geschlechtstrieb steigernde (zum Beischlaf reizende, geilmachende) Mittel.

Eine Hebung und Steigerung der Geschlechtslust vermögen: 1. Genuss stark nährender und leicht assimilirbarer Alimente, welche die Samenproduction vermehren und dadurch die Geschlechtslust anregen, so von animalischen Nahrungsmitteln: Eier, Wildpret, Fische, Caviar, Austern etc.; von vegetabilischen: Trüffeln, Kastanien, Kartoffeln, Vanillen- und Gewürzchocolade etc. 2. Flüchtig erregende Mittel, insbesondere spirituöse Getränke, starke alkoholreiche Weine, zumal der Südländer, bei deren Genusse mit Steigerung der Phantasie zugleich die Stimmung in sexueller Beziehung stärker angeregt wird, sodann die Gewürze, namentlich die pfefferartigen, die Gewürznelken, Macis und Muscatnuss, Sellerie, Anis und Fenchel u. a. m. Sie wirken dadurch, dass sie die Verdauung und Assimilation reichlich genossener Nahrungssubstanzen fördern, theilweise auch Reizung der Urogenitalorgane gleich den folgenden Mitteln bedingen, und zu diesem Behufe in verschiedenen, mehr oder weniger entsprechenden Zubereitungen empfohlen

wurden; auch der Vanille, dem Crocus, Castoreum etc. hatten ältere Autoren eine die Geschlechtslust steigernde Wirksamkeit zugeschrieben, die jedoch ebenso wenig erwiesen ist, als die des Phosphors, dessen physiologisches Verhalten nicht entfernt zu Gunsten dieser Eigenschaft spricht. 3. Die Urogenitalwege direct erregende Mittel, wie die Canthariden und ähnliche Arten, dann die ihnen (durch den Gehalt an Cantharidensäure) verwandten Maiwürmer *(Meloës majales)*. Indem ihr wirksamer Bestandtheil nach innerlicher Einverleibung mit dem Harne theilweise im unveränderten Zustande ausgeschieden wird, üben sie auf die sensiblen Fasern der Harnwege einen mehr oder weniger heftigen Reiz aus und rufen durch Uebertragung der Erregung auf die gefässerweiternden Nerven des Penis Priapismen hervor. Aehnliche Wirkungen werden auch dem ätherischen Oele der Ameisen und diesen selbst, wie auch manchen harzigen und balsamischen Mitteln (Myrrha, Galbanum, *Balsam. peruvian.*, *Balsam. de Mecca)* zugeschrieben. Im südlichen Amerika sollen zur Reizung der Geschlechtslust eine Art grosser Ameisen verzehrt werden. 4. Am meisten tragen jedoch zur Hebung geschlechtlicher Begierde und Befähigung zum Coitus psychische Erregungen bei, durch Erweckung wollüstiger Vorstellungen und solcher, die das Selbstvertrauen zu erhöhen geeignet sind. Bei für impotent sich haltenden Männern spielen Hypochondrie und Phantasie sehr oft eine wichtige Rolle, indem sie Unsicherheit, Mangel an Vertrauen und Furcht vor Wiederholung des Geschlechtsgenusses bedingen, und dies in um so höherem Grade, je nervöser das Individuum oder wirklich geschwächt ist. Verhältnissmässig gering ist die Wirkung arzneilicher Mittel auf dauernde Zunahme des Triebes und der Fähigkeit zum Coitus zumal bei stärker gesunkenem Geschlechtsleben. Ueppige Lebensweise bei Jugend und Gesundheit bleibt unstreitig das wirksamste Aphrodisiacum.

Unter den Liebestränken (Philtra) spielten seit jeher die Canthariden eine wichtige Rolle. Wie schon PARÉ erwähnt, bildeten sie den wesentlichen Bestandtheil der italienischen Elixire, der berüchtigten Diavolini, in Frankreich *Pastilles galantes* genannt, und noch jetzt werden sie in diesen wie anderen Ländern (England) in allerlei Formen und Zusammensetzungen zu erotischen Zwecken verkauft, trotzdem ihr Gebrauch nur zu oft nachtheilige Folgen meist ohne das beabsichtigte Resultat nach sich zieht. Als Aphrodisiacum werden die Canthariden in verhältnissmässig grossen, aber vereinzelten Gaben benützt; gepulvert zu 0·03—0·05 p. d.; *Tinct. Cantharid.* (1 : 10 Alkoh.) zu 10—15 Tpf., *Tinct. Cantharid. aeth.* (1 : 10 *Aeth. acet.*), 15—20 Tpf., p. d., ebenso *Oleum Cantharid. infus.*, in Mandelmilch oder einem schleimigen Vehikel.

Die den Geschlechtstrieb erregende Wirkung der Canthariden gehört ausschliesslich dem Cantharidin und nicht einem flüchtigen Stoffe der Spanischfliegen (Bretonneau, v. Schroff sen.) an, da dieser sich nicht frei von jenem darstellen lässt (Rennards) und wie Cantharidin bei Thieren (Katzen) Entzündung der Verdauungs- und Urogenitalorgane mit Samenausscheidung im Harne veranlasst (Radecki). Cantharidin, Hunden in die Venen injicirt, zeigt die Anregung des Begattungstriebes in auffälligster Weise und erklärt sich diese Erscheinung aus der bei der Section der Versuchsthiere nachweisbaren hämorrhagischen Entzündung der Urethra und starken Congestion der Hoden, Nebenhoden und Samenstränge (Galippe).

Von Wichtigkeit für die Heilung der Impotenz ist die rationelle Anwendung kohlensaurer Gasdouche, des Galvanismus und chirurgischer Hilfsmittel, bei Hypochondrischen und Nervösen die psychische Behandlung. Ist Entkräftung als Ursache männlichen Unvermögens anzusehen, so leisten die Tonica (Eisen- und Chinamittel, Hydropathie, Landaufenthalt etc.) oft sehr erspriessliche Dienste.

Literatur: C. G. Stenzel, *De cantharidibus et similibus, quae aphrodisiam vocant. Diss. inaug., Vitembergae 1747.* — N. Guillemen, *De aphrodisiacis. Diss. Nanceii 1782.* — Diction. des scienc. méd. Paris 1812, II. — Barbier, Traité élémentaire de matière médic. 4. ed., 1837. (Art. Canthariden). — Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeut. et de mat. méd. 7. éd., Paris 1862 (Art. Canthariden). — Fr. Radecki, Inaug.-Diss. Dorpat 1866. — V. Galippe, Gaz. de Paris, 1875, 25, 26, 33. — v. Krafft-Ebing, Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkr. 1877, VII, pag. 2. — R. Bergh, Hosp. Tidende, 1878, 46—47; Schmidt's Jahrb., 1879, CLXXXI. — Th. u. A. Husemann, Lehrb. d. Toxicologie. Berlin 1862, pag. 262. — Th. Husemann, Handbuch der gesammten Arzneimittellehre. Berlin 1883, pag. 82.

Bernatzik.

Aphthen, Aphthae *(Stomatitis aphthosa)*. Dieser Erkrankung der Mundschleimhaut geht eine mehr oder weniger weit verbreitete Entzündung voran, die den Erythemen zuzurechnen ist. Dann erscheinen weisse Flecken von der Grösse eines Senfkornes bis zum Umfange einer Linse; diese ragen entweder wenig über der Oberfläche hervor, oder liegen theils in gleichem Niveau mit derselben, theils erscheinen sie etwas vertieft, sie sind von ihrer Umgebung scharf abgegrenzt und von einem schmalen, dunkel gefärbten Rande umgeben. Charakteristisch ist ihre runde oder ovale Gestalt und der glatte Rand. Beides aber kann bei heftigen aphthösen Ausbrüchen verloren gehen; wenn diese Bildungen confluiren, dann zeigt sich eine umfangreiche weisse Entfärbung der Schleimhaut von unregelmässiger Gestaltung, jedoch beobachtet man noch immer glatte Ränder und die zu Grunde liegende ursprüngliche Kreisform. In der Mitte des weissen Fleckes zeigt sich oft ein rother Punkt, als wenn mit einer feinen Nadel eingestochen wäre; dieser Punkt ist für die Einrissstelle eines Bläschens gehalten worden. Die Aphthe haftet fest auf ihrer Unterlage und lässt sich nur mit Gewalt und unter Blutung von derselben entfernen. Die mikroskopische Untersuchung der abgehobenen weissen Masse ergibt die Gegenwart von Plattenepithel, von Kernen und von einzelnen Fettzellen. Ueberlässt man darauf die Aphthe sich selber, so hat sich nach 2 Tagen ein ähnlicher Belag gebildet. Es liegt demnach ein Exsudationsprocess vor, der vom subepithelialen Gewebe ausgehend theils in dasselbe, theils unterhalb desselben seine Producte ablagert.

Im weiteren Verlaufe, zur Heilung hinstrebend, zeigen sich an der Aphthe drei verschiedene Zustände: 1. Unter dem Einflusse der Mundflüssigkeiten wird die vom Exsudat durchsetzte und abgehobene Epithellage erweicht, sie zerfliesst zu einem gelblichen Brei, der von den Mundflüssigkeiten fortgespült wird. 2. Das Exsudat wird resorbirt, es bildet sich von den Rändern her neues Epithel, dieses hebt das abgestorbene allmälig ab in Form einer Platte, die dann schliesslich nur noch an dem rothen Punkt in der Mitte haftet, von dem sie sich endlich auch ablöst. 3. Das Exsudat von fibrinöser Beschaffenheit, das unter der Epithelschicht lagert und diese mortificirt hat, wird allmälig resorbirt und die Aphthe schwindet ohne merkbaren Epithelverlust in kurzer Zeit. Es bestimmt demnach die Grösse des Exsudates die Art des Verlaufes; je weiter verbreitet dasselbe ist, um so grösser werden die Beeinträchtigungen sein und um so schwerere Folgen eintreten. Aus diesen Gründen ändert die Aphthe auch ihre Farbe, sie wird beim Beginne dieser Vorgänge gelblich, darauf beginnt die Vernarbung der geschwürigen Stelle, indem von dem Rande her neues Epithel sich bildet, das anfangs von weisslicher Färbung ist, diese verliert sich jedoch bald und es zeigt sich keine Spur mehr von der vorangegangenen Erkrankung.

Alle Theile der Mundhöhle werden von den Aphthen befallen: Lippen und Zunge, Wangenschleimhaut, weicher und harter Gaumen, Boden der Mundhöhle und Alveolarfortsätze, Tonsillen und Pharyngealschleimhaut werden der Sitz des Leidens, das sich von hier aus über den Darmcanal verbreiten kann. Die Aphthen treten in verschiedener Anzahl auf, bald sind sie nur einzeln vorhanden, bald sehr zahlreich und confluirend. Ferner ist die Krankheit mit einem einmaligen Ausbruche erschöpft, während andererseits Nachschübe erfolgen, durch welche das Leiden verlängert wird und sich Monate und Jahre hindurch mit oder ohne Unterbrechung hinziehen kann. Bei Kindern verläuft der Process gewöhnlich in wenigen Wochen, während die lange Dauer bei Erwachsenen beobachtet wird.

Die örtlichen Beschwerden beginnen mit heftigem Brennen an den erkrankten Stellen, die zu dieser Zeit geröthet erscheinen, der brennende Schmerz nimmt mit der Exsudatbildung und mit dem Epithelverluste zu, er ist besonders beschwerlich, wenn die Aphthenbildung an den Lippen, an der Zungenspitze und am weichen Gaumen ihren Sitz hat, dadurch wird namentlich die Schlingbewegung beeinträchtigt, es stellt sich Speichelfluss ein, der aber nur scheinbar ist, weil der Speichel wegen der Schmerzen nicht verschluckt wird.

Unter solchen Umständen können die Aphthen bei kleinen Kindern selbst lebensgefährlich werden, weil die Nahrungsaufnahme von ihnen verweigert wird. Dieselben liegen mit offenem Munde, die Zunge ruht zwischen den Alveolarfortsätzen, der Speichel fliesst fortdauernd aus und erodirt die Lippen und die Oberhaut an den unteren Partien des Gesichtes, am Halse, und selbst an der Brust.

Bei Kindern ist der aphthöse Process nicht selten von Fieber begleitet, zumal wenn sich Darmcatarrhe hinzugesellen. Diese können der Krankheit vorangehen und sind dann mit Erscheinungen von Säurebildung verbunden, andererseits gesellt sich der Darmcatarrh später zu den Aphthen hinzu. Nimmt die Oberhaut die Beschaffenheit der Schleimhaut an nach Verlust der Epidermis, so sieht man auch an solchen Stellen aphthöse Ausbrüche, so an den weiblichen Geschlechtstheilen und am After.

Ein verändertes Aussehen der Aphthen kann einmal durch Blutungen bedingt werden, ferner durch gangränösen Zerfall des Exsudates und des umgebenden Gewebes. Dergleichen Zustände sind im Munde gar nicht selten, sie treten local auf, wie man es bei manchen Ulcerationen der Mundschleimhaut und besonders der Stomacace beobachten kann. Schon einfache Entzündungen, wie Bronchitis, Pneumonie, Ophthalmie, Enteritis, vermögen bei jungen Kindern nicht nur eine weite Verbreitung der Aphthen zu begünstigen, sondern bedingen auch örtliche Degenerationen.

Mehr noch ist dies der Fall bei Blutdissolution, bei schweren exanthematischen Erkrankungen, bei septischen Processen, bei Typhus und Tuberculose; unbedeutende Verletzungen der Mundschleimhaut nehmen unter solchen Umständen einen üblen Verlauf und die Zerstörung beschränkt sich dann nicht auf die Epithelschicht, sie kann sich vielmehr auf alle Gewebe, bis auf die Knochen, erstrecken.

Die Aphthen treten bei Neugebornen und Säuglingen, in Gebär- und Findelhäusern endemisch auf. Am häufigsten erscheinen sie zur Zeit der Dentition, in welchem Falle sie gewöhnlich in der Nähe eines durchbrechenden Zahnes auftreten, zumal wenn der Durchbruch desselben in irgend einer Weise behindert ist. Auch über dem durchbrechenden Zahne kann Aphthenbildung in Folge der Schleimhautreizung zu Stande kommen.

Nach Dr. BOHN (Mundkrankheiten der Kinder) zeigten sich von 169 Beobachtungen die Aphthen im 1. Lebensjahre bei 28 Kindern, im 2. bei 72, im 3. bei 20. Eine Uebertragbarkeit der Aphthen durch Contact lässt sich nicht in Abrede stellen. Die Aphthen gesellen sich ferner zur Stomacace und zur Diphtheritis.

Wie bei den Kindern, so verhalten sich die Aphthen bei den Erwachsenen, die Congestion der Mundschleimhaut wird hier kaum beobachtet, weil sie schnell vorübergeht. Die Aphthen treten besonders bei Frauen auf im Zusammenhange mit Störungen der Menstruation, namentlich in den klimakterischen Jahren, sie stehen ferner im Zusammenhange mit Leberhyperämien und die Anfälle können viele Jahre hindurch mit grossen Beschwerden für den Kranken wiederkehren.

Die Aphthen werden sehr häufig mit anderen Zuständen verwechselt, so mit dem Soor, mit der Stomacace und den sogenannten *Glandulae tartaricae*, d. h. weiss-gelblichen Körperchen, die am harten Gaumen und Alveolarfortsätzen vorkommen und folliculären Ursprunges sind, sich bei einer grossen Zahl von Neugebornen finden und kaum als pathologische Erscheinungen angesehen werden können.

Eine Verwechslung des aphthösen Ausbruches mit solchen von anderem Ursprunge, wie von Variola, Varicella, Morbilli, wird nicht gut Platz greifen können, wenn man das Exanthem in Betracht zieht. Ebenso ist dies nicht möglich bei Herpes Zoster, der ebenfalls seinen Sitz auf der Mundschleimhaut nehmen kann; auch hier treten die bekannten Erscheinungen in der Oberhaut auf, aber die auf der Mundschleimhaut nachbleibenden Geschwüre dringen tief ein und können den Knochen zerstören. Geschwüre an irgend einem Theile der Mundschleimhaut, die durch ein Trauma hervorgebracht sind, sehen oft im Beginne den Aphthen sehr

ähnlich; namentlich sind es scharfe Stellen an den Zähnen oder dislocirte Zähne, die die Schleimhaut verletzen und ein subepitheliales Exsudat, sowie Abschürfung des Epithels hervorrufen. Die Untersuchung wird die Ursache klarlegen, und wirkt das Trauma längere Zeit ein, wie es oft geschieht, so ist ein solches Geschwür viel tiefer als ein aphthöses und hat wallförmig erhobene, durch Infiltrat feste Ränder.

Das endemische Auftreten der Aphthen zeigt sich namentlich in den Sommermonaten, wenn diese reich an Regen sind; es wird begünstigt durch Mangel an Reinlichkeit. Von AMYOT ist beobachtet worden, dass der Genuss von Kuhmilch, sobald die Thiere an Aphthen leiden, einen ähnlichen Ausschlag beim Menschen erzeugt, der sich häufig auf den Darmcanal verbreitet und bedenkliche Zufälle herbeiführt. Die Aphthen treten beim Rindvieh contagiös auf, der Mensch wird von der Milch inficirt, besonders wenn diese roh genossen wird. Aber auch die abgekochte Milch vermag die Krankheit zu erzeugen. Auch die Milch von Thieren, die an der Rinderpest erkrankt sind, ruft Eruptionen auf der Lippenschleimhaut, dem Gaumen und dem Rachen hervor; die Schleimhaut hat ein gelb-rothes Ansehen, ist mit kleinen Ulcerationen bedeckt und das Zahnfleisch gleichzeitig geschwollen und geschwürig.

Sowie Exantheme bei Einzelnen nach dem Genusse gewisser Nahrungsmittel auftreten, so entstehen unter denselben Umständen auch Aphthen, besonders sind es fette Speisen, nach deren Genuss bei manchen Personen sich alsbald der aphthöse Ausbruch zeigt.

Die Behandlung ist vorwiegend eine locale. Die erkrankten Stellen werden mit einer Lösung von Höllenstein im Verhältnisse von 1 : 5 bis 1 : 3 täglich 2mal betupft, ferner kann man eine Lösung von Chlorzink 1 : 1 in derselben Weise verwenden. Der Borax wird am besten in Substanz angewendet, indem man mit einem Läppchen, das in pulverisirten Borax getaucht ist, das Exsudat mechanisch durch Reiben entfernt; in derselben Weise bedient man sich auch des pulverisirten Zuckers und des Alauns. Es ist ferner empfohlen worden, die Aphthen mit Schwefeläther zu betupfen. Bei Säuglingen ist es rathsam den Mund täglich mehrere Male mit Rothwein auszuwaschen.

Als specifisches Mittel dient das chlorsaure Kali, das jedoch erst dann angewendet werden kann, wenn andere vorhandene krankhafte Zustände beseitigt sind. Bestehen, wie es nicht selten geschieht, gastrische Complicationen, gewöhnlich Säurebildung, mit Diarrhoe oder Verstopfung, so sind zuvor neutralisirende Mittel mit geeigneten Zusätzen zu gebrauchen und nach Heilung der Magen-Darmaffection ist zur Anwendung des *Kali chloricum* überzugehen. Bei gangränösen Zerstörungen ist der örtliche Gebrauch von Chlorzink angezeigt und innerlich der des *Liquor Ferri sesquichlorati*, der auch bei Blutungen örtlich seine Verwendung findet.

Die locale Behandlung bei den Aphthen Erwachsener ist dieselbe, ihr Nutzen ist aber nur ein vorübergehender, wenn die oben angegebenen allgemeinen Störungen zu Grunde liegen, je nach der Natur dieser muss verfahren werden, und nutzbringend sind theils die Eisenwässer, theils, und zwar in den meisten Fällen, die glaubersalzhaltigen Mineralwässer, abgesehen von pharmaceutischen Mitteln, die eine diesen ähnliche Wirkung auf den Körper ausüben.

Aphthongie (α und φθόγγος Laut), vergl. Aphasie, pag. 593.

Apiol, Apiolum. Von HOMOLLE und JORET (1849) aus den Petersiliefrüchten, *Fructus Petroselini* (von der als Küchenpflanze allgemein bekannten Umbellifere *Petroselinum sativum* HOFFM.), dargestelltes Präparat, eine farblose oder gelbliche, ölartige Flüssigkeit bildend, von 1·078 spec. Gew., starkem Geruch der Petersiliefrüchte und scharfem, beissendem Geschmacke; schwach sauer reagirend, in Wasser unlöslich, leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform und

Essigsäure. Ist keine reine Substanz, sondern ein Gemenge von ätherischem Oel und harzartigen Körpern. Soll zu $^1/_2$—1 Grm. ähnlich dem Kaffee anregend auf das Nervensystem wirken, zu 2·0—4·0, ähnlich wie grössere Dosen von Chinin, eine Art Rausch, Schwindel, Betäubung etc., zuweilen Uebelkeit, Unterleibsschmerzen und Durchfall produciren. Wurde von den Entdeckern als bestes Ersatzmittel des Chinins empfohlen, namentlich gegen Quotidianfieber, auch gegen intermittirende Neuralgien, Amenorrhoe und Dysmenorrhoe. Gegen Intermittens zu 0·25 p. d. (in Gallertkapseln; bei Erwachsenen 5—6 Stunden vor dem Anfall 4 Kapseln = 1·0).

Die Petersiliefrüchte selbst, *Fructus Petroselini*, eiförmige, von der Seite zusammengedrückte, circa 2 Mm. lange, grau grünliche, kahle Spaltfrüchte mit fünfrippigen, leicht trennbaren Mericarpien, fadenförmigen Rippen und einstriemigen Thälchen, von starkem Geruch und scharf-gewürzhaftem Geschmack, geben bis $2^1/_2$ % ätherisches Oel, welches der Hauptsache nach aus einem Camphen besteht, das ein Stearopten, Petersiliekampher, gelöst enthält. Als Stomachicum, Carminativum, Diureticum, wohl nur in der Volksmedicin, gleich dem Kraut (*Folia s. Herba Petroselini*) und der Wurzel (*Radix Petroselini*), das früher officinelle Petersiliewasser, *Aqua Petroselini* (durch Destillation aus den Früchten bereitet), hauptsächlich nur als Vehikel für diuretische Mittel gebraucht; das ätherische Oel, *Oleum Petroselini*, intern zu 1—3 gtt. im Elaeosaccharum oder als Zusatz zu diuretischen Arzneien; extern gegen Kopfläuse.

Vogl.

Aplasie (α priv. — ἡ πλάσις), Mangel an Anbildung, Nachwuchs, Ersatz, Weiterbildung. Dies Wort wird nicht übereinstimmend gebraucht. In streng wörtlicher Bedeutung würde Aplasie insoweit mit reiner Atrophie zusammenfallen, als Mangel an Wiederersatz, an Anbildung bei dem ununterbrochenen Stoffwechsel des Organismus auch nothwendig überall Schwund des Gewebes herbeiführen muss. In Gebrauch ist der Ausdruck für zwei besondere, einander berührende, doch durchaus nicht identische Arten von Bildungsfehlern, für die numerische Atrophie der histologischen Elemente einerseits, für die ursprüngliche Mangelhaftigkeit der ersten Bildung andererseits. Es giebt Atrophien, die fast lediglich auf Abnahme der Zahl der Zellen beruhen, wo die einzelnen Zellen selbst aber wenig oder gar nicht schrumpfen. Es geschieht dies in solchen Geweben und Organen, in denen das normale Wachsthum auf Zunahme der Zellenzahl beruht (Pulpazellen der Milz, Zellen der Harncanälchen, Cutis- und Epidermiszellen, auch die Blutkörperchen wären hierher zu rechnen). Selbst bei hochgradigster Atrophie der Milz und Haut sieht man in der That deren Zellen ihre normale Grösse nahezu unverändert beibehalten. Indess begründet dies doch keinen durchgreifenden Unterschied, da diejenigen Gewebe und dies sind die meisten, die sowohl durch Umfangszunahme, wie durch Vermehrung ihrer Elemente wachsen, bei Atrophie allerdings zunächst erst eine Verkleinerung ihrer Zellen erfahren; sobald aber die Atrophie einen grösseren Umfang, längere Dauer gewonnen hat, bleibt alsdann auch die numerische Verringerung der Zellen nie aus, so besonders deutlich bei Muskel- und Leberzellen. Die numerische Atrophie kommt demnach überall vor, nur nach den Wachsthumsgesetzen der Gewebe hier früher, dort später. — Anders steht es mit der Aplasie zur Bezeichnung eines ursprünglichen Bildungsmangels. Ein atrophisches Gewebe, das wir vor uns sehen, kann die ihm zukommende Entwicklung nie erreicht haben, es kann aber auch nach Erlangung seiner normalen Grösse sie wieder eingebüsst haben. In dem einen Falle haben wir es mit einer Entwicklungshemmung, einer Wachsthumsverzögerung, einem Stehenbleiben auf früherer Stufe zu thun und dies nennen wir Aplasie, im anderen mit dem Rückgange eines bereits fertig und vollkommen ausgebildeten Theiles. Die Entwicklungshemmung ihrerseits kann in so früher Wachsthumsperiode eingetreten sein, dass der betreffende Theil *gar nicht* erst entstanden ist (s. Agenesie) oder später vor Vollendung des *Wachsthums*, so dass der Theil zwar entstanden und entwickelt ist, aber seine

relative Grösse nicht erreicht hat. Fötale Aplasien spielen bei angebornen Missbildungen eine grosse Rolle. Extrauterine Evolutionsaplasien bilden den Grund für Verkümmerung von Organen, so von Mikrorchie bei Kryptorchismus aus mechanischen Gründen, von mangelhafter Entwicklung der Sexualapparate und des Blutes bei Chlorose. Auch der Ausdruck Hypoplasie wird von einzelnen Autoren zur Bezeichnung solcher schwächeren Entwicklung gebraucht. Wenn nun auch jede Evolutionsaplasie wohl eine Verringerung der Zahl der histologischen Elemente in sich schliesst, so beruht doch nicht jede numerische Atrophie auf Evolutionsaplasie, eine Identificirung beider ist daher nicht möglich. Es wäre daher durchaus zweckmässig, den Ausdruck Aplasie allein für die ursprüngliche Mangelhaftigkeit der Bildung zu gebrauchen.

Literatur: Virchow's Handb. d. spec. Path. I, pag. 305, 328. Cellularpath 4. Aufl., pag. 365.

Samuel.

Aplestie (α und πλήθειν, voll sein), Mangel des Sättigungsvermögens = Akorie.

Apneumatose (α und πνεῦμα) = Atelektase. **Apneumie** (α und πνεύμων), Mangel der Lungen.

Apnoë (von ἀ nicht, und πνέω ich hauche, athme) ist die völlige Athmungslosigkeit, oder das Ruhen der Respirationsbewegungen wegen mangelnden Bedürfnisses hierzu. Es findet dieser Zustand dann statt, wenn das Athmungscentrum in der *Medulla oblongata* gar nicht gereizt, d. h. nicht zur Auslösung der In- und Exspirationsbewegungen angeregt wird. Denn wie es zu einer jeden Bewegung eines Reizes auf den motorischen Nervenapparat bedarf, damit sie zur Ausführung gelange, so bedarf es auch eines solchen zur Auslösung der Respirationsbewegungen. Fehlt diese Erregung, so verharrt der Apparat im Zustande der Ruhe. Der Reiz für die Auslösung der Athembewegungen unter normalen Verhältnissen ist in dem Gasgehalte des Blutes gegeben, welches die *Medulla oblongata* durchströmt. Der normale Gehalt dieses Blutes an Sauerstoff und an Kohlensäure genügt als Reiz, um die gleichmässig ruhigen Respirationsbewegungen anzuregen. Alle Momente, welche in dem Blute den Sauerstoff vermindern, dagegen die Kohlensäure vermehren, bewirken durch die so hervorgerufene stärkere Venösität des Blutes eine intensivere Reizung des Respirationscentrums in der *Medulla oblongata:* die Athemzüge werden beschleunigt und vertieft, und bei Steigerung dieses Zustandes zeigt sich ein so bedeutendes Athmungsbedürfniss, dass die Erscheinungen der dyspnoëtischen Athmung oder des erschwerten Athmens hervortreten. Umgekehrt werden diejenigen Momente, welche in dem Blute den Sauerstoff vermehren, hingegen die Kohlensäure herabsetzen, eine seltenere und weniger intensive Erregung des Athmungscentrums nach sich ziehen; ja bei überreichem Sauerstoff und sehr verminderter Kohlensäure im Blute wird schliesslich eine Reizung gar nicht mehr erfolgen: das Individuum athmet nicht mehr, weil sein Blut bereits hinreichend arteriell ist, weil also zum Athmen kein Bedürfniss vorliegt. Das eben ist der Zustand der Apnoë, für welche die Bezeichnung von J. Rosenthal vorgeschlagen worden ist. In dieser befindet sich dauernd der Fötus: ihm kommt aus der Placenta so reichhaltiger Sauerstoff aus den mütterlichen Gefässen durch Diffusion zu, unter gleichzeitiger Abgabe von Kohlensäure an das mütterliche Blut, dass das Athmungscentrum nicht erregt wird. Die respiratorischen Processe unterhält in so vollständiger Weise für den Fötus die Placenta, dass es der Athembewegungen nicht bedarf, die ja überdies im Fruchtwasser erfolglos sein würden. Schon 100 Jahre vor der Entdeckung des Sauerstoffes erkannte Herbert Mayow in der Placenta die Lunge des Fötus. Zwar ist das Sauerstoffbedürfniss des Fötus gegenüber dem des Luftathmenden verhältnissmässig nur gering, weil ersterer keine Wärme zu erzeugen braucht, da er keine Wärme nach Aussen hin abgiebt, und weil die ruhenden Muskeln keinen Sauerstoff ver-

brauchen (PFLÜGER). Jede Muskelthätigkeit des Fötus macht dessen Blut dunkler, wegen der Sauerstoffzehrung durch die Muskeln (ZUNTZ).

Alle Momente nun, welche den Gasaustausch in der Placenta hemmen, namentlich die Compression oder Unterbindung der Nabelgefässe, aber auch lang andauernde Wehenthätigkeit, verursachen eine Verarmung des Fötalblutes an Sauerstoff und eine Ueberladung mit Kohlensäure, also eine das Athmungscentrum erregende Blutmischung. Letztere kann nun den Impuls der ersten Athembewegungen nach sich ziehen (SCHWARTZ). So kann also auch innerhalb der uneröffneten Häute des ausgestossenen Eies der Fötus zu Athembewegungen angeregt werden, wie schon VESAL (1542) es beschrieb. Dauern die den Gaswechsel unterbrechenden Ursachen an, so wird die eingeleitete Athmung dyspnoëtisch und schliesslich erfolgt der Tod, den schon CAZEAUX und GIRTANNER (1794) richtig als einen Erstickungstod bezeichnet haben. Vergl. die Artikel Asphyxie und Dyspnoë. Entwickelt sich jedoch die Venösität des Blutes des Fötus ganz allmälig, wie z. B. beim ruhigen langsamen Tode der Mutter, so kann die *Medulla oblongata* des Fötus allmälig absterben, ohne dass es zu Athembewegungen kam, ohne dass also die fötale Apnoë unterbrochen wurde. Es erfolgt dann die Lähmung des Athmungscentrums durch allmälig sich „einschleichenden“ Reiz. Die physiologischen Versuche haben gelehrt, dass Reize aller Art, welche man ganz allmälig anschwellend auf Nerven einwirken lässt, die Nerven tödten, ohne sichtbare Zeichen ihrer Reizung hervorgerufen zu haben. So kann auch der ganz allmälig einschleichende Reiz der stärker venös werdenden Blutmischung das motorische Athmungscentrum lähmen, ohne es vorher zu Athembewegungen angeregt zu haben. Natürlich wird auch eine Erstickung der Mutter auf den apnoëischen Zustand des Fötus von Einfluss sein. In diesem Falle entzieht sogar das mütterliche, sehr schnell venös gewordene Blut der Frucht den Sauerstoff, wodurch noch intensiver wider die apnoëische Ruhe des Athmungscentrums eingewirkt werden muss (N. ZUNTZ). Ist die Mutter jedoch durch Kohlenoxydgas erstickt, so kann der Fötus länger am Leben bleiben, da das Kohlenoxydhämoglobin der Mutter den Sauerstoff des Fötus nicht aus dessen Verbindung im Sauerstoffhämoglobin zu lösen vermag (HÖGYES). Ist das fötale Athmungscentrum, wie es nach anhaltender Wehenthätigkeit geschehen kann, bereits in seiner Erregbarkeit sehr geschwächt, so genügt die nach der Geburt noch hochgradiger werdende venöse Blutbeschaffenheit des Fötus oftmals nicht, den apnoëischen Zustand zu überwinden durch Auslösung rhythmischer und typischer Athembewegungen. Es bedarf hier vielmehr der Unterstützung durch Reizung von Nerven, welche anregend auf das Athmungscentrum wirken. Hierher gehören zuerst die Hautreize, wozu schon die Abkühlung durch Verdunstung des Fruchtwassers gerechnet werden muss. Aber auch mechanische Hautreize, wie Schlagen, Frottiren, Begiessen mit kaltem Wasser oder der elektrische Pinsel können von grosser Wirksamkeit sein. Ist so durch die erfolgten ersten Athemzüge Luft in die Athemhöhlen eingedrungen, so kann nun auch die Luft auf die Lungenäste der *Nervi vagi* erregend einwirken (PFLÜGER), welche Nerven, wie experimentell feststeht, das Athmungscentrum zu gesteigerter Thätigkeit reflectorisch anspornen. Aus seinen Versuchen zieht v. PREUSCHEN den Schluss, dass die Erregung des Athmungscentrums durch Reizung der Nerven der äusseren Haut wirksamer ist als die durch den Luftzutritt in die Lungen. Auch bei Thieren, welche durch sehr ergiebige künstliche Athmung apnoëisch gemacht waren, sah dieser Forscher nach Application von Hautreizen (Begiessen mit kaltem Wasser) lebhafte Athembewegungen auftreten. Unter Abwägung der verschiedenen Momente, welche den apnoëischen Zustand des Fötus, resp. des Neugeborenen aufheben, kommt PREYER (1885) zu dem Schlusse, „dass der erste Athemzug des neugeborenen Menschen nicht ausschliesslich durch das Venöswerden seines Blutes verursacht wird, obgleich diese, durch die Unterbrechung der Placentarcirculation bedingte Veränderung regelmässig eintritt und der Eintritt der Luftathmung sehr günstig ist. Die wahre Ursache der ersten Athembewegung

ist vielmehr peripherer Reizung, welche auch für sich allein ohne Venöswerden des fötalen Blutes die Lungenathmung wachrufen kann, wenn sie nur stark genug ist, und zwar vorzeitig (intrauterin), wie rechtzeitig (extrauterin). Sehr richtig erklärte schon 1841 VOLKMANN: Ort der Erregung ist jeder Theil des Körpers, nicht blos die Schleimhaut der Lunge; reizender Nerv ist jeder Nerv mit centripetaler Leitung, der bis zum verlängerten Mark wirkt, nicht ausschliesslich der Vagus".

Auch innerhalb des bebrüteten Vogeleies befindet sich das Junge im apnoëischen Zustande, da die der Innenfläche der Kalkschale unmittelbar anliegenden *Vasa omphalomesaraica* und weiterhin die *Vasa allantoidis* den Gasaustausch unterhalten. Doch kann es hier schon vor Zerbrechung der Schale zur Lungenathmung kommen, nachdem das Amnios zerrissen und der Schnabel des Vogels in den Luftraum des einen Eipoles eingedrungen ist. Hierfür zeugen die mitunter zu beobachtenden, schon dem ARISTOTELES bekannten Lautäusserungen des jungen Vogels innerhalb der Schale.

Beim erwachsenen Säugethiere gelang es zuerst dem Engländer HOOK (1667) Apnoë dadurch zu erzeugen, dass er einem Hunde in die Luftröhre einen continuirlichen Luftstrom einführte. Damit die Luft wieder entweichen konnte, wurde die Oberfläche der Lungen mit Oeffnungen versehen und die Intercostalräume wurden eröffnet. Das so hergerichtete Thier machte keine Athemzüge, so lange der Luftstrom unbehindert war. Gegenwärtig gelingt es leicht, wenn man Thieren abwechselnd mit Hülfe eines Blasebalges durch eine Trachealcanüle (die zum Behufe des Entweichens der Luft eine kleine freie Seitenöffnung besitzt) Luft in die Lungen bringt, völlige Apnoë zu erzielen. — Wenn wir ferner selbst durch sehr schnelle und tiefe, längere Zeit ausgeführte Athemzüge unser Blut hochgradig arterialisiren, so treten hinterher längere „apnoëische Pausen" der Athmung ein. GAD hat darauf hingewiesen, dass bei forcirter künstlicher Athmung die Lungenalveolen sich sehr reich mit Luft anfüllten, woher es komme, dass in den Lungenbläschen das in die Capillaren derselben eintretende Blut sich längere Zeit hindurch arterialisiren könne. — Nach GAD und KROLL soll das Respirationscentrum während der Apnoë in verminderter Erregbarkeit sein, welche reflectorisch hervorgerufen werde durch die forcirte Dehnung der Pulmonalzweige der beiden Vagusnerven während der künstlichen Athembewegungen.

Ich hatte weiterhin den Gedanken angeregt, ob es nicht möglich sei, durch directe Einleitung reichlichen Arterienblutes in das rechte Herz und von da in den Kreislauf Apnoë zu erzeugen. Im Vereine mit v. PREUSCHEN wurde einem kleinen Hunde in das centrale Ende einer Drosselvene das Carotisblut eines grossen Hundes mit entsprechender Vorsicht eingelassen, während aus dem oberen Ende der Vene und aus der durchschnittenen der anderen Seite das meiste venöse Blut vom Kopfe her nach Aussen abfloss, und während die untere Hohlvene comprimirt wurde. Es gelang so nur apnoëische Pausen zu erzielen, aus denen Hautreize (Uebergiessen mit kaltem Wasser) starke Athemzüge auslösten. Der Apnoë muss dem Vorstehenden entsprechend eine besondere Blutmischung von bestimmtem Gasgehalte entsprechen, die man als apnoëische Blutmischung bezeichnen kann. A. EWALD fand dieses Blut fast völlig mit Sauerstoff gesättigt, dagegen den Kohlensäuregehalt darin vermindert; das venöse Blut war aber ärmer an Sauerstoff, als im normalen Zustande. Letzterer auffälliger Befund rührt wohl daher, dass die apnoëische Blutmischung zugleich den Blutdruck bedeutend herabsetzt. Hierdurch wird der Blutstrom verlangsamt, so dass um so vollständiger der Sauerstoff aus dem Blute der Capillaren entnommen werden kann. Im Ganzen ist gleichwohl der Sauerstoffverbrauch im Körper des Apnoëischen nicht vermehrt (PFLÜGER).

Es muss nun noch auf einige Erscheinungen im Körper des Apnoëischen hingewiesen werden. Werden bei Strychninvergifteten künstliche Respirationen bis zur Apnoë gemacht, so stellen sich keine allgemeinen Convul-

sionen ein (ROSENTHAL und LEUBE, USPENSKY). Dies rührt aber lediglich her von den ausgeführten passiven Bewegungen am Athmungsapparate (EBNER); merkwürdiger Weise hat auch die Ausübung anderer passiver Bewegungen an Körpertheilen denselben Erfolg (BUCHHEIM). — SCHIFF fand, dass in der Apnoë ebenso wie in tiefer Aether- oder Chloroform-Narcose durch Reizung der motorischen Punkte der Rinde des Grosshirnes keine Bewegungen an der entgegengesetzten Körperseite sich erzielen liessen.

Im Winterschlafe herrscht ein apnoëischer Zustand. VALENTIN fand beim Murmelthiere im festen Schlafe nur 1,6° Körpertemperatur, nur 8—10 Pulse in einer Minute bei sehr hochgradiger Abnahme des Blutdruckes. Dabei ruhte die Athmung völlig. Da aber das Herz innerhalb des Thorax während der Systole einen kleineren Raum einnimmt, als während der Diastole, so wird bei offenstehender Glottis, wenn das Herz sich verkleinert, Luft in den Thorax eindringen; wenn hingegen das Herz in diastolischer Erweiterung erschlafft, wird, seiner Vergrösserung entsprechend, Luft durch die geöffnete Glottis entweichen. Diese Bewegung der Lungenluft, die ich „cardiopneumatische Bewegung" genannt habe, reicht für den sehr geringen Stoffwechsel der Winterschläfer aus. Durch diese Agitation der Lungengase wird nämlich der Austausch von Kohlensäure und Sauerstoff in den Lungen wesentlich befördert, und dieser Austausch genügt, das in sehr langsamer Strombewegung durch die Lungen sich bewegende Blut zu lüften. — Es sei endlich noch darauf hingewiesen, dass während der fötalen Apnoë auch der Darm ohne Bewegung ist und dass überhaupt wie die Athembewegungen, so auch die Darmbewegungen in hohem Grade vom Gasgehalte des Blutes abhängen. Bedenkt man, dass entwicklungsgeschichtlich das Athmungsorgan nur eine Ausstülpung des Darmrohres ist, so ist diese functionelle Uebereinstimmung beider Organe dem Verständnisse näher gerückt. — Bei Einwirkung hoher Temperaturen auf den Körper lässt sich selbst durch forcirte künstliche Athmung und die dadurch geschaffene hohe Arterialisirung des Blutes keine Apnoë mehr erzeugen (ACKERMANN).

L. Landois.

Apocynum, *Radix apocyni,* die Wurzel von *A. androsaemifolium L.* und *Cannabinum L.,* ein emetocathartisches Acre (Apocynin) enthaltend; in Amerika als Emeticum und Drasticum etc. benutzt.

Apodie (α und πούς), angeborener Mangel der Füsse; s. Missbildungen.

Apollinarisbrunnen, ein vielfach versendeter, einfacher Säuerling, der in Ahrweiler (in Rheinpreussen) entspringt.

K.

Apomorphin. Dieses Alkaloid wurde von MATTIESSEN und WRIGHT [1] im Jahre 1869 entdeckt. Sie stellten es dar, indem sie Morphin mehrere Stunden im zugeschmolzenen Glasrohre mit einem Ueberschuss von Salzsäure (1 Morphin, 10 Salzsäure 25%) erhitzten, die Flüssigkeit dann mit Natriumcarbonat im Ueberschuss versetzten, mit Aether und Chloroform ausschüttelten und diesem Aether- oder Chloroformauszuge concentrirte Salzsäure hinzufügten. Es scheidet sich aus demselben alsdann das salzsaure Apomorphin ($C_{17} H_{17} NO_2 HCl$) in Krystallen ab. Man erhält die Base hieraus durch Behandeln mit Natriumbicarbonat.

Das Apomorphin ist frisch dargestellt vollkommen farblos, färbt sich aber an der Luft durch Oxydation schnell grün. Das salzsaure Apomorphin stellt nach der Ph. Germ. ein weisses oder grauweisses krystallinisches, neutrales Pulver dar, das in Wasser löslich, in Aether oder Chloroform fast unlöslich ist. Es färbt sich an feuchter Luft dem Lichte ausgesetzt bald grün, auf Zusatz von Salpetersäure wird es blutroth. Es löst sich in überschüssiger Natronlauge. Diese Lösung färbt sich in einem nicht verschlossenen Gefässe nach kurzer Zeit purpurroth, später schwarz. Silbernitratlösung wird dadurch reducirt. Der durch Natrium*bicarbonat* hervorgerufene Niederschlag färbt sich an der Luft schnell grün. Für

die Therapie ist das Salz zu verwerfen, wenn es mit 100 Theilen Wasser eine smaragdgrüne Lösung giebt. Indessen sind erfahrungsgemäss grün oder grünschwarz gewordene Lösungen noch genügend wirksam, wenn auch nicht ganz in dem Umfange wie entsprechende ungefärbte. Das grüne Umsetzungsproduct ist in Aether und Chloroform löslich und lässt sich von dem unzersetzten Salze dadurch leicht trennen.

Die ausgesprochenste, bereits von den Entdeckern gekannte Wirkung des Apomorphins besteht in dem Hervorrufen von Erbrechen sowohl bei interner Anwendung als mit noch grösserer Präcision von dem Unterhautzellgewebe aus. Diese Wirkung kommt bei allen Thieren, die erbrechen können, und beim Menschen zu Stande. Bei Hunden rufen 0·0005 – 0·002 Grm. salzsaures Apomorphin subcutan injicirt innerhalb 4—6 Minuten, bei Menschen 0·004—0·01 Grm. innerhalb 6 Minuten Erbrechen hervor, dem gewöhnlich leichtes Hitzegefühl und vermehrte Speichelsecretion vorangehen. Bei einigen Individuen beobachtet man nach weniger als 0·006 Grm. nur das Prodromalstadium des Erbrechens, wie: Nausea, Schwäche in den Muskeln, Unruhe und Gesichtsblässe. Beim Menschen zeigt sich, wenn das Mittel in refracta dosi gegeben wird, die auch anderen Emeticis eigenthümliche expectorirende Wirkung. Das Erbrechen kommt bei Hunden nicht zu Stande, wenn sich dieselben in der Chloroformnarcose befinden[2]), oder wenn sie einer forcirten künstlichen Athmung unterworfen werden. Vorhergegangene Vagusdurchschneidung beeinflusst nicht die Apomorphinwirkung.[3]) Dagegen soll sie durch Morphin und Chloralhydrat verhindert werden und auch nach sehr grossen Dosen Apomorphin nicht zu Stande kommen.

Die Brechwirkung des Apomorphin ist auf eine directe centrale Reizung zurückzuführen. Sie ist nicht reflectorisch, da sie nach subcutaner und intravenöser Einbringung des Apomorphin schneller zu Stande kommt, als durch Injection in den Magen. Während jedoch HARNACK[4]) dieselbe bei Menschen und Säugethieren aus einer directen Erregung des Brechcentrums herleitet, leugnen GRIMM, sowie GREVE[3]) überhaupt ein Brechcentrum und halten dies für wahrscheinlich mit dem Athmungscentrum identisch. Der Letztere fand, dass nach Injection von Apomorphin keine Apnoë herbeigeführt werden kann. Es verläuft nach ihm bei der Apomorphinwirkung die Bahn, auf welcher die Erregung von dem Centrum aus zu den am Brechact betheiligten Organen sich fortpflanzt, durch das Rückenmark etwa bis zum sechsten Brustwirbel.

Gleichzeitig mit dem Erbrechen oder darauffolgend treten noch eine Reihe von Erscheinungen auf, die zum Theil auch anderen Brechmitteln eigenthümlich sind. Hierher gehört die Beschleunigung des Pulses, dessen Curve kurz vor dem Eintritt des jedesmaligen Erbrechens ihren Höhepunkt erreicht, um dann sofort wieder zur Norm zurückzukehren. Der Blutdruck erfährt hierbei keine nennenswerthen Veränderungen. HARNACK erwies als Ursache der Pulsveränderung eine Reizung der herzbeschleunigenden Nerven, da dieselbe auch eintritt, wenn die Wirksamkeit der herzhemmenden Apparate vor der Anwendung des Apomorphins durch Atropin aufgehoben wird. Die Pulsbeschleunigung ist auch beim Menschen constatirt. Die Herzaction wird geschwächt, bei Kaltblütern gelähmt.

Die Respiration erleidet nach HARNACK bei allen subcutan mit Apomorphin behandelten Thieren und Menschen eine Beschleunigung. Bei Thieren, die nicht erbrechen können, wie Kaninchen, folgt dieser, mit Reizung des Athmungscentrums beruhenden Erhöhung eine Verlangsamung, die unter Convulsionen in Respirationsstillstand übergehen kann. Die Convulsionen sind jedoch nicht Folge der Respirationsstörung, sondern als Ausdruck selbstständiger Erregung gewisser Centralorgane aufzufassen. Bei Hunden treten die Convulsionen nach Injection von 0·5 Grm. Apomorphin auf.

Neben den eben genannten bei Kaninchen, Katzen und Hunden werden auch noch andere Centren durch Apomorphin ergriffen. So beobachtet man nach grösseren Apomorphindosen Erregung der Bewegungscentren, die sich durch Zwangs-

... *hydrochl.* ... Erwachsene und ... mit Morphin ver- ... *acid. mur. dilut.* 0·5, ... -mel.

... als Expectorans und ... *Sacch. albi* 0·5. S. ... 1, *Pulv. Rad. Liquirit.*, ... -stündlich 1 Pille).

... Liebig's Annalen. Suppl. VII, ... -kungen des Apomorphins. Halle ... pag. 337 und Nr. 29, pag. 349. — ... II, pag. 254; III, pag. 64. — ... -rkungen des Apomorphins. Dorpat ... Riegel und Böhm, Deutsches ... r, Berliner klin. Wochenschr. 1877, ... -chenschr. 1882, Nr. 20, pag. 304. — ... pag. 499.

L. Lewin.

... Ende der Muskeln, wo sie in Sehnen ... Ende, und νεῦρον die Sehne) bedeutet ... -hnigwerden" des Muskels oder das ... man und nennt zum Theil noch jetzt ... Ausbreitungen Aponeurosen, ohne auf ... -cht zu legen oder ohne ihn zu kennen. ... eine kurze Uebersicht der namhaftesten ... -nen. — SÖMMERRING (1800) versteht unter ... Sehnen von Muskeln, sehnige Häute, sehnige ... -en sie um den Muskel, so heissen sie Muskel- ... -der „Fascie" ist also bei SÖMMERRING im Wesent- ... nur der Lage, dem Orte nach wird unterschieden. ... die Franzosen überhaupt, Fascien und Aponeurosen ... unterscheidet *aponévroses d'enveloppe* und *d'insertion.* ... 142): Das ganze Muskelsystem wird durch Muskel- ... *-iae musculares)* eingehüllt ... Mehrere dieser Muskel- ... -gen von Sehnen oder wohl gar eigene Muskeln, welche ... In TODD's Cyclopaedia fehlt der Artikel „Aponeurose", ... TODD (II, pag. 229 ff., 1836—1839) die „Fascien" ein- ... *fasciae* und 2. *Aponeuroses or aponeurotic fasciae.* — ... -nnung von Aponeurosen und Fascien finde ich zuerst bei ... I, pag. 90). Das Sehnenfasersystem oder fibröse System ... -ie Kategorien: 1. fibröse Häute; 2. fibröse Kapseln; 3. Knochen- ... -der der Gelenke; 4. Sehnen oder Flechsen; hier unterscheidet ... -rmen: *a)* breite, platte, dünne, hautähnliche Sehnen, Aponeurosen, ... -s an den Enden breiter, platter Muskeln sich finden und nicht ... -ochen, sondern auch in *Fasciae musculares* übergehen und die ... -serer Höhlen bilden helfen; *b)* strangförmige Sehnen; 5. zählt KRAUSE ... -inden, *Fasciae musculares;* Muskeln können mit ihren Aponeurosen ... übergehen und dieselben anspannen. — THEILE (SÖMMERRING, III. 1, ... den Standpunkt SÖMMERRING's (s. oben) bei und sagt wörtlich (l. c. ... -hnigen Binden oder Aponeurosen *(fasciae s. aponeuroses).* — ... -er äussert sich der Veteran unserer lebenden grossen Anatomen, ... 44, Handbuch, pag. 563), folgendermassen: Die platten Sehnen ... -ren Anatomen Aponeuroses genannt; da aber diese Bezeichnung ... auch für die Muskelbinden gebraucht würden, so zieht ARNOLD ... -n platten Sehnen nicht anzuwenden. ARNOLD theilt dann ...

bewegungen kund thun, sowie eine Erregung der Empfindungscentren. Die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln wird bei Fröschen herabgesetzt, durch grössere Dosen ganz aufgehoben. Bei Säugethieren werden Motilitätsstörungen beobachtet.

Vergiftungen mit Apomorphin sind im Ganzen selten. Ein Beispiel von enormer Toleranz für das Mittel wurde von WERTNER [6]) berichtet. Ein Mann hatte in Folge eines Fehlers im Verschreiben circa 0·2 Grm. des Mittels auf einmal genommen. Es stellten sich mehrfache Ohnmachten, Athembeklemmung und Erstickungsgefühl ein, bis plötzlich in Folge ausserordentlicher Expectoration der gefahrdrohende Zustand verschwand und Genesung eintrat. Bedrohliche Erscheinungen können indess durch viel geringere Dosen auftreten. So beobachtete LOEB nach Injection von 0·008 Grm. einer 8 Wochen alten Lösung nach 13 Minuten starken Schwindel, Zusammensinken, Todtenblässe, kalte Schweisse und Röcheln. Erst durch Schlundreizung erzeugtes Erbrechen brachte die Erscheinungen zum Schwinden. Solche Collapszustände können auch bei jeder anderen Art des Hervorrufens von Erbrechen auftreten und halten gewöhnlich nicht lange an.

Therapeutische Anwendung. Unter allen Brechmitteln müssen wir das Apomorphin als das für eine therapeutische Anwendung geeignetste halten, sowohl wegen seiner exacten und schnellen Wirkung als der Annehmlichkeit, es vom Unterhautzellgewebe aus auch in Zuständen, in denen ein Schlingen nicht ermöglicht werden kann, wie Sopor, Trismus etc. anwenden zu können. Zudem wird an der Injectionsstelle kein Reiz ausgeübt. Auch die häufigere Anwendung bedingt keine nachtheiligen Folgen.

RIEGEL und BÖHM [7]) wandten dasselbe in der Kinderpraxis, bei Geisteskranken u. s. w. in 5—10% Lösungen an, ohne an der Injectionsstelle Schmerz oder Entzündung entstehen zu sehen. Oft genügten schon 0·003 Grm. zum Hervorrufen der Brechwirkung, aber selbst nach Injection von 0·011 Grm. trat keine schädliche Nebenwirkung auf. Es empfiehlt sich im Allgemeinen zur Abkürzung der Prodromalstadien des Erbrechens nicht die Minimaldosen, sondern mittelgrosse zu verordnen.

VALLENDER [8]) wandte das Apomorphin (¼ PRAVAZ'sche Spritze einer Lösung von 0·1 : 10·0 Wasser) als Coupirungsmittel für solche epileptische Anfälle, bei denen die Aura von dem eigentlichen Anfall zeitlich getrennt ist, mit Erfolg an. Die Anfälle blieben entweder ganz aus oder wurden auffallend abgekürzt. Auch gegen *Spasmus glottidis*, sowie zur Entfernung von Fremdkörpern aus den Luftwegen wurde das Mittel gebraucht.

Bei chronischen, mit Trockenheit der Schleimhäute begleiteten Schleimhautentzündungen der Luftwege, sowie bei acuten, von sehr zähem Secret begleiteten Laryngo-Tracheal- und Broncho-Catarrhen erhielt ROSSBACH [9]) mit dem Apomorphin sehr gute Erfolge. Er fand, dass dasselbe die Expectoration erleichtert, zähe Schleimmassen verflüssigt und von Erwachsenen und Kindern ohne die geringste Störung des Appetits vertragen wird. Auch bei wirklichem Croup kleiner zweijähriger Kinder konnte er sich von der vortrefflichen Wirkung des Mittels überzeugen.

Die zweckmässigste Anwendungsform des Apomorphins als Brechmittel ist die subcutane Injection. Seltener wird es per os gegeben. Für die erstere empfiehlt es sich ½% Lösungen für Kinder, 1% für Erwachsene zu verordnen: *Apomorph. muriat.* 0·05, resp. 0·1, *Aq. dest.* 10·0. S. ½ Spritze voll subcutan injicirt.

JURASZ [10]) empfiehlt als geeignetste Dosis für Kinder bis zu 3 Monaten 0·0005—0·0008 Grm., vom 3. Monat bis zum 1. Jahre 0·0008—0·0015 Grm., vom 1.—5. Jahre 0·0015—0·003 Grm., vom 5.—10. Jahre 0·003—0·005 Grm., und über 10 Jahre 0·005—0·008 Grm.

Als Expectorans, das durch Verflüssigung zäher Secrete und nicht durch *Reizung* zu erhöhter Muskelthätigkeit wirkt, empfahl es JURASZ in folgender Form

zu nehmen: *Apomorph. muriat.* 0·01—0·03, *Aq. dest.* 120·0, *Acid. hydrochl.* gtt. 5, *Syr. simpl.* 20·0. S. 1—2stündlich 1 Esslöffel für Erwachsene und 1 Theelöffel bis 1 Kaffeelöffel voll für Kinder.

Man kann es auch nach ROSSBACH in Verbindung mit Morphin verordnen: *Apomorph. hydrochl.* 0·05, *Morph. muriat.* 0·03, *Acid. mur. dilut.* 0·5, *Aq. dest.* 150·0. D. in vitr. nigr. S. 2—4stündlich 1 Esslöffel.

Auch in Pulver- und Pillenform lässt sich dasselbe als Expectorans und Brechmittel verordnen (*Apomorph. muriat.* 0·005—0·01, *Sacch. albi* 0·5. S. 1—2stündlich 1 Pulver, oder *Apomorph. muriat.* 0·05—0·1, *Pulv. Rad. Liquirit., Succ. Liquirit. aa* 3·0. *Fiant pilulae* No. 50. S. 1—2stündlich 1 Pille).

Literatur: [1]) Matthiessen und Wright, Liebig's Annalen. Suppl. VII, pag. 170 u. s. f. — [2]) Quehl, Ueber die physiologischen Wirkungen des Apomorphins. Halle 1872. — [3]) Greve, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 28, pag. 337 und Nr. 29, pag. 349. — [4]) Harnack, Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. II, pag. 254; III, pag. 64. — [5]) Siebert, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Apomorphins. Dorpat 1871. — [6]) Wartner, Pester med.-chir. Presse. 1882. — [7]) Riegel und Böhm, Deutsches Archiv für klin Med. IX, pag. 211. — [8]) Vallender, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 14, pag. 185. — [9]) Rossbach, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 20, pag. 304. — [10]) Jurasz, Centralbl. für die med. Wissensch. 1874, pag. 499.

L. Lewin.

Aponeurose („ἡ ἀπονεύρωσις das Ende der Muskeln, wo sie in Sehnen übergehen, HIPPOKR.“, von ἀπό ab, entfernt, am Ende, und νεῦρον die Sehne) bedeutet ursprünglich ganz im Allgemeinen das „Sehnigwerden“ des Muskels oder das „Sehnenende“ desselben. Später nannte man und nennt zum Theil noch jetzt alle Sehnenhäute oder sehnigen fibrösen Ausbreitungen Aponeurosen, ohne auf den Zusammenhang mit Muskeln Gewicht zu legen oder ohne ihn zu kennen. Diese verschiedenen Auffassungen wird eine kurze Uebersicht der namhaftesten Autoren unseres Jahrhunderts kennzeichnen. — SÖMMERRING (1800) versteht unter Aponeurosen flache, dünne, breite Sehnen von Muskeln, sehnige Häute, sehnige Ausbreitungen, Flechsenhäute; liegen sie um den Muskel, so heissen sie Muskelscheiden oder Binden. „Binde“ oder „Fascie“ ist also bei SÖMMERRING im Wesentlichen identisch mit Aponeurose, nur der Lage, dem Orte nach wird unterschieden. CLOQUET (1822) nennt, wie die Franzosen überhaupt, Fascien und Aponeurosen gleichmässig *aponévroses*; er unterscheidet *aponévroses d'enveloppe* und *d'insertion*. — LAUTH (1835) sagt (pag. 142): Das ganze Muskelsystem wird durch Muskelbinden, Aponeurosen (*Fasciae musculares*) eingehüllt... Mehrere dieser Muskelbinden erhalten Abtheilungen von Sehnen oder wohl gar eigene Muskeln, welche dieselben anspannen. — In TODD's Cyclopaedia fehlt der Artikel „Aponeurose“, dagegen werden von TODD (II, pag. 229 ff., 1836—1839) die „Fascien“ eingetheilt in 1. *Cellular fasciae* und 2. *Aponeuroses or aponeurotic fasciae*. — Eine schärfere Trennung von Aponeurosen und Fascien finde ich zuerst bei C. KRAUSE (1841, I, pag. 90). Das Sehnenfasersystem oder fibröse System theilt er in folgende Kategorien: 1. fibröse Häute; 2. fibröse Kapseln; 3. Knochenbänder, Hilfsbänder der Gelenke; 4. Sehnen oder Flechsen; hier unterscheidet KRAUSE zwei Formen: *a)* breite, platte, dünne, hautähnliche Sehnen, Aponeurosen, welche meistens an den Enden breiter, platter Muskeln sich finden und nicht allein an Knochen, sondern auch in *Fasciae musculares* übergehen und die Wände grösserer Höhlen bilden helfen; *b)* strangförmige Sehnen; 5. zählt KRAUSE auf: Muskelbinden, *Fasciae musculares*: Muskeln können mit ihren Aponeurosen in die Fascien übergehen und dieselben anspannen. — THEILE (SÖMMERRING, III, 1, 1841) behält den Standpunkt SÖMMERRING's (s. oben) bei und sagt wörtlich (l. c. pag. 11): Die sehnigen Binden oder Aponeurosen (*fasciae s. aponeuroses*). — Einige Jahre später äussert sich der Veteran unserer lebenden grossen Anatomen, FR. ARNOLD (1844, Handbuch, pag. 563), folgendermassen: Die platten Sehnen werden von mehreren Anatomen Aponeuroses genannt; da aber diese Bezeichnung von vielen Anderen auch für die Muskelbinden gebraucht würden, so zieht ARNOLD es vor, sie bei den platten Sehnen nicht anzuwenden. ARNOLD theilt dann so

ein: 1. Sehnen *a* und *b)* platte, breite, dünne, membranartig, z. B. Bauchmuskeln, *Latissimus dorsi*, Zwerchfell, Schädeldachmuskeln; 2. sehnige Binden oder Aponeurosen *(fasciae s. aponeuroses)*. In der ersten Auflage seines grossen Handbuches (Muskellehre, 1855, pag. 11) beschränkt HENLE „den Namen Fascie auf die eigentlich sehnigen, durch parallele Faserung ausgezeichneten Umhüllungen der Muskeln" und macht hierzu die Anmerkung: „die in specie sogenannten Aponeurosen." — 1863 nennt DURSY die flächenhaft ausgebreiteten Sehnen der breiten Muskeln Aponeurosen, von denen er die „Muskelbinden" trennt. — LANGER (1. Aufl., 1865) spricht in der Einleitung zu der Muskellehre überhaupt nicht von Aponeurosen, er nennt später die Sehnen der breiten Bauchmuskeln so. Auch bei AEBY (1868) fehlt das Wort Aponeurose im Verzeichniss und in der allgemeinen Myologie. Beim *Obliquus abd. ext.* wird von „Sehne" gesprochen. — Bei HYRTL heissen (11. Aufl., 1870) einmal (l. c. pag. 101) platte Sehnen oder Sehnenhäute „Aponeurosen", ein andermal (pag. 103) „Fasciae, Aponeuroses". An einer dritten Stelle (pag. 111) nennt er die „fibrösen Häute": *Tunicae fibrosae,* Fasciae, Aponeuroses. — Ein besonderes Capitel widmet das Lehrbuch von H. MEYER (3. Aufl., 1873) den „Fascien und Aponeurosen". MEYER trennt beide Begriffe ziemlich scharf. Die Fascien sind (pag. 733) ein „Einhüllungsmittel"; sie sind aber nicht selbstständige Bildungen, sondern, wenn auch getrennt darstellbar, doch als integrirende Bestandtheile der von ihnen umhüllten Theile anzusehen, ähnlich dem Epithel. Zu den Fascien rechnet MEYER so als *„fasciae propriae* der Organe": Periost, Perichondrium, Perimysium, Neurilem, *Tun. adventitia* der Gefässe, *Tun. propria* der Drüsen. Dass „Aponeurosen, d. h. flächenhafte Ausbreitungen von Muskelsehnen, häufig mit Fascien verwechselt, oder vielmehr, dass beide Namen häufig als Synonyma angesehen werden", hebt MEYER besonders hervor. Der Unterschied zwischen beiden sei leicht zu ersehen, wenn auch Zweifel vorkommen könnten, da „man beiderlei Elemente nicht selten zu einer gemeinschaftlichen Membran mit einander verbunden sieht". — W. KRAUSE (Lehrbuch, I, 1876) versteht unter Aponeurosen breite, platte, dünne, hautähnliche Sehnen, welche meistens an den Enden breiter platter Muskeln sich finden und . . . auch in *Fasciae musculares* übergehen. Die Aponeurosen haben ganz den Bau der eigentlichen Sehnen, sie gehen in ihre zugehörigen Fascien auch mikroskopisch unmerklich über (pag. 84). Die Fascien wiederum haben nach KRAUSE (pag. 97) den Bau der Aponeurosen, enthalten aber öfters viele elastische Fasern, sie zeigen Uebergänge in das mehr lockere Bindegewebe des *Perimysium externum.* Wie die Franzosen überhaupt, macht auch SAPPEY in der neuesten Ausgabe seines Traité d'anatomie (1876) keinen Unterschied zwischen Aponeurose und Fascie. Das verbreitetste englische Lehrbuch, QUAIN (9. Aufl., I, bearbeitet von THANE) dagegen sagt: Tiefe Fascien (Muskelfascien) werden oft Aponeurosen genannt, z. B. *„Lumbar aponeurosis"*. Aber auch die Sehnen der Bauchmuskeln nennt QUAIN ebenso. — Sehr präcis äussert sich GEGENBAUR (1883), der Aponeurose und Fascie begrifflich trennt, wenn er auch die innigen morphologischen und mechanischen Beziehungen zwischen beiden anerkennt. GEGENBAUR nennt (pag. 297) flächenhaft ausgebreitete Sehnen Aponeurosen. Weiter (pag. 305) sagt GEGENBAUR: Sehnige Faserzüge . . . können die Fascie in eine Sehnenhaut, Aponeurose, verwandeln. Diese aponeurotische Umwandlung der Fascien überträgt ihnen eine andere Function. Auf die sehnig modificirte Fascie treten von den Skeletttheilen her Muskelursprünge über und dadurch werden solche in den Dienst des Muskelsystems gezogene Fascienstrecken Ursprungssehnen von Muskeln (z. B. an den oberflächlichen Muskeln der Gliedmassen).

Fassen wir das Obige zusammen, so finden wir, dass ein Theil der Anatomen unter Aponeurose eine (flache) Sehne, ein anderer Theil eine Fascie versteht. Nur MEYER und einige Andere schieben zwischen Sehne und Fascie den Begriff Aponeurose als gegen beide mehr oder weniger scharf begrenzten ein. Anatomen und Chirurgen bezeichnen aber an manchen Stellen des Körpers sehnige

Ausbreitungen noch mit anderen Namen; so spricht man bekanntlich von dem „*Lacertus fibrosus*“ des *Biceps brachii* und von der „*Galea aponeurotica*“ des Epicranius. Die Lösung dieser Wirrnisse, eine Klärung der sprachlich und begrifflich in- und durcheinander gerathenen Verhältnisse glaubt nun Verfasser durch seine 1881 erschienene Arbeit „Muskel und Fascie“ (Sep.-Abdr. aus der Jena'schen Zeitschr. f. Naturw., XV, N. F. VIII, pag. 390—417) gebracht oder doch angebahnt zu haben. Verfasser wies für den Menschen und unter Berücksichtigung der vergleichend-anatomischen Thatsachen nach, dass alle Fascien mit Muskeln in Verbindung stehen, dass sie als Fortsetzungen von Muskeln anzusehen, dass sie nicht nur Umhüllungen oder „Binden“, sondern Aponeurosen oder Sehnen, Producte ihrer Muskeln sind. Man konnte eigentlich schon aus den oben kurz wiedergegebenen Widersprüchen unserer besten Lehr- und Handbücher schliessen, dass, wenn einmal Aponeurose = Sehne, das andere Mal Aponeurose = Fascie gesetzt wurde, nach dem bekannten Grundsatze der Mathematik Sehne = Fascie sein wird oder sein könnte. Das *Tertium comparationis*, die Aponeurose, fällt hierbei schliesslich fort. Es wird daher auf die Artikel Fascie und Sehne verwiesen.

Karl Bardeleben.

Apophyse (ἀπο und φύναι entstehen, wachsen), Fortsatz (Knochenfortsatz); vergl. Knochen.

Apoplexie (ἡ ἀποπληξία = Betäubung, Lähmung des Leibes oder einzelner Glieder oder des Geistes durch Schlagfluss, Donnerschlag, plötzlichen Wahnsinn), plötzliche, schlagähnlich eintretende Functionsunfähigkeit des Gehirns. Man unterschied früher verschiedene Arten: *A. sanguinea,* die durch ein Blutextravasat, *A. serosa,* die durch einen serösen Erguss veranlasste, endlich als *A. nervosa* diejenige, bei der keine Texturerkrankung nachweisbar erschien. Mehr und mehr wird gegenwärtig das Wort Apoplexie allein nur für die hämorrhagische Apoplexie gebraucht, während man die *A. serosa* als acutes Gehirnödem, die *A. nervosa* als acute Gehirnanämie darstellt. Ja, analog der hämorrhagischen Gehirnapoplexie spricht man wohl in gleicher Weise von einer Apoplexie der Lungen, der Nieren, des Uterus, d. h. von einer durch Hämorrhagie veranlassten plötzlichen Functionsstörung derselben. Ueber *Apoplexia sanguinea cerebri* cfr. Gehirnblutung.

Samuel.

Apoquindo, zwei Stunden von Santiago, 800 M. ü. M. Therme von 30° C. mit Chlorüren und Sulfaten, bei Hautkrankheiten und Syphilis gebraucht.

B. M. L.

Apostasis (ἀπόστασις), Abscedirung; Apostem (ἀπόστημα), Abscess; vergl. letzteren Artikel.

Apotheke (Apothekerwesen). Während ursprünglich Verordnung und Bereitung der Arzneimittel in der Hand des Arztes vereinigt war, dem freilich schon zur Zeit des HIPPOKRATES und ARISTOTELES Kräutersammler und Kräuterhändler (Rhizotomen, Pharmakopolen) zur Seite standen und welchem in der Periode der römischen Weltherrschaft Salbenköche (Unguentarii) auch in Bezug auf die Behandlung der Krankheiten Concurrenz machten, vollzog sich die Trennung der Functionen des Heilkünstlers und des Pharmaceuten in vollem Masse bei den um die Vermehrung des Arzneischatzes und die Arzneiformen so verdienten Arabern. Ihnen verdanken wir nicht nur die ersten, den Apotheken der Gegenwart entsprechenden Institutionen, sondern auch die für die Thätigkeit in den Apotheken massgebenden Vorschriften, in Werken zusammengestellt, die als die ersten Arzneigesetzbücher oder Pharmacopöen zu betrachten sind. Erst mehrere Jahrhunderte nach HARUN-AL-RASCHID, dem Begründer der ersten Apotheke in Bagdad, wurde dies Institut im christlichen Abendlande adoptirt, zuerst in Unteritalien, wo König Roger im 13. Jahrhundert die erste Apotheke in Neapel anlegte und der geniale

Hohenstaufenkaiser Friedrich II. 1238 nicht nur die Zahl der „Stationes", wie die Apotheken und auch die Specereiläden im Mittelalter genannt wurden, vermehrte, sondern auch eine vollständige pharmaceutische Gesetzgebung erliess, welche nicht nur den Aerzten überhaupt das Dispensiren der Medicamente und die Compagniegeschäfte mit den als „Confectionarii" bezeichneten Pharmaceuten verbot, sondern auch eine Prüfung der letzteren vorschrieb, die Zahl der Apotheken für eine gewisse Volksmenge normirte, dieselben unter die Aufsicht beeideter Revisoren stellte, unter deren Augen gewisse Compositionen allein bereitet werden mussten, den Vortheil, den die Apotheker an den einzelnen Medicamenten nehmen durften, genau bestimmte, endlich auch das „Antidotarium" der Schule von Salerno als Richtschnur einführte. In anderen europäischen Ländern fällt die Errichtung von Apotheken in weit spätere Zeit. Man giebt in Deutschland gewöhnlich Augsburg als die Stadt an, in welcher zuerst eine Apotheke (1285) gegründet sein solle; doch existirten wahrscheinlich schon früher, z. B. 1281 in Glogau (Pharm. Zeitung 1882, pag. 5) und schon 1267 (nach PHILIPPE) in Münster wirkliche Apotheken, d. h. nicht blosse Läden zum Verkaufe von Gewürzen, die wohl zuerst die schon früh in die deutsche Sprache übergegangene Benennung Apotheke erhielten und auf welche es sich unter Anderem bezieht, wenn HEINRICH FRAUENLOB die heilige Jungfrau als eine mit Aromat gezierte apoteck preist. Aus dem 14. und 15. Jahrhundert meldet man Apotheken aus Hildesheim (1318), London (1345), Nürnberg (1403), Leipzig (1409), Basel (1440), Stuttgart (1457), Kopenhagen (1465), Frankfurt am Main (1476), Stendal (1486), Berlin (1488), Halle (1493) u. a. m. Als erste Staatspharmacopöe in Deutschland ist das in Nürnberg eingeführte Dispensatorium des VALERIUS CORDUS (nachweislich zuerst 1546 gedruckt; vgl. Pharm. Zeitung 1883, 347) zu betrachten; ihr folgte 1572 in Augsburg die *„Pharmacopoea pro republica Augustana"*, beide älter als der erste Pariser *Codex medicamentarius* (1590) und die erste *Pharmacopoea Londinensis* (1618).

Im Anschlusse an die Gesetzgebung Kaiser Friedrich's II., welcher sich andere Staaten mehr oder weniger eng anschlossen, hat sich der Stand der Apotheker in den verschiedenen Ländern zu jener eigenthümlichen Mittelstellung zwischen den gelehrten Ständen und den Handeltreibenden entwickelt, bezüglich deren in den einzelnen Perioden der Geschichte und innerhalb dieser wiederum in den einzelnen Ländern sich sehr beträchtliche Gravitationen nach der einen oder der anderen Seite hin geltend machen, so dass es Zeiten gegeben hat, wo die Apotheker eine wesentliche Rolle bei der Erweiterung der Naturwissenschaften, in erster Linie der Chemie, spielten, während in anderen, und so namentlich auch in der neueren Zeit, die commercielle Seite mehr in den Vordergrund tritt. Die Art und Weise der Entwicklung war nach der Differenz der Institutionen in den einzelnen Ländern eine verschiedene, bald mehr als eine zunftmässige, wie namentlich in Frankreich, bald mehr als die eines privilegirten Standes, bald mehr als die eines freien Gewerbes. Fast überall sind die Apotheken der Gegenstand mannigfacher legislatorischer Thätigkeit gewesen, theils um die Stellung ihrer Inhaber den Aerzten und anderen Gewerbetreibenden gegenüber zu begrenzen, theils um den Verkehr mit Medicamenten in den Apotheken medicinal-polizeilich möglichst vollkommen zu regeln, und die pharmaceutische Gesetzgebung ist eine überaus voluminöse geworden.

Schon die Gesetzgebung Kaiser Friedrich's II. deutet übrigens im Wesentlichen alle diejenigen Verhältnisse der Apotheken und Apotheker an, welche im Interesse der Gesammtheit des Publicums im Allgemeinen und des Arztes insbesondere geregelt werden müssen. Für beide ist es in erster Linie nothwendig, dass die von dem Arzte verordneten Medicamente in den Apotheken vorräthig gehalten werden, und zwar in derjenigen Beschaffenheit, welche die Heilwirkung derselben am besten sichert. Die Regelung dieser Angelegenheit geschieht durch die Erlassung von Gesetzbüchern, welche für ein bestimmtes Gebiet

die Namen für die in demselben vorzugsweise ärztlich verordneten Arzneimittel und für die aus denselben darzustellenden Präparate festsetzt. Diese unter dem Namen der Pharmacopöe hinreichend bekannten Gesetzbücher, welche die officinellen Mittel gewöhnlich in alphabetischer Anordnung vorführen, werden heutzutage nur noch ausnahmsweise von einem Einzelnen oder von der obersten Medicinalbehörde ausgearbeitet, sondern von dazu berufenen Commissionen sachverständiger Männer, welche zur Vermeidung von Einseitigkeit zweckmässig aus dem Kreise der Aerzte und Apotheker, oder, wie es bei der Ausarbeitung der zweiten Auflage der *Pharmacopoea Germanica* der Fall war, aus Medicinalbeamten, Klinikern, Pharmacologen, Professoren der pharmaceutischen Chemie und Apothekern ausgewählt werden müssen, entworfen. Die gegenwärtigen Pharmacopöen entsprechen dem Wesen und Zwecke nach den „Dispensatorien", „Antidotarien" und „Ricettarien" der vergangenen Jahrhunderte, insoweit solche nicht privaten Charakter trugen, sondern obrigkeitlich verordnet waren, haben aber selbstverständlich ein anderes Gepräge, namentlich auch, mit Ausnahme des französischen *Codex medicamentarius* und der *Farmacopea Española*, ein sehr herabgemindertes Volumen. Es steht dies im Zusammenhange mit den veränderten Anschauungen über den Werth von Magistralformeln, die vorzugsweise in den alten Pharmacopöen aufgespeichert wurden und von welchen man jetzt nur wenigen, allgemein verbreiteten einen Platz einräumt, und ebenso viel mit der Erkenntniss des Unwerthes vieler hunderte von Medicamenten, an denen die Aerzte früherer Jahrhunderte festhielten, weil ihre Väter daran geglaubt hatten, oder welchen dieselben selbst nach ihrer äusseren Form und äusseren Kennzeichen Wirkungen beigelegt hatten. Die hieraus resultirende Verminderung der Artikel in den Pharmacopöen wird ziffermässig dadurch illustrirt, dass nach BÖTTGER die älteste curbrandenburgische Arzneitaxe vom Jahre 1574 gegen 1800 Artikel enthielt, während die Zahl in der letzten *Pharmacopoea Borussica* (1862) nur 530 betrug, welche in der *Pharmacopoea Germanica* von 1872 allerdings wieder auf gegen 800 stieg, um in der *Editio altera* (vor Allem durch Fortlassung der Volksarzneimittel) wieder auf circa 600 reducirt zu werden. Die Württemberger Pharmacopöe von 1760 enthält sogar über 2000 Mittel. Aber auch der Umfang der Artikel erfuhr eine Verkleinerung, theils durch Beseitigung verschiedener überflüssiger und obsolet gewordener Ingredientia zusammengesetzter Arzneimittel, im Einklange mit der in den Magistralformeln der Aerzte der Gegenwart platzgreifenden, den Fortschritten der Pharmacodynamik entsprechenden Vereinfachung der Arzneiverordnung, besonders aber in Folge einer durchgreifenden Umgestaltung, welche die Verhältnisse der Arbeiten in den Apotheken erfahren haben. Es lässt sich historisch nachweisen, dass die Apotheken im 17. und 18. Jahrhundert und noch im ersten Drittel unseres Jahrhunderts gewissermassen Centralpunkte für die Förderung der Naturwissenschaften und insbesondere der Chemie bildeten. Die chemischen Präparate wurden früher ausschliesslich im pharmaceutischen Laboratorium angefertigt. Jetzt ist die Chemie ein selbständiger Berufszweig geworden, und in chemischen Fabriken wird das Meiste, was der Apotheker gebraucht, *en gros* zu einem Preise hergestellt, zu welchem die Detailbereitung es nicht liefern könnte. In Folge davon sind die früher in der Pharmacopöe sehr viel Raum einnehmenden Darstellungsweisen wesentlich beschränkt und durch genaue Prüfungsvorschriften ersetzt, welche die Reinheit der chemischen Präparate, so weit diese zu erhalten ist, verbürgen. Der Umfang der einzelnen Pharmacopöen differirt allerdings auch noch gegenwärtig nicht unerheblich; der 40—50 Bogen starken Pharmacopöe Frankreichs von 1884, die den Traditionen vergangener Sácula huldigt, stehen andere gegenüber, welche ihr Material auf 10—20 Bogen vertheilen. So wenig Sympathien man für ein so voluminöses, seinen Anschauungen nach anachronistisches Werk hegen kann, ebensowenig wird man das Verfahren billigen können, die Pharmacopöen in ein Zukunftsarzneibuch umzugestalten, indem man alle Medicamente, welche nicht klinisch oder pharmacodynamisch als heilkräftig festgestellt wurden, beseitigt. Derartige Pharmacopöen sind unzweckmässig,

da viele in ihnen ausser Curs gesetzte Medicamente dennoch in Curs bleiben, dagegen die Normen für ihre Reinheit wegfallen. Die bei Pharmacopöen dieser Art sich stets als nothwendig herausstellenden Privatdispensatorien, meist als Supplemente zu den fraglichen Gesetzbüchern bezeichnet, können diesen Uebelstand nicht völlig beseitigen. Die von pharmaceutischer Seite gemachte Forderung, dass eine Pharmacopöe Alles enthalten müsse, was in den Apotheken gebräuchlich sei, ist berechtigt, soweit sich dieses Gebrauchtwerden auf vom Arzte verordnete Medicamente bezieht; die Anpassung an die Fortschritte in der Wissenschaft muss vor Allem in der Feststellung der Kriterien für Reinheit, Verbesserung der Prüfungsmethoden und ähnlichen Dingen bestehen, welche die Zuverlässigkeit der vorräthigen Medicamente erhöhen, nicht in Streichungen, welche die Zahl der letzteren verringern. Der Einwand, dass, wenn die Gebräuchlichkeit eines Medicaments dessen Berechtigung zur Aufnahme in die Pharmacopöe involvire, man den Apotheker mit einer Menge von Ballast belaste, ist hinfällig, da es ja möglich ist, entweder in der Pharmacopöe selbst oder durch besondere Verordnung eine Anzahl von Medicamenten zu bestimmen, welche unbedingt in den Apotheken vorhanden sein müssen, während die Anschaffung der anderen dem Ermessen und dem Bedürfnisse des einzelnen Apothekers überlassen bleibt. Diese Einrichtung, meist als *Series medicaminum* bezeichnet, existirt im Deutschen Reiche, wo die Aufstellung derselben in Berücksichtigung der verschiedenen ärztlichen Gewohnheiten in den einzelnen Bundesstaaten den letzteren überlassen blieb. Nach einer in der Pharm. Zeitung (1883) mitgetheilten Tabelle über die in den einzelnen deutschen Staaten erlassenen *Series medicaminum* müssen von 597 Artikeln der *Pharmacopoea Germanica,* Ed. II, in Preussen 266, in Bayern 439, in Sachsen 319, in Württemberg 250, in Baden 385, in Hessen 321 und in Braunschweig 459 vorräthig gehalten werden.

Wie der Umfang und Inhalt der Pharmacopöen gegen frühere Zeiten sich wesentlich verringert hat, ist auch die Zahl derselben eine wesentlich geringere geworden. In früheren Zeiten fand jeder kleine Staat, im alten Deutschen Reiche fast jede freie Reichsstadt, es angemessen, für seine Apotheken ein eigenes Dispensatorium zu haben. Bei der Steigerung des Verkehrs entstanden dadurch natürlich grosse Inconvenienzen, da selbst die gebräuchlichsten Präparate in Nachbarstaaten häufig nicht harmonirten und der Drang nach einer Vereinigung, welcher sich immer mehr geltend machte, wurde ein höchst gerechtfertigter. Den Anfang machte Grossbritannien, wo es 1864 nach vielen Schwierigkeiten gelang, die Pharmacopöen von London, Edinburg und Dublin zu einer *British Pharmacopoeia* zu verschmelzen. Die im Jahre 1872 erschienene *Pharmacopoea Germanica* depossedirte acht bis dahin in Kraft gewesene Pharmacopöen einzelner Bundesstaaten, die zweite Auflage von 1882 beseitigte noch die bis dahin bestandene preussische Militärpharmacopöe. Auch in der Schweiz kam es zu einem Einigungswerke, während die dahin gehenden Bestrebungen in den scandinavischen Staaten nicht mit vollständigem Erfolge gekrönt waren. Gegenwärtig bestehen in Europa noch 17 besondere Pharmacopöen: in Belgien, Dänemark, Deutschland, Finnland, Frankreich, Griechenland, Grossbritannien, Holland, Norwegen, Oesterreich, Portugal, Rumänien, Russland, Schweden, Schweiz, Spanien und Ungarn. Von den europäischen Culturstaaten ist nur Italien ohne eine Pharmacopöe.

Die Verschmelzung der gesammten bestehenden Pharmacopöen zu einem internationalen Arzneigesetzbuche ist in den letzten Decennien wiederholt der Gegenstand von Discussionen, namentlich auf den internationalen medicinischen und pharmaceutischen Congressen, geworden. Wer die Verschiedenheit der einzelnen Pharmacopöen genau kennt, wer die Mühe in Anschlag bringt, die es gekostet hat, selbst in unter einem Scepter vereinigten Staaten die bestehenden Gesetzbücher zu vereinigen, wird auf das Zustandekommen einer einheitlichen europäischen Pharmacopöe, welche den ganzen Arzneischatz umfasst, kaum *rechnen.* Ein von PHILIPP PHÖBUS im Vereine mit einer grösseren Anzahl von

Aerzten und Pharmaceuten der verschiedenen Länder gemachter Versuch zur Herstellung eines solchen Werkes ist trotz jahrelanger Arbeiten nicht zur Vollendung gediehen. Dringend ist übrigens nur eine Vereinbarung über den Gehalt und die Bereitung stark wirkender galenischer Präparate und über einzelne heroisch wirkende Stoffe, deren Verschiedenheit in den einzelnen Staaten bei dem gegenwärtigen Reiseverkehre leicht grosse Unzuträglichkeiten bereiten kann. In diesem Sinne hat sich auch der vereinigte internationale medicinische und pharmaceutische Congress in London 1881 ausgesprochen und eine Commission ernannt; doch dürften dem Inslebentreten selbst einer so vereinfachten internationalen Pharmacopöe noch manche Hindernisse entgegenstehen, unter denen das Festhalten am Unzengewichte und an Flüssigkeitsmaassen in manchen Staaten und particulare Eifersüchteleien die wichtigsten sind.

Die meisten Pharmacopöen der Gegenwart, jedoch nicht die französische, englische und spanische, enthalten ausser denjenigen Angaben, welche die vorschriftsmässige Beschaffenheit der Medicamente betreffen, auch noch Vorschriften zur Regelung gewisser Punkte des Verkehrs mit heroisch wirkenden Arzneimitteln. Eine sogenannte Maximaldosentabelle verbietet dem Apotheker die Anfertigung ärztlicher Verordnungen zum innerlichen Gebrauche, wenn dieselben die namhaft gemachten stark wirkenden Medicamente in einer Menge enthalten, welche die in der Tabelle für den Erwachsenen angegebene Einzelgabe oder Tagesgabe übersteigt, vorausgesetzt, dass der Arzt nicht besonders (durch Beifügung eines !) auf dem Recepte betont hat, dass er die normwidrige Dose gegeben wissen wolle. Man hat auch in der Schweiz eine Maximaldosentabelle für Kinder einzuführen versucht, doch hat diese ebensowenig wie die für Subcutaninjectionen proponirte in anderen Ländern Anklang gefunden. Andere Tabellen betreffen gewisse, stark wirkende Arzneistoffe, die sogenannten Separanda, deren Aufbewahrung an abgesondertem Orte oder im sogenannten Giftschranke geboten erscheint, um Verwechslungen bei der Dispensation zu verhüten. Da bei dem Streben vieler neueren Pharmacopöen nach Verringerung der Heilmittel in denselben viele als Medicamente benutzte, schon in kleinen Dosen giftige Substanzen sich nicht finden und die Pharmacopöen selbst natürlich nicht auf in ihnen nicht vorhandene Stoffe Rücksicht nehmen können, dürfte die Weglassung dieser Tabellen geboten sein und die Materie des Separandenverkehrs für alle heroischen Medicamente und Gifte besonderen Verordnungen, resp. Gesetzen, überlassen bleiben, die man ja, wie dies in Frankreich mit allen auf die Apotheken bezüglichen Gesetzen zweckmässig geschieht, der Pharmacopöe beidrucken kann. Es ist dies umso eher anzurathen, als bereits ein grosser Theil der auf die Apotheken bezüglichen Gesetze und Verordnungen sich auf die Behandlung der Gifte und stark wirkender Mittel bezieht.

Indessen erstreckt sich das Capitel des Gifthandels in den meisten Ländern auch auf andere Berufsarten als auf die Apotheker, welche in Preussen nach der Ministerialverfügung vom 29. Juli 1838 sich dem Kleinhandel mit Giften nicht entziehen dürfen, jedoch keineswegs ausschliesslich dazu befugt sind, und muss deshalb in einem späteren Abschnitte über Gifte in medicinal-polizeilicher Hinsicht betrachtet werden. Ein besonderer Abschnitt des Verkehrs mit Giften und stark wirkenden Stoffen, nämlich die Reiteratur von Recepten, welche stark wirkende Stoffe oder Gifte verordnen, hat namentlich in Veranlassung der Ueberhandnahme des habituellen Morphiummissbrauches medicinal-polizeiliche Verordnungen verschiedener deutscher Staaten, Dänemarks, Norwegens und Schwedens in's Leben gerufen, die zum Theil die Interessen der Pharmaceuten nicht unerheblich schädigten und deshalb berechtigte Klagen hervorriefen, welche in Schweden zu einer wesentlichen Modificirung der älteren Verordnung Anlass gaben. In Deutschland machen die verschiedenen Bestimmungen der Einzelstaaten eine gemeinsame Regelung seitens des Reiches dringend nothwendig. Auf die Details wird im Artikel Recept zurückzukommen sein.

Die Einrichtung der Apotheken und der technische Betrieb in denselben, deren Darstellung nicht in unserer Absicht liegt, wird durch besondere, in den sogenannten „Apothekerordnungen“ niedergelegte Vorschriften geregelt. Im Deutschen Reiche sind ebensowenig wie die gewerblichen Grundlagen die Betriebsvorschriften der Apotheken bisher einheitlich gestaltet, sondern es gilt in jedem Bundesstaate, bis zum kleinsten herab, noch die eigene, meist aus dem Ende des vorigen oder Anfange dieses Jahrhunderts stammende Apothekerordnung fort. Nur die Vorschriften über die Ausbildung der Apotheker und den Verkehr mit Arzneimitteln sind gleichmässige und seitens des Reiches erlassen. Die in den einzelnen Apothekerordnungen enthaltenen Betriebsvorschriften setzen das Nöthige bezüglich der Anforderungen an die pharmaceutischen Localitäten und der zur Sicherung des Recepturgeschäftes dem Apothekenbesitzer und seinen Gehilfen aufzuerlegenden Pflichten gegen Arzt und Publicum fest. Von besonderer Wichtigkeit sind die auf die Abgabe von Medicamenten ohne ärztliches Recept, den sogenannten Handverkauf, bezüglichen Vorschriften, die in Deutschland ebenfalls einheitlicher Regelung bedürfen. In Oesterreich bestimmt die Ministerialverfügung vom 4. März 1884 das Verbot des Handverkaufes von 11 namhaft gemachten, vorzugsweise drastischen Drogen (darunter Aloë, Sabina, neben Chloroform und *Syrupus diacodion*), sowie sämmtlicher in der *Pharmacopoea Austr.*, Ed. VI, und in der Arzneitaxe mit einem † (giftig) oder einer Maximaldose versehenen Drogen und den solche enthaltenden Zubereitungen. England, das den Handel mit Arzneien überhaupt freigiebt, hat ausser gewissen Beschränkungen des Giftverkaufes überhaupt keine besonderen pharmaceutischen Berufspflichten, während Frankreich (Gesetz vom 21. Germ. d. J. XI) den Schwerpunkt auf die Beschränkung der Medicamentenabgabe überhaupt legt und den Apothekern die Abgabe medicinischer Präparate, zusammengesetzter Arzneimittel und Geheimmittel anders als auf ärztliche Recepte gänzlich und bei hoher Strafe untersagt.

Von gesetzlichen Bestimmungen ist noch zu erwähnen, dass sowohl das österreichische wie das deutsche Strafgesetzbuch den Apotheker bestraft, welcher Privatgeheimnisse, die kraft seines Berufes zu seiner Kenntniss gelangt sind, unbefugt offenbart.

Die Pharmacopöen liefern durch die Charakteristik der Medicamente und die Aufnahme der Reagentien, zu denen in der *Pharmacopoea Germanica*, Ed. II, auch volumetrische Lösungen gekommen sind, u. a. m. auch die wesentlichste Grundlage für die Apothekenvisitationen oder -Revisionen, durch welche der Staat dafür zu sorgen sucht, dass die in den Apotheken vorhandenen Medicamente die vorschriftsmässige Beschaffenheit besitzen und dass die sonstigen gesetzlichen Vorschriften über den technischen Betrieb befolgt werden. Derartige Revisionen existiren, von Grossbritannien und Italien abgesehen, fast in allen europäischen Staaten, selbst in der Türkei, wo sie nach PHÖBUS sogar halbjährlich abgehalten werden sollen, während die Intervalle in anderen Staaten 1 bis 3 Jahre betragen. Der Nutzen derselben ist gewiss nicht zu verkennen; doch lässt sich andererseits auch nicht leugnen, dass dieselben, selbst wenn sie von den geeignetesten Persönlichkeiten auf die angemessenste Weise ausgeführt werden und wenn sie auch, wie vorgeschrieben, unvermuthet stattfinden, doch keinen vollkommenen Schutz gegen manchmal nur vorübergehend vorkommende Verfälschungen und Verunreinigungen gewähren und dass sie noch viel weniger gegen absichtliche Substitutionen seitens gewissenloser Apotheker sichern. Es muss daher im Interesse der verordnenden Aerzte und des Publicums einmal für eine solche Ausbildung des Apothekers gesorgt werden, dass dieser selbst im Stande ist, die von ihm zu führenden Drogen, chemischen Präparate u. s. w. auf ihre untadelhafte Beschaffenheit zu prüfen, und andererseits ist auch so viel wie möglich Sorge dafür zu tragen, dass der Apotheker selbst seiner finanziellen und gesellschaftlichen Stellung *(noblesse oblige)* nach in Verhältnissen sich befindet, dass ihm die *Tendenz* zu unerlaubten Manipulationen so fern wie möglich liegt. Der Arzt wird

alle jene Bestrebungen, welche unter den Apothekern der verschiedensten Länder gerade in den letzten Jahren in geeigneter Weise hervorgetreten sind, um dem Apothekerstande einen erhöhten Bildungsgrad und eine geachtete sociale Stellung zu verschaffen und theilweise vom Staate auch legalisirt wurden, in medicinal-polizeilichem Interesse mit Freude begrüssen müssen. Dass derartige Bestrebungen in pharmaceutischen Kreisen sich geltend machen, wirft gewiss ein günstiges Licht auf den Apothekerstand der Gegenwart, ist aber auch ein Zeichen für die geschichtliche Thatsache, dass in der wissenschaftlichen und socialen Stellung desselben älteren Zeiten gegenüber eine gewisse Decadence eingetreten ist. „Die wissenschaftliche Seite des pharmaceutischen Berufs ist," wie BÖTTGER treffend sagt, „hinter der sich immer schärfer ausprägenden commerciellen neuerdings mehr und mehr in den Hintergrund getreten. Das pharmaceutische Laboratorium ist gegenwärtig nicht mehr die Stätte, geschweige denn die einzige Stätte, der chemischen Forschungen und Entdeckungen; die Chemie hat sich wie jede andere Wissenschaft specialisirt und von den beiden, früher namentlich im pharmaceutischen Laboratorium betriebenen Zweigen, der pharmaceutischen und der gerichtlichen Chemie, ist die eine an die Fabrikslaboratorien, die andere wenigstens theilweise an besondere Gerichtschemiker übergegangen. Dem modernen Principe der Theilung der Arbeit unterlag eben auch der Apotheker, und zwar um so widerstandsloser, als seine Ausbildung ihm auch nicht annähernd mehr die Summe von Kenntnissen gab, die ihn befähigt hätte, den Kampf um's Dasein gegenüber den ihn verdrängenden Potenzen aufzunehmen." Es liegt aber bestimmt nicht im Interesse des Arztes und des Publicums, eine weitere Herabminderung der wissenschaftlichen Thätigkeit des Pharmaceuten zu fördern und die Anregungen aus Oesterreich, von den Aerzten LORINSER und BENEDIKT und von dem Chemiker HLASIWETZ vertreten, die Apotheken in blosse, aus Fabrikslaboratorien gespeiste Medicamentenhandlungen zu verwandeln und damit im Zusammenhange die Pharmacopöen in der Weise umzugestalten, dass dieselben nur noch fertige oder rein mechanisch herzustellende Präparate enthielten, würden gewiss nicht zu einem für die leidende Menschheit erspriesslichen Resultate führen. Die sociale Stellung der Apotheker würde dadurch noch mehr erschüttert und dieselbe dann auf jenes Niveau herabgedrückt, welches sie in England, wo die commercielle Seite der Pharmacie sich am meisten ausgebildet hat, einnimmt, wo 1879 der Vorsitzende der *Pharmaceutical Society* öffentlich constatirte, dass das englische Publicum den Apotheker nicht mehr als zur sogenannten Gesellschaft gehörig betrachte, sondern ihn mit dem gewöhnlichen Shopkeeper in eine Rangordnung stelle, trotzdem die *Pharmacy Act* von 1868 nur den von der *British Pharmaceutical Society* geprüften Personen den Titel eines Apothekers zu führen gestattet. Freilich sind auch kaum in einem civilisirten Staate Europas die Anforderungen in Bezug auf die wissenschaftliche Vorbildung der zur Approbation berechtigten Apotheker so niedrige wie in Grossbritannien.

Eine genaue Darlegung der in den einzelnen europäischen Staaten gegenwärtig bestehenden gesetzlichen Bestimmungen über die Vorbedingungen zur Erlangung der Approbation, wie sie die in der Literatur zu nennende Schrift von MÖLLER ausführlich vorführt, gehört nicht zu unseren Aufgaben. Nur ist zu erwähnen, dass fast überall in den letzten 15 Jahren die Materie neu geregelt wurde, und zwar überall in dem Sinne, dass die Anforderungen an die wissenschaftliche Vorbildung, namentlich in Hinsicht auf die eigentliche Schulbildung, gesteigert wurden. In Deutschland sind gegenwärtig nach den Verordnungen vom 5. März 1875 und 13. November 1875 Reife für Obersecunda, Ablegung des Gehilfenexamens nach dreijähriger oder für Pharmaceuten, welche das Abiturientenexamen bestanden haben, zweijähriger Lehrzeit, dreijährige „Servirzeit" als Gehilfe und ein dreisemestriges Studium auf einer Universität oder einer dieser gleich geachteten polytechnischen Schule erforderlich. Obschon diese Vorbildungen genügen, um dem Staate die Erfüllung der von Apotheker zu übernehmenden Verpflichtungen zu garantiren, ist

ein grosser Theil des Apothekerstandes, namentlich der jüngeren Angehörigen desselben, der Ansicht, dass, um eine Gleichstellung der Apotheker mit den übrigen wissenschaftlichen Berufsarten zu erzielen, das Maturitätsexamen als unerlässliche Vorbedingung für das Studium der Pharmacie einzuführen sei. Auch in Oesterreich haben sich Stimmen erhoben, welche das für die sogenannten „Tyronen" (Lehrlinge) vorgeschriebene Passiren des Untergymnasiums, welches mit der „Tyrocinialprüfung" nach wenigstens dreijähriger Lehrzeit, zweijährigem Serviren und zweijährigem Universitätsstudium die Bedingungen der Zulassung zum Apothekerexamen sind, mit dem Absolviren des ganzen Gymnasiums vertauscht wissen wollen. Ein zweijähriges Universitätsstudium, dagegen nur einjährige Gehilfenperiode schreibt auch in der Schweiz die Verordnung für die eidgenössischen Medicinalprüfungen vom 2. Juli 1880 vor. Durch die Einführung des Maturums wird dem Pharmaceuten bei uns durch Ausdehnung seiner Studien die Möglichkeit gegeben, auch akademische Würden zu erlangen, wie solche ihm durch die Studienordnung in Russland und in Holland, in welchem letzteren Lande durch Gesetz vom 25. December 1878 die Vorbildung der Apotheker auf gleiche Grundlagen wie die der Mediciner gebracht wurde, offen stehen. Höhere Anforderungen als in den gedachten Ländern stellen Frankreich, wo die *Pharmaciens de prémière classe* (die Pharmaciens 2. Cl. werden voraussichtlich in kurzer Zeit völlig beseitigt werden) nach dem Decret vom 12. Juli 1878 *Bacheliers ès lettres ou ès sciences* sein, eine dreijährige Lehrzeit und ein dreijähriges Universitätsstudium durchgemacht haben müssen. In Spanien ist durch *Real decreto* vom 13. August 1880 ebenfalls das Baccalaureat in scholastischer Philosophie, um *alumno de farmacia* an einer Universität werden zu können, und ein fünfjähriges Studium, wovon ein Jahr (früher zwei) praktischem Unterricht gewidmet ist, um die Würde eines *licenciado de farmacia* zu erhalten, vorgeschrieben. In Italien ist für den gewöhnlichen Apotheker durch königliches Decret vom 12. März 1876 das Absolviren eines Lyceums oder der drei ersten Classen eines „technischen Instituts", dreijähriges Studium und ein sich daran schliessendes Jahr in einer Apotheke, für den Doctor (Laureato) der Chemie und Pharmacie das Bestehen der Abgangsprüfung vom Lyceum und ein fünfjähriges Universitätsstudium vorgeschrieben. Der von diesen Staaten vorgeschriebene Weg ist, wie BÖTTGER treffend bemerkt, derjenige, welchen die Ausbildung des Apothekers in Zukunft immer einzuschlagen haben wird, wenn der Apotheker eine ehrenvolle Stellung im Leben, insbesondere neben dem Stande der Aerzte und Naturforscher, einnehmen will.

Wie die Bestrebungen der Pharmaceuten, höhere Normen für die Vorbildung zu erlangen, gewiss im Interesse der Aerzte liegen, müssen auch die hervortretenden Versuche, die Ausbildung durch Hebung des Unterrichts und der Unterrichtsmittel auf den möglichst hohen Grad zu heben, unsere Sympathien haben. In Deutschland richten sie sich besonders auf die Einrichtung pharmaceutischer Institute an den einzelnen Hochschulen, wie solche in verschiedenen anderen Ländern bereits existiren, insbesondere in Frankreich, wo die pharmaceutischen Hochschulen zu Paris, Nancy und Montpellier in gleicher Weise mit den Universitäten in Verbindung stehen, wie die *École de médecine et de droit*, somit sozusagen pharmaceutische Facultäten bilden. Das in einem Theile des *Jardin de Luxembourg* errichtete, 1881 eröffnete Institut der *École supérieure de pharmacie* zu Paris ist das grossartigste pharmaceutische Institut der Gegenwart.

Dass die Pharmaceuten der Gegenwart nicht selbst die Schuld an dem Sinken der Pharmacie in wissenschaftlicher und socialer Hinsicht tragen, davon giebt namentlich die Thätigkeit der in allen civilisirten Ländern bestehenden Apothekervereine Zeugniss, theils durch die Herausgabe periodischer Schriften, theils durch Anregung fördersamer Institutionen und Reformen, unter denen die in Deutschland gerade jetzt auf der Tagesordnung stehende Bildung von *Ehrenräthen*, die Einrichtung besonderer Apothekerkammern, die Vertretung der

Apotheker als solcher in den Regierungen, die Hebung des Standes nach innen und aussen in effectiver Weise zu verwirklichen geeignet erscheinen.

Dass die Apotheken in finanzieller Beziehung gegen früher gelitten haben, ist eine so notorische Thatsache, dass es nicht nöthig ist, dafür die leicht beizubringenden Beweise aus der medicinischen und pharmaceutischen Literatur hier vorzutragen. Man darf sich nicht durch die hohen Preise täuschen lassen, welche in Ländern, wo die Apotheken in besonderer Weise (s. unten) geschützt sind, unter besonders günstigen Bedingungen, z. B. in grossen Städten, erzielen. In England ist nach statistischen Erhebungen der *Pharmaceutical Society* der Werth vieler Apotheken um 25—50% gesunken. Die Abnahme der Zahl der Apotheken in Holland von 1868—1883 um 22·5% (bei gleichzeitiger noch stärkerer Abnahme der Drogenhandlungen) resultirt offenbar aus der nämlichen Ursache. In Württemberg ist die precäre Lage der Landapotheker noch neuerdings von der Regierung ausgesprochen worden. Die Gründe dafür liegen zum Theil in schon oben bei Besprechung des Pharmacopöenwesens angedeuteten Verhältnissen. Wesentlich schädigend für den Erwerb ist die Vereinfachung der Arzneiverordnung geworden, selbst in Ländern, wie England, wo dieser unleugbare Fortschritt der Heilkunde noch nicht so tief, wie z. B. in Deutschland, Wurzel geschlagen hat; dann auch der immer mehr zunehmende Gebrauch der durch die Chemie isolirten activen Principien von Medicinaldrogen und von intensiver wirkenden Chemikalien, die nur in kleinen Mengen verordnet werden. Es erhellt dies aus der Vergleichung der durchschnittlichen Arzneikosten der Kranken in Hospitälern vor 30 Jahren und jetzt. So kostete um 1830 der Kranke im St. Georges Hospital in London im Jahre 16½ Shilling, dagegen 1880 nicht einmal 8 Shilling, also mehr als die Hälfte weniger. Fast ebenso viel hat in derselben Richtung die Ausbreitung der Homöopathie und der Hydropathie, in Holland das Selbstdispensiren der Aerzte überhaupt, gewirkt. Am meisten schädigend sind aber ganz bestimmt einerseits die Ueberhandnahme der Geheimmittel, andererseits die Concurrenz, welche in erlaubter oder unerlaubter Weise ganze Berufsclassen, die für den ordnungsmässigen Verkehr mit Medicamenten keineswegs dieselben Garantien wie die Apotheker leisten, indem ihnen grösstentheils die nöthige Vorbildung zur Erkenntniss der Authenticität von Drogen und der Reinheit der Chemikalien fehlen, den Apothekern machen.

Die mit den Fortschritten der Wissenschaft in Verbindung stehenden Nachtheile müssen die Apotheker freilich tragen und verwinden. Die durch die Vereinfachung der Verordnungen bedingten werden zum Theil wieder aufgewogen durch den der Neuzeit angehörigen colossalen Verbrauch von antiseptischem Verbandmaterial, soweit solches aus Apotheken bezogen wird, was freilich wohl nur in geringerem Masse der Fall ist.

In Bezug auf die übrigen Punkte hat allerdings der Staat die Pflicht, auf dem Wege der Gesetzgebung Abhilfe zu schaffen. In Bezug auf die Homöopathie hat man das in neuester Zeit in Württemberg (Verordnung vom 25. Juli 1883) durch Einrichtung homöopathischer Apotheken und Dispensatorien und durch die Aufhebung der Dispensirfreiheit homöopathischer Aerzte in denjenigen Orten, wo solche gegründet worden, in nachahmungswerther Weise versucht. In Preussen und im Deutschen Reiche sind die Aussichten für eine derartige Regelung gegenwärtig allerdings nicht günstig. Die legislatorische Thätigkeit in Bezug auf das Geheimmittelwesen haben wir hier nicht zu erörtern, dagegen haben wir in Hinsicht der Concurrenz von Handeltreibenden hervorzuheben, dass eine genaue Abgrenzung der Stoffe, welche ausschliesslich nur in den Apotheken vorräthig gehalten werden dürfen, von denjenigen, welche allen Handeltreibenden zu führen und zu verkaufen erlaubt sind, in einem Sinne stattzufinden hat, dass das Interesse des Apothekers dabei gewahrt bleibt und dass diese Bestimmung und das Verbot der Anfertigung von Arzneimischungen im weitesten Sinne die wichtigsten Schutzmassregeln bilden, welche den Apothekern zu Theil werden müssen, wenn ihre materiellen Verhältnisse

nicht in nachtheiligster Weise beeinträchtigt werden sollen. Diesen Schutz haben auch die englischen Apotheker vor Augen, wenn sie durch den Mund des Präsidenten der *British Pharmaceutical Society* die Anfertigung aller ärztlichen Verordnungen und den Debit der Gifte als ihre Prärogativen begehren. Beschränkt man den Debit der Gifte auf die Apotheker, so wird man dadurch auch in Betreff der Sanitätspolizei einen beträchtlichen Fortschritt machen, indem man die Giftpolizei vereinfacht und die Gifte der Controle besonders qualificirter Personen unterstellt, von denen weit weniger Missbrauch oder Nachlässigkeit zu befürchten ist als von solchen, welche nicht bei ihrer Ausbildung eine genaue Kenntniss der Verhältnisse der einzelnen Gifte sich anzueignen genöthigt sind, und welche überhaupt ihrem Bildungsstande nach nicht die nöthige Garantie dafür bieten, dass ihnen das allgemeine Wohl über ihren Erwerb gehe. Im Deutschen Reiche ist eine Regelung dieser Verhältnisse durch die Reichsverordnung vom 4. Januar 1875 versucht, welche anscheinend in ihren Schutzmassregeln noch über die oben angedeuteten Grenzen hinausgeht, indem sie die ausschliesslich als „Heilmittel" dienenden Substanzen als den Apothekern anheimfallend bezeichnet, die zum technischen Verkehr nöthigen dem freien Verkaufe überlässt, in Wirklichkeit aber dahinter zurückbleibt, indem sie das Arzneimonopol der Apotheker ausser den meisten arzneilichen Zubereitungen (Pillen, Pflaster, Mixturen und einigen anderen, zu denen später noch die Honigpräparate gefügt wurden) auf 150 namhaft gemachte Medicamente beschränkt. Es ist dadurch nur bewirkt, dass eine grosse Anzahl von Detaildrogerien entstanden sind, welche namentlich in grossen Städten in erschreckender Weise zugenommen haben. Diese Institute, welche BÖTTGER nicht mit Unrecht Winkelapotheken nennt, sind der billigen Preise wegen, für welche sie einzelne, dem allgemeinen Verkehre nicht entzogene Medicamente liefern, selbst von manchen Aerzten stark begünstigt und dadurch den deutschen Apothekern in Bezug auf ihren Erwerb sehr gefährlich geworden, ebenso gefährlich, wie in England Kaufleute, Buchhändler, Barbiere und Seifensieder, welche, wie ATTFIELD sagt, Medicamente nebenbei zu Spottpreisen verkaufen, um dadurch Kunden für andere lucrativere Artikel anzulocken. Die Tendenz der Kleindrogisten, die von ihnen geforderte Grenze nicht inne zu halten, sondern soviel wie möglich Alles zu liefern, was aus der Apotheke bezogen werden kann und ihren Laden dem Publicum als eine Apotheke erscheinen zu lassen, geht aus den überaus zahlreichen Processen gegen die Drogisten hervor, welche entweder geradezu Arzneiformen anfertigten oder ihnen verbotene Substanzen verkauften oder sich auf ihren Schildern als „Apotheker" bezeichneten. Nur in Processen der letzteren Art ist regelmässig Verurtheilung und Abhilfe erfolgt; in den erstbezeichneten hat das Gericht wegen der unklaren Fassung einzelner Bestimmungen der Verordnungen mitunter auf Freisprechung erkannt, wo dem Sachverständigen oder dem nichtjuristischen Verstande die Uebertretung zweifellos erwiesen war. Bei der angegebenen Tendenz vieler Kleindrogisten liegt es nahe, dass dieselben ebenso leicht wie Winkelapotheker, auch Winkelärzte werden und den Erwerb des Arztes in gleicher Weise beeinträchtigen, wie den des Apothekers: der Umsatz von Specialitäten und Geheimmitteln wird offenbar durch die Kleindrogerien nicht beschränkt, sondern gefördert. Ob die „Billigkeit" der Medicamente in letzteren diese Nachtheile aufwiegt, mag Jeder selbst entscheiden; jedenfalls aber ist an „billigen" Arzneien nichts gelegen, wenn dieselben nicht gleichzeitig „gut" sind, und die Gewähr hierfür hat der Arzt in diesen Anstalten ganz bestimmt nicht. Zwar werden dieselben auch Revisionen unterzogen, aber diese gewähren wenig Garantie, da in Preussen geradezu vorgeschrieben ist, mit minderer Strenge als bei der Visitation der Apotheker zu verfahren, da den Drogisten nicht untersagt ist, auch Drogen von nicht geringerer Güte und chemische Präparate von nicht vollkommener Reinheit vorräthig zu halten. Als ein weiterer Nachtheil dieser Detaildrogisten hat sich das relativ häufige Vorkommen accidenteller Vergiftungen durch Verwechslung oder Abgabe stark wirkender Medicamente in Mengen, welche ein durchbildeter Apotheker überhaupt oder ohne Warnung abzugeben sich nicht berechtigt halten würde, herausgestellt. Viele der

Kali chloricum- und Carbolsäurevergiftungen neueren Datums sind z. B. in dieser Weise entstanden. Man konnte dies voraussehen nach den Erfahrungen, die man vor der Einführung der noch immer zu laxen Giftgesetze in England mit den von relativ ungebildeten Personen geleiteten „*Druggist shops*" gemacht hatte, auf deren Bestehen notorisch die hohe Zahl der Vergiftungen zurückzuführen ist, durch welche sich England vor den Staaten des europäischen Continentes auszeichnet. Nach den wenig erfreulichen Resultaten der Gesetzgebung im Deutschen Reiche in dieser Richtung ist es sehr zu verwundern, dass man in Oesterreich durch Verordnung der Ministerien des Innern und des Handels vom 7. September 1883 die Abgrenzung der Berechtigungen der Apotheken gegenüber den Materialwaarenhandlungen in dem gleichen Sinne und auf der nämlichen Basis wie in Deutschland zu bewirken gesucht hat; nur ist die Aufstellung des Verzeichnisses der zu Heilzwecken bestimmten Artikel, welche auch ausserhalb der Apotheken vertrieben werden können, den einzelnen Provinzialbehörden überlassen, welche solche bisher nicht geliefert haben und zum Heile der österreichischen Medicinalpolizei hoffentlich auch nicht liefern werden. Jedenfalls ist diese Verordnung am wenigsten geeignet, Oesterreich eine wissenschaftliche Pharmacie, welche dasselbe nach LIEBIG nicht besitzt, zu verschaffen. In Frankreich besteht noch gegenwärtig die Verordnung vom 21. Germinal des Jahres XI (11. April 1803), wonach die „*épiciers*" und „*droguistes*" bei 500 Francs Strafe keine „*Composition ou préparation pharmaceutique*" und einfache Drogen nur en gros, nicht nach dem Medicinalgewichte verkaufen dürfen.

Die richtige Begrenzung der dem Apotheker allein zuständigen Artikel ist der wirksamste und zugleich dem Interesse der Sanitätspolizei am meisten entsprechende Schutz für den Wohlstand des Apothekers. Was man sonst als Massregeln in dieser Beziehung ansieht, die Feststellung bestimmter Preise für die Medicamente und die bei Bereitung zusammengesetzter Arzneien nothwendigen Arbeiten durch eine sogenannte Arzneitaxe oder Apothekertaxe und die Beschränkung der Apothekenzahl durch Privilegien und Concessionen, ist für das gedeihliche Fortkommen und den Wohlstand der Apotheker keineswegs absolut nothwendig, da in vielen und grossen europäischen Staaten weder die Preise der Medicin, noch die Niederlassungsfreiheit irgendwie limitirt sind. Es ist andererseits behauptet worden, dass die beiden fraglichen Momente neben den anderen gesetzlichen Bestimmungen von wesentlichem Einflusse auf den Grad der Vollkommenheit sei, welchen die Pharmacie in den einzelnen europäischen Staaten zeige. Insbesondere ist PHÖBUS bestrebt gewesen, durch Vergleichung der gewerblichen und wissenschaftlichen Leistungsfähigkeit des Apothekerstandes der einzelnen Länder, der Vertheilung der Apotheken und der Arzneipreise den Nachweis zu führen, dass das Apothekenwesen der verschiedenen Länder auf einer um so höheren Stufe der Vollendung stehe, je mehr und schärfer innerhalb derselben der Charakter des Apothekers als eines Staatsdieners ausgeprägt ist. PHÖBUS theilt die einzelnen Länder nach dem Grade der Vollkommenheit ihrer Apotheken in drei Stufen ein: eine unterste, auf welcher der Apothekenbetrieb ganz ungeregelt und Jedermann gestattet ist (Vereinigte Staaten von Nordamerika, Irland); eine mittlere, auf welcher der Apothekenbetrieb staatlich geregelt, aber an approbirte Apotheker freigegeben ist (Frankreich, England, Holland, Belgien, Spanien); und eine oberste, auf welcher der Apothekerbetrieb durch Betriebsvorschriften, Prüfungen, Revisionen und Taxen gesichert und die Apothekenzahl nach Bedürfniss und Lebensfähigkeit eingeschränkt ist (Deutschland, Oesterreich, Russland, Scandinavien). Ob diese Eintheilung übrigens eine vollkommen zutreffende ist, bleibt unseres Erachtens fraglich. Sehen wir davon ab, dass z. B. LIEBIG Oesterreich die Existenz einer wissenschaftlichen Pharmacie überhaupt bestreitet, so können wir auf Grundlage eines vieljährigen Studiums der pharmaceutischen wissenschaftlichen Literatur behaupten, dass namentlich die englische in keiner Weise der deutschen oder gar der französischen oder scandinavischen nachsteht und dass selbst die pharmaceutische

Literatur in den Vereinigten Staaten von einer „untersten Stufe“ nichts erkennen lässt. Den „wissenschaftlichen Durchschnittswerth“ der Apotheken in den einzelnen Staaten zu berechnen, ist übrigens eine schwierige Aufgabe, die annähernd wohl durch die Höhe der Anforderungen bei der Prüfung bestimmt werden kann, aber gewiss nicht vom „Privilegium“ und von der „Arzneitaxe“ abhängig ist. Wir sind mit PAPPENHEIM der Ansicht, dass das Concessionswesen einen Einfluss auf den Zustand der Apotheken nicht ausübe, indem der Zustand jeder Apotheke, von der polizeilichen Einwirkung abgesehen, im Wesentlichen ein Spiegelbild der Individualität des Apothekers sei und diese sich weder durch das Garantieprincip veredle, noch durch die Niederlassungsfreiheit verschlechtere, und wir glauben, dass bezüglich der Medicinaltaxen bis zu einem gewissen Grade dasselbe gilt. Das Zusammenfallen der mehr oder weniger bedeutenden Annäherung der Apotheken an das Ideal eines solchen, wie es PHÖBUS vorschwebte, in den verschiedenen Staaten mit dem „Limitationsprincipe“ kann auch ein rein zufälliges sein und von anderen Momenten herrühren, unter denen der Volkscharakter bestimmt von Bedeutung ist. Dass die Einengung durch Schranken nicht allein massgebend sein kann, giebt der vor der Gewerbefreiheit zitternde Pharmaciehistoriker FREDERKING zu, indem er in den Vereinigten Staaten, in denen man keinen „Gewerbeschutz“ verlangt, das (auch von PHÖBUS anerkannte) bedeutende Aufraffen der Pharmacie ohne Beihilfe der Gesetzgebung constatirt, welche zwar hier und da einen Anlauf zu *Pharmacy Acts* gemacht hat, die aber meist auf dem Papiere stehen blieben.

Die Zahl der pharmaceutischen Zeitschriften ist nicht unbedeutend. Die hervorragendsten sind: Deutschland: „Archiv der Pharmacie“ (Halle); „Pharmaceutische Zeitung“ (Bunzlau); „Pharmaceutische Centralhalle“ (Berlin). Oesterreich: „Zeitschrift des österreichischen Apothekervereines“; „Pharmaceutische Post“. England: „Pharm. Journal and Transactions“; „The Chemist and Druggist“. Frankreich: „Journal de Pharmacie et de Chimie“; „Repertoire de Pharmacie“; „Union pharmaceutique“. Italien: „L'Orosi“ (Florenz); „La Farmacia“ (Rom); „Rivista di chimica med. e farm.“ (Turin). Russland: „Pharmaceutische Zeitschrift für Russland“ (Petersburg). Amerika: „American Journ. of Pharmacy (Philadelphia): „American Druggist (New-Remedies)“ (New-York); „The Druggists Circular“ (New-York); „Pharmaceutische Rundschau“ (New-York).

Was zunächst die Arzneitaxen betrifft, so existiren dieselben in Deutschland bereits lange Zeit und sie sind älter als die Pharmacopöen; Augsburg hatte schon 1512 eine Taxe. Man muss aber nicht glauben, dass der Grund der Einführung derselben ein „Schutz“ der Apotheken sein solle, die Taxe sollte vielmehr ein Präservativ der Uebertheuerung des Publicums sein. In letzterer Beziehung ist sie in der That nicht ohne Nutzen, denn, wie PHÖBUS ganz richtig hervorgehoben hat, in Staaten ohne Taxen ist trotz der bestehenden Niederlassungsfreiheit die Medicin entschieden theurer als in solchen mit Taxen. Dass die Taxe den Apotheker an sich direct in seinen Einnahmen schmälert, ist ganz gewiss; noch viel mehr aber ist dies indirect der Fall, insofern Arzt und Publicum die Arzneitaxen ganz mit Unrecht als „übertrieben hohe“ ansehen, eine Vorstellung, welche Ersteren zum Schutzherrn des Detaildrogisten macht und letzteres nicht selten zum Curpfuscher und Geheimmittelhändler oder zum Homöopathen treibt. Andererseits hat die Taxe auch für den Apotheker das Gute, dass er dadurch dem Concurrenztreiben des Kaufmannes in gewisser Weise entrückt wird, insoferne die fragliche Mixtur in jeder Apotheke desselben Landes dasselbe kostet, nicht mehr, nicht weniger; aber eine solche Uebereinstimmung würde sich auch ohne staatliche Einwirkung durch freie Taxen herstellen lassen, wie sie die Apotheker bei uns schon jetzt für die „Handverkaufsartikel“ selbst feststellen. Dass durch die Verschiedenheit der Taxen in einzelnen Ländern, namentlich in deutschen Bundesstaaten, wo die Aufstellung der Taxe ebensowohl wie die der *Series medicaminum* zu den particularen Reservatrechten gehört, manche Unzuträglichkeiten resultiren, ist nicht abzuleugnen und der Wunsch nach einer einheitlichen Taxe für Deutschland ist daher wohlberechtigt; indessen bleibt zu erwägen, inwieweit nicht der geringere Wohlstand einzelner Länder locale Ermässigungen nothwendig macht. In Holland hat der Apotheker OPWYRDA (1882) eine Taxe entworfen, in welcher für die

einzelnen Consumenten verschiedene Sätze für die Arbeitspreise nach deren Leistungsfähigkeit normirt sind, was gewiss Beachtung verdient. Ueberhaupt ist es die Laborationstaxe, welche jetzt besonders in's Gewicht fällt, seitdem das Volumen der zu dispensirenden Arzneistoffe in erheblicher Weise abgenommen hat, und es wäre, wenn eine oft von Apothekern geforderte Erhöhung der Taxe in Frage käme, dieser Theil der Taxe besonders zu berücksichtigen, da das in den neueren Taxen in deutschen Ländern geübte Verfahren, diejenigen Medicamente, deren Verkauf allein dem Apotheker zusteht, höher zu taxiren, dagegen die auch bei Drogisten verkäuflichen möglichst billig zu normiren, nicht geeignet scheint, die Missstimmung der Aerzte und des Publicums gegen die Arzneitaxe zu beseitigen. Dass hohe Apothekentaxen zwar geeignet sind, den Wohlstand des derzeitigen Apothekers in Ländern mit beschränkter Apothekenzahl zu heben, dass aber bei einem etwaigen Verkaufe der Nachfolger, der das Geschäft nach dem Umsatze bezahlen muss, davon keinen Profit hat, ist bereits früher mehrfach hervorgehoben (BREFELD, BÖTTGER). Allzuhohe Taxen nützen am meisten der „wilden" Medicin und Pharmacie. Es gilt dies auch wohl von den „Minimaltaxen", welche man nach Einführung der Niederlassungsfreiheit in der Schweiz noch im Canton Zürich beibehalten hat, während die deutschen Taxen „Maximaltaxen" sind, deren Ueberschreitung bestraft wird, deren Ermässigung aber (Gewerbeordnung §. 80) zulässig und Krankenanstalten und öffentlichen Cassen gegenüber selbst Regel ist.

In den meisten europäischen Staaten, in Frankreich, England, Spanien, Portugal, Belgien, Holland besitzen die approbirten Apotheker das Recht der freien Niederlassung seit langen Jahren. In der Schweiz ist durch Art. 33 der rev. Bundesverfassung vom Jahre 1874 allen den wissenschaftlichen Berufsarten angehörenden und im Besitze eines von zuständiger Seite ausgestellten Prüfungszeugnisses befindlichen Personen das Recht der freien Niederlassung im gesammten Umfange des Landes gewährleistet und 1882 von der Bundesversammlung die Frage, ob diese Bestimmung das cantonale Verfügungs- und Bestimmungsrecht über die Errichtung von Apotheken alterire, zu Gunsten der Niederlassungsfreiheit entschieden worden.

Die Apotheken in Deutschland wie in Oesterreich-Ungarn (ausserdem auch in Rumänien, Russland, Scandinavien, Luxemburg) beruhen auf Privilegien oder Concessionen. Approbirte Apotheker haben in diesen Staaten nicht das Recht der freien Niederlassung, sondern können nur durch den Ankauf einer bestehenden Apotheke oder den Empfang einer neuen Concession zur Errichtung einer solchen zur Selbständigkeit in ihrem Berufe gelangen. Die Principien, nach denen die Neuerrichtung von Apotheken geschieht, sind in den verschiedenen Staaten abweichend. Während in Oesterreich nach dem Hofkammerdecret vom 18. Juli 1823 im Durchschnitte auf je 3—4000 Einwohner eine Apotheke errichtet werden soll, Ungarn durch das Sanitätsgesetz von 1876 die Frage in gleichem Sinne geregelt hat und Rumänien Apotheken bei 5—6000 Seelen concessionirt, wurde in Russland durch Gesetz vom 10./23. Februar 1872 bestimmt, dass die Neuerrichtung einer Apotheke zulässig sein soll: in Districtsstädten auf je 7000 Einwohner; in Gouvernementsstädten auf je 10.000 Einwohner und in den beiden Hauptstädten auf je 12.000 Einwohner. In den Staaten des Deutschen Reiches soll die Neuerrichtung von Apotheken zugelassen werden, „wenn das Bedürfniss einer Vermehrung derselben erwiesen ist," und sollen bedeutende Vermehrung der Einwohnerschaft oder bedeutende Erhöhung ihres Wohlstandes als genügende Kriterien dieses Bedürfnisses gelten. In Russland bestehen übrigens neben den concessionirten Apotheken noch vom Staate eingerichtete sogenannte „Kronapotheken", welche geeigneten Persönlichkeiten gegen eine bestimmte Abgabe oder Pacht auf Lebenszeit für eigene Rechnung übertragen werden.

Auch in einzelnen Provinzen Italiens, in den ehemaligen römischen Staaten, in Neapel und Sicilien besteht eine gewisse theils räumliche, theils numerische Beschränkung der Apothekenerrichtung, während die Apothekenzustände

in der ehemaligen Lombardei sich fast ganz denen Oesterreichs nähern. Der im Jahre 1870 eingebrachte und 1877 nochmals vorgelegte italienische Sanitätscodex versuchte die fünf verschiedenen Apothekensysteme Italiens durch die Niederlassungsfreiheit der approbirten Apotheker, neben denen auch Aerzte und Thierärzte an Orten, wo keine Apotheken bestehen, zur Führung von Hausapotheken befugt sein sollten, zu ersetzen, indess ist derselbe, zum Theil auf Betreiben der Apotheker, bis jetzt noch nicht angenommen worden.

In Bezug auf die Gestaltung der Verbreitung in den einzelnen Ländern liegt uns ein vollständiges neueres und sicheres Material nicht vor. Wir entnehmen Guttstadt's „Verbreitung des Heilpersonals in Preussen nach dem Stande vom 1. April 1876" (Berlin 1877) die folgenden Zahlen, die nach Böttger allerdings einzelner Rectificationen bedürfen, insoferne Russland 1491, Schweden 202, Holland 744 und Elsass-Lothringen 215 Apotheken damals besass.

Staat	Einwohner	Apotheken	Auf 1 Apothk. kommen Einw.
Preussen	25,693.588	2.744	9.364
Bayern	4,852.026	530	8.240
Sachsen	2,556.244	226	11.317
Württemberg	1,870.000	256	7.300
Baden	1,482.000	190	7.800
Hessen	852.890	107	7.971
Mecklenburg-Schwerin	557.707	64	8.715
Mecklenburg-Strelitz	96.982	14	6.927
Oldenburg	314.778	46	6.843
Hamburg	350.000	53	6.604
Bremen	122.565	13	9.428
Russland	71,730.980	1.549	46.308
Dänemark	1,861.000	124	15.000
Norwegen	1,750.000	70	25.000
Schweden	4,297.747	224	19.186
Schweiz	2,697.900	345	7.820
Elsass-Lothringen	1,520.910	207	7.455
Frankreich	36,270.941	5.739	6.319
England	26,000.000	11.017	2.360
Holland	3,700.000	805	4.590
Nordamerika	41,000.000	14.800	2.770

Böttger giebt die folgenden Zahlen über die Verhältnisse in Oesterreich-Ungarn nach Mittheilungen vom Apotheker Dr. Hellmann in Wien:

Name der Provinz	Flächeninhalt	Einwohnerzahl	Zahl der Apotheken
Niederösterreich	198 □Meilen	1,990.708	174
Oberösterreich	120 „	736.557	56
Salzburg	72 „	153.159	12
Steiermark	225 „	1,137.990	58
Kärnten	140 „	337.694	18
Krain	100 „	466.334	19
Triest, Görz, Istrien	80 „	600.525	67
Tirol und Vorarlberg	293 „	885.789	93
Böhmen	520 „	5,140.544	310
Mähren	222 „	2,017.274	107
Schlesien	51 „	513.352	32
Galizien	785 „	5,444,689	212
Bukowina	104 „	513.404	18
Dalmatien	128 „	456.961	32
Ungarn und Siebenbürgen	2804 „	13,579.129	680
Croatien, Slavonien u. Militärgr.	419 „	1,838.198	90

Von neueren statistischen Daten ist anzuführen, dass nach der Gewerbezählung vom 5. Juli 1882 im Deutschen Reiche 4829 Apotheker (incl. Pächter und Administratoren) vorhanden waren. In Preussen existirten in derselben Zeit 2624 Apotheker (1 : 141 □Kilometer, resp. 11.034 Einw.); die Verhältnisszahl schwankte zwischen 1 : 5065 (Ostfriesland) und 1 : 17.999 (Oppeln). Von den übrigen Bundesstaaten hatten Bayern 643, Sachsen 267, Württemberg 270, Baden 196, Hessen 115, beide Mecklenburg 85, S.-Weimar 43, Oldenburg 49, Braunschweig 45, Meiningen 30, Coburg-Gotha 25, Altenburg 16, Anhalt 34,

Schw.-Sondershausen 14, Schw.-Rudolstadt 17, Waldeck 11, beide Reuss 18, beide Lippe 19, Lübeck 8, Bremen 19, Hamburg 63, Elsass-Lothringen 218. 1882 hatte Italien 11.572 Apotheken bei einer Bevölkerung von 28,951.374, somit 1 Apotheke auf 2502 Einw.; die Verhältnisszahl schwankt in den einzelnen Districten zwischen 1 : 1396 (Avellino) und 1 : 7241 (Cagliari). Holland besass am 1. Jänner 1883 im Ganzen 664 Apotheker gegen 858 im Jahre 1868. In Belgien kamen am 1. Jänner 1880 im Ganzen 1015 Apotheker auf 5,536.892 Einw., somit 1 : 5455; davon 753 in Städten über 5000 Einw. (1 : 3170) und 262 in kleineren Orten (1 : 12 020). In England ist von 1868—1881 die Zahl der registrirten Apotheker von 11.683 auf 13.655 gestiegen.

In den Ländern, in denen Niederlassungsfreiheit besteht, haben sich nur ganz vereinzelt Bestrebungen geltend gemacht, dieselbe zu beschränken, wie 1846 in Frankreich; dagegen hat in den Staaten mit Privilegien und Concessionen sich in den letzten Decennien eine ausserordentlich lebendige Opposition erhoben, welche in der Schweiz, wie bemerkt, zur Freigebung des Pharmaciebetriebes und in Schweden (1873) zu einem Gesetze führte, welches die Ablösung der dort bestehenden sachlichen Apothekenberechtigungen (Privilegien) bis zu einem gewissen Termine (1920) und die Umwandlung derselben in persönliche unveräusserliche (Concessionen) festsetzt. In allen übrigen Ländern sind die auf Veränderung des bestehenden Zustandes der Apothekenverfassung gerichteten Bestrebungen, welche sich in Deutschland zu einer sehr intensiven Reformbewegung gestalteten, welche in BÖTTGER ihren geschickten Historiker gefunden hat, völlig erfolglos geblieben, zu welchem Resultate offenbar die bedeutenden Vermögenswerthe, welche bei der Ordnung in Frage stehen, am meisten mitgewirkt haben.

In Deutschland, wo die Opposition gegen das bestehende Apothekensystem mehr auf volkswirthschaftliche und medicinalpolizeiliche Erwägungen zurückzuführen ist, waren es namentlich Brefeld und Pappenheim, beide preussische Regierungs-Medicinalräthe, die in der Mitte der Sechziger-Jahre den Anstoss zu der fraglichen Reformbewegung gaben. Brefeld war der Erste, welcher den Beweis zu erbringen suchte, dass das Apothekenschutzsystem eine Fiction sei. Die falsche Grundlage der Gesetzgebung der Staaten, in denen das Concessionssystem gilt, dass durch Schutz des Apothekers vor allzustarker Concurrenz der Nahrungsstand derselben gesichert sei, legt Brefeld dar, da hierfür in erster Linie der Preis, den der Apotheker für die Gewerbestätte, beziehungsweise für die Ueberlassung des Apothekenmonopols seinem Vorgänger gezahlt hat, massgebend ist. Der pharmaceutische Gewerbeschutz, wenn er den Intentionen des Gesetzgebers entsprechen soll, hat zur unbedingten Voraussetzung die Unverkäuflichkeit der Apothekengerechtsame, d. h. die unentgeltliche Verleihung derselben an die Apotheker seitens des Staates. Erst damit ist eine gewisse, wirthschaftliche Basis gewonnen, auf der sich die Wirkung des Gewerbeschutzes mit einer wenigstens annähernden Sicherheit berechnen lässt, während der Kauf der Apothekenmonopole die wirthschaftliche Lage der Apotheker so verschieden gestaltet, dass das Schutzprincip dadurch gänzlich den Boden unter den Füssen verliert. Auch Pappenheim bezeichnete das Garantieprincip der Apothekenpolizei als „nicht absolut nothwendig, bei einer grossen Anzahl von Apotheken unwirksam und selbst in der rationellsten Verwicklung entweder für sich selbst oder für die völlig gerechtfertigte Anlegung neuer Apotheken Gefahren einschliessend".

Der deutsche Aerztevereinsbund hat sich im Jahre 1875 für Beibehaltung der Apothekenconcessionen, aber Umwandlung derselben in persönliche (unveräusserliche, vom Staate zu verleihende) Gerechtsame, der deutsche Apothekerstand ebenfalls für Beibehaltung der Concessionen unter Belassung der Veräusserlichkeit und Vererbung ausgesprochen. Der deutsche Bundesrath hat sich in Uebereinstimmung mit der preussischen Regierung im Jahre 1876 für das erstere Princip, das deutsche Reichskanzleramt 1877 für das zweite entschieden, und dabei ist die Angelegenheit, soweit es das deutsche Reich betrifft, verblieben. In Oesterreich wurde in dem im Jahre 1874 erstatteten ersten Bericht des niederösterreichischen Landessanitätsrathes der Standpunkt vertreten, dass das Apothekenwesen nach Aufhebung der Taxe den concessionirten Gewerben einzureihen sei. Ferner wurde im Jahre 1876 von dem Abgeordneten Dr. Kronawetter ein gleicher Antrag im Abgeordnetenhause gestellt, aber von diesem nicht angenommen.

Als Gegner der Niederlassungsfreiheit ist in Deutschland besonders Philipp Phoebus im Interesse des materiellen und wissenschaftlichen Wohlstandes der Apotheker aufgetreten. Eine Darlegung der Bedenken gegen „persönliche" Concessionen giebt Pistor, der die Härten der Concessionsgesetzgebung dadurch zu mildern räth, dass man die Zahl der Apotheken durch Neuconcessionirungen wesentlich erhöhe, welchem Rathe dann allerdings vielfach, wie neuerlich in Berlin, nachgekommen ist. Sowohl Phoebus als Pistor sehen in Bezug auf die Niederlassungsfreiheit viel zu schwarz, namentlich ist deren verderblicher Einfluss auf die „Wissenschaftlichkeit" und „Moralität" der Apotheker ganz unbewiesen, und es dürfte selbst der Umstand, dass bei der freien Concurrenz die ärmeren Gegenden in Bezug auf die Versorgung mit Apotheken sehr geschädigt werden, kaum schwer in's Gewicht fallen, da dieselbe Befürchtung

auch bezüglich der Aerzte bei Einführung der Freizügigkeit mit Unrecht gehegt wurde. Dagegen würde durch die Einführung der Niederlassungsfreiheit die gegenwärtige Drogistencalamität aufhören, da die Ueberproduction an „approbirten Apothekern", welche jetzt vorwaltend diese Branche adoptiren, dadurch natürlich aufhört. Uebrigens ist die Zahl der jährlichen Approbationen im deutschen Reiche seit 12 Jahren in constantem Sinken begriffen, das, sobald das Abiturientenexamen als Vorbedingung eingeführt wird, noch erheblicher sein wird. Für Personalconcessionen nach Ablösung der Privilegien können wir uns allerdings nicht begeistern, und die Vorschläge, die Apotheken überhaupt zum Eigenthum des Staates zu machen, der dieselben dann durch „Beamte" bewirthschaften liesse, sind trotz der staatssocialistischen Tendenz der Gegenwart kaum ernst zu nehmen, da sich bei ihrer Ausführung, wie der dänische Nationalökonom Scharling noch vor Kurzem betonte, bald der Ruf nach einer so niedrigen „Taxe" erheben würde, dass die Sache keinen besonderen Vortheil gewähren würde. Für die Art und Weise der Ablösung der Privilegien hat übrigens die schwedische Gesetzgebung, welche diese durch die Apotheken selbst geschehen lässt, nachzuahmende Normen geschaffen, die trotz der weit grösseren Werthe, um welche es sich z. B. im deutschen Reiche handelt, Nachahmung verdienen. Böttger's Plan, die Entschädigung durch die neu zu concessionirenden Apotheker zu bewirken, würde vielleicht noch leichter durchführbar sein.

Literatur: Buchner, Inbegriff der Pharmacie. 2. Aufl., Bd. I. Nürnberg 1822. — Philippe, A., Geschichte der Apotheker, übers. von H. Ludwig. 2. Aufl. Jena 1858. — Frederking, Geschichte der Pharmacie. Göttingen 1874. — Bruno Hirsch, Die Prüfung der Arzneimittel mit Rücksicht auf die wichtigsten europäischen Pharmakopöen. Berl. 1875. Ueber die der Bearbeitung einer Pharmakopöe zu Grunde zu legenden Principien. Giessen 1877. — H. J. Möller, Nogle Bemaerkninger om den nuvaerende pharmaceutiske Uddannelse i Danmark og Udlandet. Köbenhavn 1881. — Brefeld, Die Apotheke. Schutz oder Freiheit. Breslau 1863, 1865. — Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. Art. Apotheken. Berlin 1864. — Phoebus, Beitrag zur Würdigung der heutigen Lebensverhältnisse der Pharmacie. Giessen 1873. — Guttstadt, Die Verbreitung des Heilpersonals, der Apotheker und Heilanstalten in Preussen nach dem Stande vom 1. April 1875. Sep.-Abdr. aus der Zeitschr. des kgl. Pr. Stat. Bureau's. Jahrg. 1876. — Pistor, Art. Apotheken in Eulenberg's Handbuch des öffentl. Gesundheitswesens. 1881. — H. Böttger, Geschichte der Apothekenreformbewegung in Deutschland 1862—1882. Berl. 1882. Art. Apothekenwesen in Eulenburg's Realencycl. 1. Auflage und eine grosse Anzahl einzelner Aufsätze in der Pharm. Zeitung.

Th. Husemann.

Appledore, West-Devon, Seebad mit schönstem Sandufer und comfortablen Einrichtungen.

B. M. L.

Appolinaria, Dorf in der Campania von Rom. Salziges Eisenwasser von 55°, gelobt bei Neuralgien und granulöser Uteruserkrankung.

B. M. L.

Apraxie (α und πράττω), aufgehobenes Verständniss für den Gebrauch der Dinge (KUSSMAUL), zuweilen mit Aphasie combinirt; vergl. pag. 601.

Aprosopie (α und πρόσωπον) = angeborener Mangel des Antlitzes; s. Missbildungen.

Apselaphesie (α und ψηλαφάω, ich taste). Aufhebung des Tastsinnes der Haut, welche unabhängig von der Aufhebung des cutanen Gemeingefühls oder Schmerzgefühls (Analgesie) als eine Form partieller Empfindungslähmung, namentlich bei Rückenmarkskrankheiten — Degenerationen der sensiblen Hinterstrangfaserung — vorkommt (vergl. Empfindung).

Apyrexie (α und πυρετός, Fieber) = Fieberlosigkeit; Bezeichnung der fieberfreien Intervalle bei intermittirenden Fiebern. S. Fieber, Malaria.

Aquapunctur. Ein von französischen Aerzten vor einigen Jahren (1869) als revulsorisches, derivatorisches Mittel vorgeschlagenes Verfahren, welches darin besteht, Wasser — oder eine andere Flüssigkeit — in feinem Strahle unter starkem Druck durch die intacte Epidermis hindurch zu treiben. Das von MATHIEU erfundene Instrument ist eine, mehrere Gramm haltende Spritze mit feinem Ansatzrohre, das in ca. 1 Ctm. Entfernung von der Haut aufgesetzt wird; durch Druck auf den Spritzenstempel wird die Flüssigkeit in die tieferen Hautschichten und selbst in das subcutane Gewebe gepresst, wobei eine quaddelartige, weissliche Erhebung und

zuweilen in der Mitte derselben ein kleiner capillärer Bluterguss an der Stichstelle entsteht, unter anfangs heftigen, nach 15—20 Minuten jedoch meist vorübergehenden Schmerzen. Das Verfahren soll als Derivans bei schmerzhaften Localaffectionen, Neuralgien, Muskelrheumatismen u. s. w. sich nützlich gezeigt haben, dürfte jedoch durch anderweitige, sicherer und zugleich weniger schmerzhaft wirkende Hautreize völlig ersetzt werden können.

Arabinsäure, s. Gummi.

Arachnitis (von ἀράχνη, Spinnwebe); eigentlich Entzündung der Spinnwebenhaut, der Arachnoidea; häufig jedoch in neuerer Zeit auf die Entzündung der weichen Hirnhäute überhaupt übertragen und daher mit *Leptomeningitis cerebralis* zusammenfallend. Vergl. Gehirnhäute.

Aramayona, Provinz Alara, Spanien. Kaltes Kalkcarbonatwasser. B. M. L.

Aranzarre, Guipuscoa, mit Kalksulfatwasser. B. M. L.

Arapatak oder Elöpatak, der besuchteste Curort Siebenbürgens, 4 Stunden von Kronstadt entfernt, in einem freundlichen durch Berge geschützten Thale, 618 M. ü. M. Die drei Quellen: der Stammbrunnen, der Neubrunnen und der Béldibrunnen (auch Annaquelle) sind gasreiche, kohlensaures Natron, Kalk und Magnesia enthaltende Eisenquellen.

In 1000 Theilen Wasser enthält:	der Stammbrunnen	Neubrunnen	Béldibrunnen
Feste Bestandtheile	3·643	3·359	2·360
darunter:			
Kohlensaures Natron	1·284	0·922	0·627
Kohlensaurer Kalk	1·175	1·382	0·599
Kohlensaures Eisenoxydul	0·208	0·306	0·145
Ferner freie Kohlensäure	1·983	1·536	1·215

Die Quellen werden zum Trinken und Baden benützt.

In der Badeanstalt befindet sich ein durch Vereinigung zweier Quellen hergestelltes Vollbad Lobogó, auch ist eine Kaltwasserbadeanstalt eingerichtet. Für Unterkunft der Gäste ist in comfortablen Wohnungen gesorgt. Als sehr wirksam wird der Curgebrauch besonders gegen Scrophulose und Rhachitis gerühmt. K.

Araroba. *Pó di Bahia, Goa Powder,* Bahia- oder Goapulver, Chrysarobin, *Chrysarobinum crudum.* Eine matt-dunkel-gelbbraune oder ochergelbe, erdige, leicht zerreibliche, geruch- und geschmacklose Masse, mehr oder weniger gemengt mit Holzsplittern und Rindenfragmenten, unter dem Mikroskop zum guten Theil krystallinisch. Sie kommt als Umwandlungsproduct ganzer Gewebspartien im Holze einer in Wäldern der brasilianischen Provinz Bahia häufig wachsenden (von den Eingebornen *„Angelim amargoso"* genannten) baumartigen Leguminose, *Andira Araroba Aguiar,* vor, mehr weniger umfangreiche Spaltenräume desselben füllend und nach dem Fällen des Baumes, Zersägen und Spalten des Holzes, durch einfaches Auslösen und Abschaben aus den Spalten gewonnen.

Diese höchst interessante Substanz enthält nach ATTFIELD'S (1875) Untersuchungen 80—84% Chrysophansäure, neben etwas Harz (2%), in Wasser löslichen Bestandtheilen (7%), Holzfaser (5½%), Wasser (1%) und Aschenbestandtheilen (½%). Nach LIEBERMANN und SEIDLER (1878) ist in der Araroba Chrysarobin ($C_{30}H_{26}O_7$) enthalten (in kleinen gelben Tafeln krystallisirend, unlöslich in Wasser und Ammoniak, löslich in concentrirter Schwefelsäure, sowie erst in stärkerer Kalilauge mit gelber Farbe und, im letzteren Mittel, grüner Fluorescenz); ATTFIELD'S Chrysophansäure (in concentrirter Schwefelsäure und schon

in sehr verdünnter Kalilauge mit rother Farbe löslich) soll ein Oxydationsproduct desselben in Folge der Darstellungsweise sein.

Ueber die wirksame Substanz und die Wirkungsweise der Araroba sind wir vorläufig durchaus nicht genügend orientirt, denn abgesehen davon, dass dieser Körper an und für sich, wie man ihn durch den Handel bezieht, nicht immer von gleicher Qualität ist, kann auch die aus ihm dargestellte käufliche sogenannte Chrysophansäure oder gereinigtes Chrysarobin *(Chrysarobinum depuratum)*, das bei uns ausschliesslich therapeutisch verwerthete und in der Ph. Germ. aufgenommene Präparat, nicht als eine reine Substanz angesehen werden, denn mikroskopisch geprüft erweist sie sich als ein Gemenge von mindestens 3 Körpern, nämlich neben gelbgefärbten Krystallen (des Chrysarobins, resp. der Chrysophansäure) von vollkommen farblosen prismatischen Kryställchen (vielleicht identisch mit den ähnlichen schon in dem Rohmaterial vorkommenden) und von amorpher, wie es scheint, harzartiger Substanz.

Nach Ph. Germ. soll das officinelle Präparat ein leichtes gelbes krystallinisches Pulver sein, welches, mit 2000 Th. Wasser gekocht, sich nicht löst, aber ein geschmackloses, braunröthliches, weder Lackmuspapier veränderndes, noch durch Eisenchloridlösung sich färbendes Filtrat giebt. Mit Aetzammoniak geschüttelt, nimmt das Chrysarobin im Verlaufe eines Tages eine schön carminrothe Farbe an. Bestreut man einen Tropfen rauchender Salpetersäure mit 0·001 Chrysarobin, so entsteht eine rothe Lösung, welche in dünner Schicht und mit *Ammonia pura liq.* betupft, violett wird. Auf Schwefelsäure gestreut, giebt es eine röthlichgelbe Lösung; in 150 Th. heissem Alkohol muss es sich bis auf einen geringen Rückstand lösen; in offener Schale erhitzt, schmilzt es, stösst gelbe Dämpfe aus, dann verkohlt es etwas und muss schliesslich ohne Rückstand verbrennen. Wenn *Acidum chrysophanicum* zum externen Gebrauche verordnet wird, ist Chrysarobin zu dispensiren.

Oertlich wirkt die Araroba und das daraus dargestellte Chrysarobin reizend auf die Haut und noch mehr auf die Schleimhäute. Bei den mit der Einsammlung dieser Substanz beschäftigten Arbeitern sollen Conjunctivitis, Schwellung und erythematöse Entzündung des Gesichts etc. sich einstellen; auch bei der therapeutischen Anwendung, z. B. in Salbenform, wird erythematöse Entzündung der Haut beobachtet, zuweilen begleitet von starkem Brennen und Jucken, Schlaflosigkeit, Frösteln (NEUMANN). Die Epidermis, Nägel und Haare werden purpur-bräunlich, fast kupferroth gefärbt; die Färbung schwindet nach 8—10 Tagen, lässt sich durch Waschen mit Benzin (von der Haut) beseitigen (NEUMANN). Das Chrysarobin wird bei jeder Art der externen Application resorbirt und zum Theil in Chrysophansäure umgewandelt, zum Theil unverändert im Harne eliminirt. Das unzersetzte Chrysarobin kann dabei Reizung der Nieren, Albuminurie und selbst Hämaturie (intern bei Thieren nach Untersuchungen von LEWIN und ROSENTHAL) veranlassen, was zur Vorsicht mahnt bei der Anwendung des Mittels bei Menschen. Nach ASHBURTON THOMPSON (1877), der eine Reihe von Versuchen an sich und zahlreichen Personen anstellte, mit Araroba sowohl, wie mit der daraus dargestellten Chrysophansäure und dem Harz, wirken alle drei in grösseren Gaben emeto-cathartisch. Das Erbrechen tritt stets früher als die Abführwirkung ein, ist niemals von bedeutender Depression des Nervensystems begleitet, erfolgt selten mehr als einmal, die Abführwirkung bei entsprechender Dosis in der Regel 3—7mal ohne Kolik; Zusatz von Alkalien soll die Wirkung steigern. Er empfiehlt Araroba zu 1·2—1·25 (Pillen, Pulver) oder Chrysophansäure zu 0·5—0·9—1·2 als Emeto-Catharticum; das Harz soll (zu 0·24) wie Chrysophansäure und Araroba wirken. Nach GLAISTER (1881) dagegen kann Chrysarobin schon nach 0·2 starke Magenschmerzen, anhaltendes Erbrechen und Abführen, sowie Erscheinungen der Reizung der Harnorgane erzeugen.

Die Araroba ist in den letzten Jahren wegen überraschender Heilerfolge bei verschiedenen Hautaffectionen in Europa in Aufnahme und zu einem bedeutenden

Ruf gelangt, nachdem sie schon früher in Brasilien und Ostindien in dieser Richtung benützt worden war. Insbesondere gerühmt ist sie bei *Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor* und *Psoriasis vulgaris* (mit Wasser, Essig, Essigsäure, Citronensaft, Glycerin, Fett etc. extern). Bei uns nur das Chrysarobin in Salbenform (10—20%, mit Vaselinum, *Unguentum emolliens* etc.) oder in Form eines 10—20% Collodiumgemisches oder Pflastermulls, als Chrysarobinätherspray (0·2 Chrysarobin, 0·3 Cera flava, 100·0 Aeth.) (UNNA), in Pastenform mit Wasser (FOX) oder als 5—15% Chrysarobin-Gelatine (PICK). Nach JARISCH ist aber der Erfolg bei Psoriasis, abgesehen von den verschiedenen unangenehmen Nebenwirkungen (Färbung der Haut, Entstehung von Erythem, Eczem etc.) in der Regel kein sehr dauernder, es tritt sehr rasch Recidive ein, viel schneller als nach vorausgegangener Theerbehandlung.

Literatur: J. Macedo de Aguiar, *Memoria sobre a Araroba.* Bahia 1879. — Holmes, Pharmac. J. a. Transact. 3. Ser., V, pag. 801. — Thom. Greenish, Ebend. X, pag. 814. — A. Vogl, Comm. z. österr. Pharmacop. 3. A., I, pag. 436. — Attfield, Ph. J. a. Transact. 3. S., V, (1875). pag. 721. — C. Liebermann u. Seidler, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1878. 1603. (A. d. Chem. und Ph. CCXII). — L. Lewin und O. Rosenthal, Virchow's Archiv. LXXXV (Med.-chirurg. Rundsch. 1881, pag. 896). — J. Neumann, Wien. Medic. Presse. 1878. — Pick, Monatsh. f. pr. Dermat. 1882 (Med.-chirurg. Rundsch. 1882, pag. 611). — P. G. Unna, Ebend. 1883, (Med.-chirurg. Rundsch. 1883, pag. 422). — A. Jarisch, Centralbl. f. Therap. 1883, 14. — Vergl. auch die Ref. in Wigg.-Dragend. Jahrb. X, 400., Schm. Jahrb. CLXX, pag. 8 ff.; CLXXV, pag. 236 ff.; CLXXXV, pag. 235 ff.; CXCII, pag. 25 ff.; CXCVIII, pag. 246 ff. und Husemann-Hilger, die Pflanzenstoffe. pag. 1049.

Vogl.

Arbeiterhygiene umfasst die Kenntniss aller, aus der professionellen Arbeit entspringenden, die Gesundheit des Arbeiters beeinflussenden Momente, und der Mittel, die durch sie bedingten Schädigungen der Gesundheit zu verhüten.

Der Einfluss gewisser Berufsarten auf die Lebensdauer ist neuerer Zeit durch wissenschaftliche, statistische Untersuchungen klargelegt.

Von je 100 im Alter über 20 Jahre eingetretenen Todesfällen kommen auf die Alterclassen:

Bevölkerungskategorien	20—30	30—40	40—50	über 50
Schleifer (Solingen, Lennep und Mettmann)	31·6	26·9	23·4	18·1
„ (Sheffield)	28·4	35·1	23·9	12·6
Eisenarbeiter (Solingen etc.)	20·1	16·6	17·4	45·9
Männl. Gesammtbevölk. von Solingen etc. excl. Metallarbeiter	15·5	12·1	14·0	58·4
Männl. Gesammtbevölkerung	18·5	15·0	15·9	50·6
„ Bevölkerung in Sheffield	18·4	16·8	16·0	48·8
„ „ „ Rheinland 1816/60	13·9	11·0	12·9	62·2
„ „ „ Berlin „	18·9	18·4	18·8	45·8
„ „ „ Kgr. Preuss. „	12·6	11·9	14·6	60·9
„ „ „ Canton Genf „	11·5	12·0	13·6	62·9

(OLDENDORFF.)

Aus diesen Tabellen ist schon ersichtlich, dass bei den hier angezogenen Berufsarten der Tod meist in einer viel früheren Zeit eintritt, als bei der übrigen Bevölkerung, dass besonders bei den Schleifern nur ein sehr geringer Procentsatz das 50. Lebensjahr überschreitet.

Zu ähnlichen Resultaten gelangen wir, wenn wir das Durchschnittsalter gewisser Berufsarten mit dem der übrigen Bevölkerung vergleichen und wollen wir wieder nur auf die Metallarbeiter recurriren.

Durchschnittsalter der überhaupt Gestorbenen:

Schleifer (Solingen etc.)	41·4	Schmiede	Genf 1796—1830	54·5
Trockenschleifer	40·7	Schlosser		47·2
Nassschleifer	43·3—44·1	Kleinschmiede		52·4
Schleifer (Sheffield 1832)	34	Ueber 16 Jahre alte Männer		55·0
Trockenschleifer	29—35	Schlosser u. Schmiede, Lübeck		48·9
Nassschleifer	35—38	Grobschmiede	Hirt	55·1
Schleifer (Sheffield 1876)	42·5—46	Schlosser		49·1
Eisenarbeiter (Solingen etc.)	45·8			

Durchschnittsalter der über 20 Jahre als Gestorbenen:

Schlosser (Solingen etc.)	42·8	Männer in Westphalen 1816 bis 1860	55·5
Trockenschleifer	42·0	Männer in Rheinland 1816 bis 1860	55·4
Nassschleifer	45·5—46·2	Männer im Königr. Preussen 1816—1860	54·8
Eisenarbeiter (Solingen etc.)	47·8	Männer in Berlin 1843 bis 1860	47·8
Eisenarbeiter im engeren Sinn	48·4	Männer in Frankfurt a. M. 1846—1848	51·7
Feilenhauer	43·8	Männer im Canton Genf 1838 bis 1855	58·4
Feiler	46·3		
Schlosser u. Schmiede Frankfurt a. M. 1820—1852	46·3		
Männer in Solingen etc. 1850 bis 1874	51·1		
Männer in Solingen etc. 1850 bis 1874 excl. Metallarbeiter	54·4		

(Oldendorff.)

Höchst charakteristisch ist folgende, englischen Verhältnissen entnommene Tabelle. In England beträgt:

das durchschnittliche Lebensalter		die Kindersterblichkeit
in den höheren Classen	44 Jahre	1 unter $4^1/_2$ Geborenen
in dem niederen Mittelstand	25 „	1 „ $2^1/_2$ „
in den arbeitenden Classen	22 „	1 „ 2 „

Die Sterblichkeitsziffer überhaupt stellt sich:

für das ganze Land	auf 22 unter 1000
„ die Wohnsitze der höheren Classen	„ 17 „ 1000
„ die Arbeiterdistricte	„ 36 „ 1000

(J. Hole.)

Es erhellt daraus jedenfalls die grosse Bedeutung der Arbeiterhygiene in socialer, sowie volkswirthschaftlicher Beziehung; besonders wenn wir berücksichtigen, welch' grossen Bruchtheil der gesammten Bevölkerung jene Kategorien ausmachen, mit deren Wohl sich unser Gegenstand zu befassen hat. Nach der Zählung vom 1. December 1880 besitzt Oesterreich allein 6,422.875 Erwerbthätige in unserem Sinne, was bei einer Gesammtbevölkerung von 22,144.244 Menschen über 29% derselben beträgt, und wobei wir uns sagen müssen, dass noch zahlreiche Individuen hier nicht mit eingerechnet sind, die gleichfalls gerechten Anspruch darauf haben, dass die Arbeiterhygiene für sie vorsorgt.

Wir wollen nur zuvörderst jene Momente, die auf die Gesundheit, das Leben der Arbeitenden von so schwerwiegendem Einfluss sind, von einigen allgemeinen Gesichtspunkten aus erörtern. Schon Ramazzini, der erste, der die Gewerbekrankheiten systematisch zu bearbeiten versucht hat (1713), hat die aus der Arbeit resultirenden Nachtheile und Gesundheitsstörungen nach ihrer Aetiologie in zwei Kategorien gruppirt; einmal wenn ihre Ursachen in dem zu verarbeitenden Material zu suchen sind, sodann aber, wenn sie aus den durch die Arbeit bedingten Bewegungen, Körperstellungen — und fügen wir gleich hinzu — Anstrengungen resultiren. Beide diese Gruppen lassen sich als unmittelbare *Folge* des Gewerbebetriebes auffassen. Wir schliessen hieran noch eine dritte, für

jene gesundheitlichen Benachtheiligungen, die ihre Ursache in dem Arbeitsraum, der Betriebsstätte finden.

Das Material als Gegenstand hygienischer Fürsorge ist nach zwei Richtungen hin zu untersuchen: *a)* ob dasselbe ein derartiges ist, dass bei dessen Verarbeitung Gelegenheit zur Staubentwicklung geboten wird, oder *b)* ob dasselbe giftige Beschaffenheit besitzt, also schon an und für sich aus gesundheitsschädlichen Stoffen besteht.

Bezüglich der Staubentwicklung tritt die grosse Reihe der Staubinhalationskrankheiten in den Vordergrund; Catarrhe der Respirationsorgane, die bis zu Bronchoblennorrhoen und zum consecutiven Lungenemphysem führen können, sind meist die ersten und unmittelbaren Folgen der Einathmung staubhaltiger Luft. Die Statistik führt uns jedoch dazu, anzunehmen, dass auch andere Krankheitsprocesse, insbesondere chronische Lungenentzündungen und Lungenphthise, im Gefolge langjähriger Staubinhalation auftreten. Nach OLDENDORFF starben in den acht Gemeinden der Kreise Solingen, Lennep und Mettmann von sämmtlichen über 20 Jahre alten Personen männlichen Geschlechtes 46·0% an Lungenschwindsucht, von Eisenarbeitern dagegen 59·1%, von Schleifern 78·3%.

Nach HIRT litten von 100 erkrankten Arbeitern an Phthisis je nach ihrer Beschäftigung mit:

metallischem Staub	mineralischem Staub	vegetabilischem Staub	animalischem Staub	Staub-gemischen	keinem Staub
28·0	25·2	13·3	20·8	22·6	11·1

Hierbei ist jedoch festzuhalten, dass nicht der Staub, als solcher, der Veranlasser der Lungenphthise ist. Wir wissen z. B. von Kohlenstaub, dass derselbe die Lunge ganz massenhaft erfüllen kann, dass er selbst in innere Organe (Leber, Milz etc.) eindringen kann (SOYKA, WEIGERT), ohne dass es zu irgend welchen Texturveränderungen, speciell zu entzündlichen Processen kommen muss, ja aus den statistischen Erhebungen scheint sogar hervorzugehen, als würde die Einathmung des Kohlenstaubes das Zustandekommen der Lungenphthise verhindern; so fand HIRT unter 4000 erkrankten Arbeitern bei den Staubeinathmenden die Phthise mit 22% der innerlich Erkrankten vertreten, bei denen, die keiner Staubinhalation ausgesetzt waren, mit 11%, bei Kohlenstaub athmenden aber nur mit 1%.

Wir müssen ja für das Zustandekommen der Phthise ein anderes Moment verantwortlich machen, das der specifischen Infection, der bacillären Invasion; die Fremdkörper, die in Form von Staub in die Lunge eintreten, können wohl zu Reizungen, auch zu kleinen Verletzungen Veranlassung geben, ja sie können selbst in die gesammte Lymph- und Blutbahn übergehen, ohne zur Phthise zu führen, und nicht in diesem Sinne etwa ist die Tuberculose als durch corpusculäre Elemente entstanden anzusehen; wohl aber können diese körperlichen Theile das Zustandekommen der Lungenphthise vermitteln, indem sie den Boden vorbereiten, den Infectionsträgern, den Tuberkelbacillen den Eintritt erleichtern, ja vielfach selbst das Vehikel abgeben, mit dem der Bacillus in die Lunge gelangt. Die verschiedenen Staubarbeiten sind nun, wie schon aus der kleinen Tabelle ersichtlich, nicht gleichwerthig in Bezug auf ihren Effect. Für das Zustandekommen der Phthise ist der mineralische, besonders der metallische Staub am wirksamsten, ihm zunächst steht dann der animalische, während der vegetabilische der relativ ungefährlichste ist. Es hängt dies wohl mit der grösseren oder geringeren Fähigkeit zusammen, kleine Verletzungen zu erzeugen, kommt wohl aber auch darauf an, welcher Stätte der Staub entstammt, ob er auf dem Wege Gelegenheit findet, sich mit Infectionsträgern zu beladen u. dergl. m.

Mit Rücksicht auf die Entstehung von Catarrhen spielt vegetabilischer Staub eine grosse Rolle durch die Leichtigkeit, mit der er sie hervorruft, und durch die Hartnäckigkeit der ersteren.

Neuere Untersuchungen scheinen auch auf einen Zusammenhang zwischen Staubinhalation und Geschwulstbildung hinzulenken. In den Schneeberger Kobalt-

gruben sollen sarcomatöse Entartungen der Bronchialdrüsen und Lungen der dortigen „Bergkrankheit" zu Grunde liegen, wobei allerdings die Frage nach der Aetiologie noch nicht entschieden ist.

Neben diesen gemeinsamen Folgen der Staubinhalation haben wir dann noch eine Reihe von Lungenaffectionen zu berücksichtigen, die auf dem Eindringen bestimmter Staubarten in das Lungengewebe beruhen und auch zumeist ein prägnantes, pathologisch-anatomisches Bild in der Pneumonoconiosis finden. Es ist dies die Kohlenlunge (Anthracosis), Einlagerung von Stein-, Holzkohlenstaub, Russ oder Graphit, die Eisenlunge (Siderosis), die Ablagerung von Metallstaub in der Lunge, und zwar in Form von *a)* Eisenoxyd, *b)* Eisenoxyduloxyd, *c)* phosphorsaurem Eisenoxyd, *d)* Schleifstaub, einem Gemisch von Stahl- und Sandsteinstaub; ferner die Kiesellunge (Chalicosis, Einlagerung von Steinstaub und Aluminosis von Thonerdestaub), die Tabaklunge und schliesslich die Lunge mit Einlagerung von Baumwollenstaub, *Pneumonie cotonneuse, Lyssinosis pulmonum.*

Es sind jedoch die Respirationsorgane nicht der einzige Weg, auf dem die verschiedenen Staubarten zur schädlichen Wirkung gelangen können; beim mineralischen Staub, der nicht selten äusserst wirksame Infectionsträger mit sich führt, sind es wohl vorzüglich kleine Verletzungen der Haut, durch welche diese eindringen und zu heftigen Allgemeinerkrankungen Veranlassung geben (Milzbrand, Hadernkrankheit, auch Rotz). Auch anderen Staubarten kann die äussere Bedeckung Angriffspunkte darbieten, von denen die Entstehung von Hautkrankheiten als Folge zu betrachten ist.

Schliesslich ist auch das Auge der Einwirkung des Staubes mehr weniger exponirt und sind Blepharitiden, Conjunctivitiden und auch schwerere Augenleiden nicht selten die Resultate derselben.

Folgende Arbeiterkategorien sind es nun, die in der Ausübung ihres Berufes der Einwirkung von verschiedenen Staubarten ausgesetzt sein können, und zwar:

Von metallischem Staub: Buchdrucker, Färber, Feilenhauer, Formstecher, Gelbgiesser, Graveure, Gürtler, Klempner, Kupferschmiede, Lackirer, Lithographen, Maler, Messerschmiede, Nadler, Nagelschmiede, Nähnadelschleifer, Schleifer, Schlosser, Schmiede, Schriftgiesser, Siebmacher, Uhrmacher, Vergolder, Zeugschmiede, Zinkweissarbeiter.

Von mineralischem Staub: Anstreicher, Cement-, Diamant-, Feuersteinarbeiter, Maurer, Mühlstein-, Porcellanarbeiter, Steinhauer, Töpfer, Zimmerleute.

Von vegetabilischem Staub: Bäcker, Cigarrenarbeiter, Conditoren, Kohlengrubenarbeiter, Kohlenhändler etc., Müller, Seiler, Schornsteinfeger, Stellmacher, Tischler, Weber.

Von animalischem Staub: Bürstenbinder, Drechsler, Friseure, Hut-, Knopfmacher, Kürschner, Sattler, Tapezierer, Tuchmacher, Tuchscheerer.

Von Staubgemischen: Glasschleifer, Glaser, Strassenkehrer, Tagearbeiter.

Das zweite, vom Material ausgehende, schädliche Moment liegt in der eventuellen Giftigkeit desselben und in der auf diese Weise gebotenen Möglichkeit, gewerbliche Vergiftungen zu veranlassen, die denn auch so häufig sind, dass sie an 60% der Berufskrankheiten ausmachen. Wieder haben wir es hier einmal mit durch die Gifte veranlasster unmittelbarer Gesundheitsschädigung zu thun, sodann aber mit der durch Einwirkung dieser Stoffe herbeigeführten grösseren Disposition zu anderen Krankheiten, mit der geschwächten Resistenzfähigkeit, die den Arbeiter leichter anderen Krankheiten erliegen lässt, so soll z. B. bei Blei- und Quecksilberarbeitern eine grössere Disposition zur Tuberculose herrschen.

Die Einwirkung der Giftstoffe auf den menschlichen Organismus geschieht in allen drei Aggregatzuständen, in Staub- und in Gasform und auch in gelöstem

Zustande und erfolgt die Aufnahme in den Körper auf verschiedenen Wegen, durch die Respirationsorgane, besonders bei gasförmigen Stoffen und auch bei Staub, sodann durch den Verdauungscanal, die Haut, hier besonders bei Anwesenheit von Verletzungen, Erosionen etc.

Die gasförmigen Stoffe sind auch noch dahin zu sondern, ob sie *a)* blos reizend auf die Respirationsorgane wirken und bei plötzlicher Einathmung suffocatorische Erscheinungen hervorrufen oder mindestens zu heftigen Reactionen von Seite der Athmungswege Veranlassung geben, die allmälig in chronische Affectionen der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx und den Bronchen übergehen, oder ob sie *b)* als giftige Körper den Gesammtorganismus afficiren, ohne dabei specifische Läsionen der Respirationsorgane zu bedingen. Es kann auch bei diesen Gasen zu plötzlichen Erstickungsanfällen kommen, vielfach aber bilden sich die Krankheitserscheinungen schwerer Ernährungsstörungen, chronischer Vergiftungen etc. heraus. Schliesslich kann ein Gas beide hier geschilderten Eigenschaften vereinigen.

Es seien nun hier die einzelnen Gifte angeführt, die bei dem jetzigen Gewerbebetriebe in Betracht kommen, nebst den einzelnen Industriezweigen, bei denen sie verwendet werden, doch sei darauf hingewiesen, dass die Fortschritte der Industrie wohl fortwährend Aenderungen in diesen Gruppen bedingen, theils durch Einführung neuer Gifte, theils auch durch die Substituirung giftiger Stoffe durch andere, indifferente.

Es sind annähernd folgende Stoffe:

Aetherdämpfe: bei Photographen.

Ammoniakdämpfe: bei Gerbern, Senkgrubenfegern, Tabakarbeitern, Verzinnern, Zuckersiedern.

Arsenik: bei Ausstopfern, beim Beizen und Fachen des Filzes, beim Entfetten von Rohwolle, in Fuchsinfabriken, bei Gewinnung von Arsenik, bei Glasarbeitern, Grünfärbern von Stoffen, Tapeten, Blumen, Herstellern von Bronzefarben, Malern, Näherinnen, Verfertigern falscher Steine, Zinkschmelzern.

Benzindämpfe: in Anilinfabriken, beim Appretiren.

Blei: bei Bleigiessern, Bleigrubenarbeitern, Buchdruckern und Schriftsetzern, Bürstenbindern, Emailarbeitern, Glas-, Gold-, Silber- und Lacklederarbeitern, Malern, Schneidern und Näherinnen, Seeleuten, Spitzenarbeiterinnen, Tapetenarbeitern, Tischlern, Töpfern, Vergoldern, Webern, Ziegeldeckern.

Carbolsäure: in Parafinfabriken.

Chlor- und Salzsäuredämpfe: bei Arbeitern in chem. Fabriken, Bleichern von Stoffen und Papieren, Damascirern, Verzinnern, Wäscherinnen.

Chromsäure und chromsaures Kali: bei Herstellung der chromsauren Salze.

Cyanwasserstoffdämpfe: in Berlinerblaufabriken, bei Herstellung von Knallquecksilber, galvanischer Vergoldung und Versilberung, bei Photographen.

Fluorwasserstoffsäure: beim Glasätzen.

Grubengas: in Steinkohlenbergwerken.

Jod (Brom): in chem. Fabriken.

Kohlenoxydgas: bei Büglerinnen, Köchinnen, in Kammwollspinnereien, Leuchtgasfabriken, Metallgiessereien, Steinkohlenwerken.

Kohlensäure: bei Appreteuren, Arbeitern in comprimirter Luft, bei der Bier- und Weinfabrikation, der Kammwollindustrie, der Leimgährung in Papierfabriken, beim Räuchern, bei Senkgrubenfegern, in Steinkohlenwerken, in Zuckerraffinerien.

Kupfer: bei Bronzirern, Kesselschmieden, Kupferfeilern, Kupfergiessern, in Kupferbergwerken, bei Uhrmachern.

Leuchtgas: in Gasfabriken, bei Leuchtgasarbeitern.

Methylalkoholdämpfe: bei Appreteuren von Seidenstoffen, Filzhüten, Lackirern von Möbeln.

Organische Dünste: bei Bürstenbindern und Rosshaarwäschern, Coconabhasplerinnen, Darmsaitenmachern, Gerbern, Lumpensammlern, Schlächtern, Seifensiedern, Senkgrubenfegern, Wäscherinnen, Zuckersiedern.

Petroleumdämpfe: bei Petroleumarbeitern.

Phosphor: bei Phosphorarbeitern.

Quecksilber: bei Ausstopfern, Bronzirern, Färbern künstlicher Blumen, Feuervergoldern, Feuerwerkern, Gold- und Silberarbeitern, Hutmachern, Photographen, Spiegelbelegern, Verfertigern anatomischer Präparate.

Schweflige Säure (Dämpfe): bei Borsten-, Darmsaitenbleichern, Kalkbrennern, in Schwefelsäurefabriken, beim Schwefeln des Hopfens, bei Strohhut-, Wollbleichern.

Schwefelkohlenstoffdämpfe: bei Kautschukarbeitern, Wollwäschern.

Schwefelwasserstoff: bei Arbeitern in chemischen Fabriken, Bronzirern, Cloakenarbeitern, Senkgrubenentleerern.

Terpentindämpfe: bei Appreteuren, Firnissern, Malern, Arbeitern in Zündholzfabriken.

Zink: bei Zinkarbeitern.

Wir haben noch beim Material schliesslich jener Schädlichkeiten zu gedenken, die aus der Art der Behandlung, der Verarbeitung desselben resultiren. Hierher gehören die Einwirkungen hoher Temperaturen und der oft rasche Wechsel derselben, wie sie bei gewissen Gewerben auftreten, die zu Störungen in der Wärmeökonomie führen und dadurch die Disposition zu anderen Erkrankungen steigern, ja auch direct schwere Krankheitserscheinungen und selbst den Tod herbeiführen können; sodann ist es in diesen Fällen das oft grelle Licht, das zu krankhaften Affectionen des Auges führt, zu pupillaren wie ciliaren Contractionen, die schliesslich Erschöpfung des Muskels bewirken. Eine weitere Beeinträchtigung des Gesichtssinnes erfolgt auch nicht selten durch die Kleinheit des Materials (bei Juwelieren, Steinschleifern, Stickerinnen); die hier nothwendige, gesteigerte Accommodation führt schliesslich zur Erschöpfung derselben, zur professionellen Asthenopie, oder bewirkt auch Krämpfe des Ciliarmuskels.

Wir gelangen nunmehr zu jenen Einflüssen, die sich aus der mit gewissen Arbeiten verbundenen professionellen Bewegung und Haltung, sowie körperlichen Anstrengung ergeben.

Die gewerbliche Bewegung und Haltung hat die Eigenthümlichkeit, dass sie beinahe stets die Harmonie der Kräfte des Organismus durch einseitige Inanspruchnahme einzelner stört und liegt darin, noch mehr aber in dem Umstande, dass dieselben gewöhnlich durch längere Zeit ununterbrochen innegehalten werden müssen, das schädigende Moment.

Die Körperhaltung, vielfach eine Folge der Belastung, ist theils eine passive, theils eine mehr active und diese meist compensatorisch. Sie kann schliesslich, wenn sie von zarter Jugend an eingehalten werden muss, zu bleibenden Missgestaltungen des Skeletts führen. Ausserdem sind es Muskel- und Gelenkcontracturen, die aus derselben entspringen, spastische Contractionen, z. B. Schreiberkrampf bei Graveuren, Näherinnen, Geigern, Harfenspielern, Schriftsetzern, Juwelieren, Blumenmacherinnen. Der mit der Haltung zumeist einhergehende Druck gewisser Körpertheile führt sodann zur Bildung von Schwielen, Blasen, accidentellen Schleimbeuteln. (Am Sternum bei Tischlern, an der *Spin. anter. sup.* des Darmbeins bei Webern etc.)

Um speciell auf einige professionelle Körperstellungen einzugehen, so sei zuerst der sitzenden gedacht, sie hat ausser der Ermüdung auch Stauungen in den Unterleibsorganen mit ihren Consequenzen im Gefolge, ist auch häufig vergesellschaftet mit einem Druck auf die Brust, der dann die Ausgiebigkeit der Athemexcursionen beeinträchtigt. Es ist durch die Statistik gezeigt worden, dass die Lungenphthise häufiger jene Arbeiter heimsucht, die ihre Arbeit sitzend verrichten müssen, als die in anderer Körperstellung Arbeitenden.

Die aufrechte Stellung scheint im Allgemeinen zuträglicher zu sein, besonders wenn etwas Bewegung bei derselben möglich ist, wo dann nicht so leicht Ermüdung erfolgt; die Entstehung von Varices, chronischen Fussgeschwüren, Oedemen der Unterextremitäten dürfte wohl durch diese Haltung begünstigt werden.

Die **gebückte** Stellung (Holzhauer, Bergwerksarbeiter) giebt wohl Anlass zu Kopfcongestionen, zu Muskelzerrungen, auch wohl zur Beeinträchtigung der Athmung.

Die **knieende** Stellung vermag das Zustandekommen von Gelenksentzündungen zu begünstigen.

Von den durch körperliche **Anstrengungen** herbeigeführten oder unterstützten pathologischen Veränderungen wäre die Herzhypertrophie (ohne Klappenfehler oder Nierenaffection) hervorzuheben, ferner die Entstehung von Hernien. Unter 13.893 Arbeitern verhielt sich die relative Häufigkeit der Hernien unter den schweren Arbeitern zu den ohne körperliche Anstrengung Beschäftigten wie 12 : 7; sie scheinen besonders bei Professionen zur Entwicklung zu gelangen, die im Stehen ausgeübt werden.

Beim Weibe haben wir es noch mit Lageveränderungen des Uterus, mit dem Eintreten frühzeitiger Entbindung oder mit Abortirung zu thun, die durch diese Umstände veranlasst werden können.

Dass schliesslich Ueberanstrengung zu frühzeitigem Marasmus führen kann, müssen wir wohl annehmen.

Es wären noch jene gesundheitsschädlichen Einflüsse zu betrachten, die aus der Beschaffenheit des **Arbeitsraumes** hervorgehen.

Es sind hier in erster Linie die Temperaturverhältnisse zu berücksichtigen, von denen zum Theil bereits die Rede war; sie spielen auch bei der künstlichen Beleuchtung eine gewisse Rolle, insofern als die Lichtquelle auch Wärmestrahlen in grösserer Menge aussendet, die unter gewissen Verhältnissen, bei bestimmten Arbeiten die Augen direct und in erster Linie treffen und zu Congestionirungen, Reizungen derselben führen. Das Verhältniss ist ungefähr derart, dass im Tageslicht nur noch ca. 50% dunkle Wärmestrahlen vorhanden sind, im elektrischen Licht ungefähr 80%, bei Oel und Gaslicht ca. 90%, bei Petroleum 94%.

Die Wärmestrahlen sollen nach JANSSEN von den brechenden Medien des Auges vollständig absorbirt werden und zwar nimmt von den durch eine Drucklampe erzeugten Wärmestrahlen die Hornhaut $^2/_3$, die wässerige Feuchtigkeit $^2/_3$ des Restes auf, so dass nur ein ganz kleiner Bruchtheil für die übrigen brechenden Medien übrig bleibt. Von den **leuchtenden** Strahlen erhitzen die **blauen** am wenigsten, mehr die gelben, am meisten die rothen im Verhältniss von 56 : 62 : 72.

Die schädlichen Wirkungen mangelhafter oder zu greller Beleuchtung brauchen nicht erst hervorgehoben zu werden.

Von Bedeutung ist auch der **Feuchtigkeitsgehalt** der Luft des Arbeits- und Wohnraumes, und ist jedem Arzte nur zu bekannt, welch' grosser Antheil an dem Zustandekommen von Scrophulose, Rhachitis, chronischen Conjunctivitiden, Trachom etc. einer constant einwirkenden Feuchtigkeit der Wohn- und Arbeitsräume zugeschrieben wird.

Schliesslich kommen auch noch Veränderungen in der Zusammensetzung der Luft in Betracht, die sich durch das gemeinsame Arbeiten vieler Menschen ergeben, indem die gasförmigen Producte des menschlichen Stoffwechsels der Luft sich beimengen und dieselbe allmälig, wenn nicht für fortwährenden Ersatz gesorgt wird, zur Erhaltung des Athmungsprocesses ungeeignet machen können. Wir haben hier in der Menge der ausgeathmeten Kohlensäure einen Massstab zur Beurtheilung der Güte der Luft, indem die erstere eine gewisse Grenze, 1 pro Mille nicht überschreiten soll, müssen uns aber dabei gegenwärtig halten, dass es nicht die Kohlensäure als solche ist, die die Luft zur Athmung ungeeignet macht, sondern die mit derselben ausgeschiedenen, anderweitigen organischen Producte des Stoffwechsels, als deren **Massstab** uns eben die Kohlensäure gelten soll. Hierbei ist natürlich von allen anderen, etwa aus der Beschäftigung, dem Material sich ergebenden Beimengungen irrespirabler, giftiger Gase abgesehen; für deren Anhäufung kann natürlich der Kohlensäuregehalt der Luft nicht als Massstab dienen.

Wir wollen hieran noch den Aufenthalt in comprimirter Luft anreihen, der weniger an und für sich als durch die nach Aufhebung des gesteigerten Luftdrucks eintretenden Störungen schädigend wirkt. Es sind theils unbedenkliche Congestionen und Hämorrhagien der Nasen-Rachenschleimhaut, die sich zeigen, theils schwerere Zustände, andauernde Schmerzen im äusseren Gehörgange bis zur Etablirung vollständiger Taubheit, Anschwellung der Nasenschleimhaut, der Mandeln, wodurch näselnde Stimme eintritt, locale, schmerzhafte Muskelcongestionen etc. Als beste prophylactische Massregel bleibt immer die ganz allmälige und vorsichtige Rückkehr zum normalen Luftdruck. Hafen- und Brückenarbeiter, sowie Taucher sind es vorwiegend, die unter diesen Verhältnissen zu leiden haben.

Zu den vermeidbaren, gesundheitsschädlichen Eingriffen gehören nun noch die Verletzungen, deren Zahl leider noch immer eine sehr grosse ist. Von 66.146 in den Jahren 1869—76 in Preussen verletzten, werkthätigen Menschen kamen 39.174 = 59% auf Verletzungen im Beruf.

In Frankreich verunglückten 1854—1869 auf der Eisenbahn 16.800 Personen, darunter Eisenbahnbedienstete: 2154 Todte, 9754 Verletzte, in Summa 11.908 oder über 70%. Nach der Art des Zustandekommens werden wir zwischen mechanischen und chemischen Verletzungen zu unterscheiden haben und werden die Verbrennungen wohl in die letzte Kategorie einrechnen können. (Näheres siehe Fabrikhygiene).

Es ist einleitend bereits die Aufgabe der Arbeiterhygiene nach zwei Richtungen hin präcisirt worden, nach der ätiologischen und der prophylactischen, wir haben nun zu untersuchen, was in dieser letzteren auf unserem Gebiete geleistet werden kann, wie alle die angeführten schädlichen Einflüsse zu verhüten sind. Wir müssen hier unterscheiden zwischen allgemeinen Schutzmassregeln, die die Arbeit, ihre Dauer, ihre Vertheilung u. dergl. regeln, und ausserdem sich mit den allgemeinen hygienischen Verhältnissen der Arbeiter beschäftigen, und zwischen speciellen, gegen die einzelnen Schädlichkeiten gerichteten Vorbauungsmassregeln. In diesen beiden Kategorien hat allmälig die Erfahrung zu gewissen Einrichtungen geführt, deren Nothwendigkeit sogar durch gesetzliche Bestimmungen constatirt ist.

Zu den allgemeinen Schutzmassregeln gehört vor Allem der Schutz des arbeitenden Kindes. Vom rein hygienischen Standpunkte wäre überhaupt die Kinderarbeit vollständig zu verbieten; die Hygiene sieht in der geistigen und sittlichen Ausbildung, die dem Kinde gegeben werden soll, einen mächtigen Factor zur Verbesserung des allgemeinen Wohles, kann also nicht einer Beeinträchtigung des Unterrichtes durch die Arbeit zustimmen, sieht aber in einer Lösung dieser Aufgabe, die dahin geht, die Kinder neben der Schule noch anderweitig zu beschäftigen, eine schwere Belastung des jugendlichen Organismus, die noch viel leichter die schädlichen Einflüsse der Arbeit zur Geltung kommen lässt. Ist ja bei dem zarten kindlichen Organismus die Einwirkung überhaupt eine viel raschere und nachhaltigere; bietet ja derselbe gerade die günstige Gelegenheit zur Etablirung von Fehlern, bleibenden Gebrechen, die im späteren Alter sich gar nicht ausbilden würden.

Die Art und Weise, wie man bei Zulassung der Kinder zur Arbeit dieselben doch zu schützen sucht, ist verschieden. Theils macht man die Zulassung von einer ärztlichen Untersuchung einer Ertheilung von Erlaubnissscheinen abhängig, die zu entscheiden haben, ob das Kind zur Arbeit geeignet ist oder nicht (Oesterreich, Dänemark), theils sucht man in der Weise vorzusorgen, dass man ein minimales Alter als Bedingung für die Zulassung zur Fabriksarbeit feststellt. In der Schweiz das 14. Lebensjahr, in Deutschland, Frankreich, den Niederlanden, Schweden, Norwegen das 12. Jahr. In Ungarn das 12. respective 10., in Oesterreich, Dänemark das 10., in England das 10. respective 8. Jahr.

Es ist nun auch nicht gleichgiltig, wenn man auch schon die Kinderarbeit gestattet, wie lange dieselbe anhält und zu welcher Zeit sie vorgenommen

wird. Dort, wo eine gesetzliche Regelung dafür eingetreten ist, schwankt die erlaubte Zeitdauer zwischen sechs Stunden (Deutschland, England, Frankreich, für Kinder bis 14 respective 15 Jahre) und zehn Stunden (Oestereich); für jugendliche Arbeiter von 14--16 respective 18 Jahren zwischen 10 bis 12 Stunden.

Nachtarbeit von Kindern muss für vollkommen unzulässig erklärt werden, und ist dieselbe auch überall, wo eine geesetzliche Regelung dieser Verhältnisse besteht, verboten, die Niederlande ausgenommen.

Da wir wissen, dass gewisse schädliche Einflüsse der Arbeit besonders dann zur Wirkung gelangen, wenn sie durch längere Zeit ununterbrochen einwirken, so muss für entsprechende Ruhepausen während der Arbeit gesorgt werden, und ist auch die in Deutschland, England und Frankreich bestehende Verordnung, durch die es verboten ist, Kinder an Sonn- und Feiertagen arbeiten zu lassen, nur zu billigen.

Nächst dem Kinde erscheint das Weib als Gegenstand besonderer hygienischer Vorsorge, da die physiologischen wie auch gesellschaftlichen Aufgaben desselben ihre Berücksichtigung verlangen, da ferner gewisse Functionen das Weib für schädliche Einflüsse disponirter machen; das Bestreben, diesen Forderungen gerecht zu werden, giebt sich in Anordnungen kund, die die Arbeitszeit des Weibes beschränken. (In England 60 Stunden als Maximum der Arbeitszeit in der Woche. In der Schweiz obligate Mittagspause von $1^1/_2$ Stunden gegenüber der einstündigen für Männer.) England und die Schweiz verbieten ausserdem die Nachtarbeit; in Deutschland kann dasselbe für gewisse Fabrikationszweige geschehen.

Besonderen Schutzes bedarf jedoch das Weib in der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Während der Schwangerschaft, besonders in den letzten Monaten, können schwere körperliche Anstrengungen sowie Beschäftigungen mit Giften sowohl das Leben der Mutter als auch das der Frucht bedrohen, und auch nach der Geburt ist eine besondere Pflege beider durch einige Zeit geboten, kommen ja hier die Pflichten der Mutter, die ihr Kind selber ernähren soll, mit denen der Arbeiterin in arge Collision. Für das Wochenbett bestehen denn auch besondere, jedoch kaum ausreichende gesetzliche Bestimmungen. In Deutschland dürfen Weiber drei Wochen, in der Schweiz sechs Wochen nach ihrer Entbindung nicht beschäftigt werden.

Zu den allgemeinen Schutzmassregeln müssen wir ausserdem noch einige Postulate rechnen, die allerdings neben der hygienischen auch noch eine weittragende sociale Bedeutung haben und deshalb ihrer Regelung noch entgegensehen.

Die Aufstellung eines Maximums der Arbeitszeit für alle Arbeitenden, das Verlangen nach Sonntagsruhe können vom hygienischen Standpunkte aus gewiss nur befürwortet werden, vorausgesetzt, dass auch die ökonomischen Bedürfnisse berücksichtigt werden; denn der Hygieniker darf nicht vergessen, dass mit jedem ökonomischen Nachtheil, mit jedem Verlust an Erwerb auch wieder hygienische Nachtheile verbunden sind.

Ausserdem sind es noch gewisse allgemeine Verhältnisse, die, wenn auch nicht immer, direct mit der Arbeit im Zusammenhang stehend, doch eine hohe Bedeutung für das Wohl der arbeitenden Classen besitzen; so die Frage nach der zweckmässigsten Ernährung (vgl. diesen Artikel), die sowohl an und für sich als mit Rücksicht auf den speciellen Arbeitszweig gewählt werden soll.

Eine weitere brennende, in der Neuzeit immer stärker ventilirte Frage ist die nach einer gesunden Wohnung der arbeitenden Bevölkerung. Enge, überfüllte, schlecht gelüftete, feuchte Wohnungen, die nur zu oft der arbeitenden Bevölkerung zum Aufenthalte dienen, sind ja eine Quelle zahlreicher Krankheiten, sind ja die geeignetesten Stätten zur Entstehung und Ausbreitung von Epidemien.

Es starben in England

bei 102 Quadrat-Yard Wohnraum für eine Person 1 unter 49
" 101 " " " " " 1 " 41
" 32 " " " " " 1 " 36

Man kann für eine gesunde Arbeiterwohnung in räumlicher Beziehung wohl verlangen: ein Ausmass von 25 Kubikmeter (800 Kubikfuss) für den Erwachsenen und $12^1/_2$ Kubikmeter für Kinder bis zu 10 Jahren, der Schlafraum für eine Familie von zwei Erwachsenen und vier Kindern soll also wenigstens 100 Kubikmeter halten.

In welcher speciellen Weise nun die Frage der Arbeiterwohnungen gelöst werden soll, ist nicht Sache der Arbeiterhygiene, diese kann blos die hygienischen Gesichtspunkte hierzu angeben, und die Mittel, durch die es erreicht werden soll, prüfen. Ein grosser Theil dieser Fragen streift übrigens auch schon in das Gebiet der allgemeinen und der Wohnungshygiene.

Wenden wir uns nun zu den Schutzmassregeln gegen die speciellen im ätiologischen Theil angeführten Schädlichkeiten, der dort eingehaltenen Ordnung folgend, so haben wir es in erster Linie mit der Abwehr des Staubes zu thun, die am rationellsten wohl dadurch bewerkstelligt wird, dass man die Entstehung und Entwicklung desselben hintanzuhalten sucht, und dient hierzu besonders die Anwendung von Wasser, indem man das zu zerkleinernde Material, ferner Boden und Wände des Arbeitslocales häufig mit demselben besprengt; selbst das Sieben kann so unter Umständen durch das Schlemmen ersetzt werden. Natürlich muss dann auch für eine richtige Abfuhr des so verunreinigten Wassers vorgesorgt werden. In anderen Fällen sucht man dadurch vorzubeugen, dass die den Staub veranlassenden Verrichtungen in Behältern vorgenommen werden, die entweder hermetisch geschlossen sind, oder nur direct nach aussen communiciren. Sind jedoch beide diese Methoden nicht anwendbar und eine Vertheilung des Staubes im Raume zu befürchten, so muss durch ausgiebige Ventilation für möglichste Abfuhr des Staubes gesorgt werden. Es muss sodann das Abzugsrohr in thunlichster Nähe über den Staub erzeugenden Verrichtungen sich befinden, und soll die Ventilation immer von oben nach unten wirken, gleichzeitig aber jeder den Arbeiter belästigende heftigere Zug vermieden werden.

Der Arbeiter selbst kann auch noch gegen die Einathmung des Staubes geschützt werden; es hält schon ein starker Schnurrbart Staubpartikelchen ab, noch besser feuchte Schleier oder feuchte Schwämme oder eigens construirte Respiratoren (siehe diesen Artikel). Immer aber dürfen wir an diese Schutzmassregeln erst in zweiter Linie denken. Die erste Sorge muss gegen die Entwicklung und Vertheilung des Staubes gerichtet sein. Auch müssen die eventuellen persönlichen Schutzmassregeln, besonders die Respiratoren derart eingerichtet sein, dass sie zu keinen Unbequemlichkeiten oder Entstellungen und besonders auch zu keiner Behinderung des Athmens Veranlassung geben, da sie sonst von den Arbeitern nicht benutzt werden.

Gegen die Gefahr, die die Beschäftigung mit Giftstoffen mit sich bringt, sucht man die Arbeiter dort, wo der Eintritt des Giftes durch die Athemwege zu befürchten ist, durch analoge Vorkehrungen wie beim Staube zu schützen (Isolation, Ventilation, Anwendung von Respiratoren). Es kommen hier besonders auch noch Vorrichtungen in Betracht, die sich dem Princip der „Dunsthelme“ anschliessen, in welchen die Aspiration vor sich geht. Bei Dämpfen sucht man auch ein Niederschlagen derselben herbeizuführen durch geeignete Bedachungen mit Circulation von kaltem Wasser. Um aber den Eintritt des Giftes vom Darmcanal aus thunlichst zu verhüten, sind Massregeln als dringend anzuordnen, die schon aus Interesse der Reinlichkeit geboten erscheinen. Es soll nicht gestattet werden, in den Arbeitsräumen irgend welche Nahrung zu sich zu nehmen, und muss darauf gesehen werden, dass vor jeder Mahlzeit die Hände sorgfältig gereinigt werden. Reinlichkeit, dieses wichtige hygienische Postulat, kann überhaupt nicht dringend genug an's Herz gelegt werden, und ist besonders bei diesen Gewerben eine sorgfältige Pflege des Mundes, der Zähne, der Haut, häufiges Baden etc. von grosser Bedeutung, sowohl für das Allgemeinbefinden, als auch mit Rücksicht auf die Verhütung von Hautkrankheiten. Deshalb soll auch in der unmittelbaren Nähe der Arbeitsräume

stets dafür gesorgt sein, dass diesem Bedürfnisse leicht und unentgeltlich Rechnung getragen werden kann. Es schliesst sich hieran das weitere Erforderniss, dass derartige Arbeiten nur in besonderer Arbeitskleidung vorgenommen werden sollen, die in besonderen Räumen an- und abgelegt werden. Diese Massregel bezweckt, dass der Arbeiter nicht länger als nöthig mit den schädlichen Substanzen in Berührung bleibt, dass er dieselben nicht in seine Wohnung verschleppt. Die Arbeitskleidung selbst soll so hergestellt sein, dass sie schwer imprägnirbar ist für Staub oder flüchtige Stoffe, und leicht gereinigt werden kann; auch soll sie am Halse, an der Hand, an den Fussknöcheln etwas anschliessen. Die Hände können speciell noch durch Handschuhe oder auch durch deckende Ueberzüge von Talkpulver oder von Fett geschützt werden.

Es wird auch, und nicht ganz ohne Erfolg, versucht, durch Einleitung oder Entwicklung gewisser Dämpfe die bei der Arbeit frei werdenden giftigen zu neutralisiren, unschädlich zu machen. So werden Terpentindämpfe gegen Phosphor, Ammoniakdämpfe gegen die salpetersauren Gase in Metallscheidereien und gegen Quecksilberdämpfe beim Spiegelbelegen verwendet.

Bei allen diesen Gewerben muss übrigens dafür gesorgt werden, dass häufige Ablösungen der Arbeiter erfolgen. Doch werden, auch bei der Einhaltung der hier geschilderten Cautelen, nicht alle Gefahren vermieden, auch verlangen gewisse Gifte ganz specielle Vorkehrungen. Es ist Aufgabe der Technik, die hygienischen Bestrebungen in der Weise zu unterstützen, dass sie an Stelle giftiger Stoffe andere gesundheitlich indifferente substituirt, und muss von Seite der Gesetzgebung dafür gesorgt werden, dass überall dort, wo ohne wesentliche Schädigung der Industrie ein solcher Ersatz möglich ist, dieser auch obligatorisch Platz greife.

Die Schutzmassregeln gegen die Folgen der professionellen Körperstellung und Haltung, gegen die Ueberanstrengung liegen in den Begriffen dieser Schädlichkeiten, und bestehen hauptsächlich in dem häufigen Wechseln der Körperstellung, im öfteren Ablösen der Arbeiter.

Die Benachtheiligungen der Gesundheit durch die in den Arbeitsräumen selbst liegenden Schädlichkeiten, zu denen sich allerdings meist auch noch die bereits erörterten Einflüsse des Materiales und deren Verarbeitung gesellen, lassen sich verhüten durch Vermeidung der Ueberfüllung der Arbeitsräume. Man kann für den Arbeiter einen Raum von 15 Kubikmeter verlangen, in Fällen, wo ausserdem durch den Betrieb Verunreinungen der Luft gesetzt werden, 20 Kubikmeter per Kopf. Daneben muss natürlich für fortwährende Erneuerung der Luft im Arbeitsraume, für Abfuhr der verunreinigten durch geeignete Ventilationseinrichtungen gesorgt werden.

Es stellt sich das hierzu nothwendige Quantum auf 60 Kubikmeter per Kopf und Stunde, und steigert sich bei gesundheitsschädlichem Betriebe auf 100 Kubikmeter. Diese Lufterneuerung ist dann auch gegen die Wärmesteigerung gerichtet, und kann dieser letzteren noch durch Abkühlung der eingeleiteten Luft entgegen gearbeitet werden. Gleichzeitig muss für einen gewissen Feuchtigkeitsgehalt der zugeleiteten Luft gesorgt werden.

Besondere Sorgfalt ist auch der Pflege der Augen zu widmen. Es soll überall für genügendes und nicht zu grelles Licht gesorgt werden, bei künstlicher Beleuchtung wohl am zweckmässigsten durch Gasbeleuchtung, dem Tageslicht soll ein derartiger Zutritt ermöglicht sein, dass $^1/_2$ Quadratmeter Fensterfläche auf den Kopf entfällt. Auch muss Bedacht genommen werden auf eine richtige Situirung der Lichtquelle, damit sie das Auge nicht belästigt.

Mit Rücksicht auf die mit der Beleuchtung einhergehende Wärmestrahlung ist zu beachten, dass ein Glas von nur 2—3 Mm. Dicke schon etwa 40—60% der durchstrahlenden Wärme verschluckt. Nachdem die Wärmestrahlen eine Glastafel von einigen Millimetern Dicke durchdrungen haben, erleiden sie dann bei einem ferneren Durchgang durch Glas nur geringe Verluste, sie werden dagegen

fast ganz vernichtet, wenn der zweite Durchgang durch Alaun geschieht; ebenso entzieht ihnen Glimmer fast alle wärmende Eigenschaft. Auch der durch die künstliche Beleuchtung eintretenden Luftverunreinigung muss gebührend Rechnung getragen werden, und erhöht sich hierdurch der Ventilationsbedarf per Stunde um 6 Kubikmeter für je 1 Kerzenlicht, um 12—15 Kubikmeter für je eine Gasflamme, um 20—25 Kubikmeter für eine brennende Lampe.

In manchen Fällen werden noch besondere Schutzmassregeln für die Augen getroffen werden müssen. Schutzbrillen gegen Staub und Hitze, Brillen aus färbigem Glas gegen zu intensives Licht etc.

Die gegen etwaige Verletzungen gerichteten Massnahmen gehören zum grossen Theil in das Gebiet der Fabrikshygiene und sei deshalb hier nur auf diesen Artikel verwiesen.

Literatur: H. Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. — A. Geigel, L. Hirt und G. Merkel, Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten (I. Band des Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen). — F. Haerting und W. Hesse, Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in den Schneeberger Gruben (Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. Neue Folge, XXX). — L. Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. — A. Layet, Allgemeine und specielle Gewerbepathologie und Gewerbehygiene. Deutsch von Fr. Meinel, 1877. — A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. 1877–78. — Bernhardi Ramazzini, Untersuchung von denen Krankheiten der Künstler und Handwerker. Leipzig 1718. — J. Soyka, Ueber die Wanderung corpusculärer Elemente im Organismus. Prager med. Wochenschr. 1878. — C. Weigert, Ueber den Eintritt des Kohlepigments in den Blutkreislauf. Fortschritte der Medicin. I.

Soyka.

Arbon, am Constanzer See, 398 M. ü. M., mit drei Badeanstalten für Seebäder. Auch Schwefelwasser zum Baden benutzt.

B. M. L.

Arbonne (Arr. Moutiers, Savoyen) mit sattem Soolwasser von 22,5°.

B. M. L.

Arbutin, s. *Uva Ursi.*

Arcachon, 56 Km. von Bordeaux, am gleichnamigen Bassin, Luxus-Seebad mit einer Reihe neuer Häuser, jedes mit Auskleidecabine, zieht sich wohl eine Stunde längs des Ufers hin. Man badet im Costüm. Keine Badekarren. Feiner Sandboden. Ebbe und Fluth erstrecken sich über eine 200 M. breite, nur um $3^1/_2$ M. abfallende Fläche. Kälte des Wassers (16—23°) durch die Bassinbildung sehr gemildert. Wellenschlag fehlt fast ganz, deshalb eignet sich Arcachon für schwächliche oder ängstliche Personen und Kinder, auch zu Bädern von langer Dauer. Pereira empfahl es sogar Schwindsüchtigen und Herzkranken. Düne und Fichtenwald halten Süd- und Nordwind ab. Gute Einrichtung für Warmbäder. Saal mit zerstäubtem, mit Harzstoffen beladenem Meerwasser. Saison bis November.

Literatur: Guide, 1883. — Lacon, 1856. B. M. L.

Archavaleta, s. „Arechavaleta".

Archebiosis (ἀρχή Anfang und βίος Leben) = **Archigonie** (γονεία Zeugung) = Abiogenesis (s. d.).

Archena (etwa 38° n. Br.), Thermalbad in der Provinz Murcia, in einem sehr engen Thale. Von Cartagena in drei Stunden zu erreichen. Nach der Analyse vom Jahre 1856 enthält das „geruchlose" Wasser der 54,8° C. warmen Quelle 19,3 festen Gehalt in 10000, fast nur Chlornatrium mit etwas Chlormagnesium, dann 0,03 Gewicht SH. Innerlich genommen stört das Thermalwasser leicht die Verdauung; als Bad (Einzelbäder und Piscinen) dient es bei Paralysen, besonders aber bei syphilitischen Uebeln; es hat dabei unter den Wässern Spaniens den meisten Ruf. Marmorpiscinen. Die neue grosse Badeanstalt (in der heissesten Jahreszeit geschlossen), lässt aber viel zu wünschen. In der Nähe sind die fast eben so stark besuchten Thermen von Mule und Alhama de Murcia (s. pag. 284).

Monographie 1872. B. M. L.

Archiblast (ἀρχι und βλαστός, Keim), Urkeim; archiblastische Bildungen im Gegensatz zu den parablastischen (His), vergl. Embryo.

Archigonie, s. Abiogenesis, pag. 77.

Arcidosso, Toscana, mit kaltem Eisenwasser. B. M. L.

Arco, eine Stadt im Sarcathale im südlichen Tirol, 93 M. ü. M., ist in jüngster Zeit als klimatischer Curort in Aufnahme gekommen. Im Norden, Osten und Westen von hohen Bergen umschlossen, liegt diese Thalebene im Süden gegen den Gardasee zu offen ausgebreitet. Dadurch besitzt Arco einen im Verhältniss zu seiner geographischen Breite (45° 52′ nördl. Br.) hohen Wärmestand, wie ihn viel südlichere Orte im Winter nicht haben, auch wird dem Klima durch die nahe grosse Wasserfläche des Gardasees der Charakter der Gleichmässigkeit analog dem Küstenklima verliehen.

Zwar fällt die Temperatur in sehr strengen Wintern 2—3mal auf — 3 bis 4° C., sehr selten noch tiefer, Diese tiefen Kältegrade dauern nur 2—3 Stunden und zwar meist in den frühen Morgenstunden.

Nach Temperaturbeobachtungen im Winter 1875/76 betrug das

	Monatsmittel	Mittagsmaximum	Mittagsminimum
Im October	+ 15·30° C.	+ 22·2° C.	+ 11·2° C.
„ November . . .	+ 10·14° „	+ 16·0° „	+ 6·0° „
„ December . . .	+ 5·48° „	+ 12·0° „	+ 6·0° „
„ Januar.	+ 6·10° „	+ 16·5° „	+ 4·0° „
„ Februar	+ 7·28° „	+ 18·0° „	+ 5·0° „
„ März	+ 10·25° „	+ 19·0° „	+ 7·0° „
„ April	+ 15·03° „	+ 24·0° „	+ 10·0° „

Von dieser Wärme zeugt auch die üppige Vegetation; der Orangenbaum gedeiht im Freien.

Als ein grosser klimatischer Vorzug wird die Windstille während des weitaus grössten Theiles des Winters gerühmt. Im December und Januar, bis zur Hälfte Februar herrscht in der Regel vollkommene Windstille; nur gegen März fängt die Bora an sich bemerkbar zu machen und stellt sich bis zum September täglich gegen $10^1/_2$ Uhr Morgens ein, um bis 3 Uhr anzuhalten; ihre schärfste Periode fällt in die Monate März und April.

Nach Messungen der relativen Feuchtigkeit ist Arco mit seinem Jahresmittel von 72 zu den mässig feuchten Orten zu zählen, der Luftdruck ist ein geringer. Die Minimal-Barometerschwankungen zeigen constante Luftdruckverhältnisse. Der Luftdruck beträgt im Maximum 769·4 Mm., im Minimum 733·9 Mm., im Mittel 754·2 Mm. Der Ozongehalt der Luft ist ein hoher. Die Regenzeit in Arco ist am häufigsten im Laufe des October und November, dann im März und April. Die Regentage haben meist eine milde gleichmässige Temperatur.

Der Gesundheitszustand der Bewohner Arco's ist ein guter; endemische Krankheiten kommen nicht vor. Das Trinkwasser ist gutes Quellwasser. Die Küche ist deutsch, der rothe Tirolerwein ein mässig alkoholhaltiger guter Tischwein. Oefen und hölzerne Fussböden sind in allen Wohnungen, die an Curgäste vermiethet werden, zu finden. An Spaziergängen ist kein Mangel, namentlich sind die Wege am westlichen Gebirgssaume bis gegen Riva sehr gut gepflegt. Die Trauben des Arcothales sind sehr süss, die Milch gut. Das neue Curhaus bietet Gelegenheit zu geselligen Unterhaltungen, enthält aber auch Inhalationsvorrichtungen und Baderäumlichkeiten. Das Hauptcontingent zu den Besuchern Arco's liefern bisher die Brustkranken aus Norddeutschland. K.

Arcs (Les, Departement Var). Städtchen mit Eisenwasser. B. M. L.

Ardenza, Dörfchen bei Livorno, Seebadeanstalt in prächtiger Lage, mit reizenden Anlagen, Gebüsch, Spaziergängen. Männer und Frauen baden gemeinsam.

letztere in vollständigem Anzug, öfters sogar mit Strohhut. Etwas entfernter von Livorno liegt das weniger Comfort bietende Antignano. B. M. L.

Ardes (Departement Puy de Dome), 20 Km. von Issoire in vulkanischer Gegend gelegen. Ausser einem isolirt gelegenen Eisensäuerling (Gravière) das 3 Km. entfernte Chabetout, mit einem ähnlichen Sauerwasser von 14°, angeblich mit 3 Lithium in 10000, Spuren Arsens etc. Badeanstalt. Gebraucht bei Scropheln, chronischen Magenkrankheiten etc. B. M. L.

Ardmore, Westküste Irlands, Seebad. B. M. L.

Ardrossan, Schottland. Seebad. B. M. L.

Area (Celsi), s. Alopecie.

Arechavaleta, Provinz Alava, 18 Km. von Vitoria (dieses etwa unter 42° 50′ n. Br.), eine der besten Anstalten Spaniens, immerhin aber sehr mangelhaft, mit einer lauen Quelle (22°): *Aq. sulfurosa di Ibarra.* Festgehalt 9,1, nach LETGET's Analyse 1855 aber 27,6 in 10000, meist schwefelsaurer Kalk mit anderen Sulfaten, nur Spuren Chlor und freier CO_2. Der Schwefelgehalt ist ungemein klein angegeben und doch soll der Geruch nach Schwefel kaum erträglich sein. Anwendung bei nassen Flechten mit scrophulöser Grundlage, hartnäckigen Geschwüren, Bronchorrhoen, besonders bei Syphilis. B. M. L.

Aregos (Caldas de), Beira. Schwefelquellen von 44—57° C. B. M. L.

Arendsee, Städtchen mit Wasserheilanstalt in der Altmark am Arendsee. B. M. L.

Arenosillo, Provinz Cordoba mit Sulfatwasser. B. M. L.

Arensburg (40° L., 58° 15′ n. Br.), Stadt auf der Südküste der Insel Oesel, mit wellenlosen Seebädern von schwachem Salzgehalte und einem den Bädern gewöhnlich zugesetzten Schwefelschlamme. Dieser ist arm an löslichen Bestandtheilen. Günstig wirkt dies viel besuchte Schlammbad bei Scropheln und Rheumatismus. HARTEN sah sehr günstige Erfolge bei Abscessbildung, Knochennecrose und Exsudaten infolge Periostitis. Zwei Badeanstalten.

Literatur: Holzmayer, Bad Arensburg. 1880. B. M. L.

Arès, Städtchen der Gironde, am Arcachon-Bassin, mit Fichtenbusch und prächtigem, gefahrlosem Seebade-Ufer, schwachen Personen zu empfehlen. B. M. L.

Arezzo, Toscana, vier Quellen von 16° C. Fester Gehalt bis 14 in 10000, meist Natron- und Kalkcarbonat. B. M. L.

Argentières, Allier-Departement, mit Natroncarbonatwasser. B. M. L.

Argentum, s. Silberpräparate.

Argilla, s. Alaun, Aluminiumpräparate.

Argyria ist die Bezeichnung für einen Zustand, wie er nach einem längeren innerlichen Gebrauch von Höllenstein entsteht, und der sich klinisch durch eine schiefergraue, in hohen Graden selbst bläulich-graue Färbung der sichtbaren Theile des Körpers zu erkennen giebt. An derselben nehmen also neben der äusseren Haut, mit Einschluss des Nagelbettes, die Conjunctiven der Augen und die sichtbaren Schleimhäute Theil; sie erstreckt sich aber mit Ausnahme des Centralnervensystems auch auf die inneren Organe, soweit sie eben nicht etwa durch die diesen letzteren eigenthümliche eigene Farbe verdeckt wird. Diese *Färbung*, welche sich übrigens auch auf bereits vorhandene Narben erstreckt,

während Narben, die erst nach dem Aufhören des Silbergebrauches entstanden sind, frei bleiben, erscheint nicht überall gleichmässig: sie ist dunkler an Stellen mit dünner, weniger intensiv an solchen mit dicker Hornschicht, und daher tritt sie an den Handtellern und Fusssohlen bei weitem weniger hervor als beispielsweise an den Beugeseiten der Extremitäten und im Gesichte. Aber auch hier wird ihre Intensität wesentlich durch zeitweilige Füllung der Blutgefässe modificirt, so dass derartige Personen in der Kälte viel dunkler aussehen als bei hoher Temperatur und namentlich im Gesicht eintretendes Erröthen die grau-blaue Farbe überdeckt. Die Argyrie stellt einen dauernden Zustand dar, der sich bei fortgesetztem Gebrauch des Silbers steigert, beim Aufhören desselben aber unverändert weiter besteht, ohne von irgendwelchen, innerhalb oder ausserhalb des Organismus liegenden Momenten beeinflusst zu werden; die Angabe, dass im Laufe der Zeit eine allerdings immer nur geringe Abnahme der Färbung eingetreten sei, stützt sich allein auf die Aussage der betroffenen Personen, die immerhin nicht von dem Verdachte frei sind, es könnte der ihnen innewohnende, nur zu gerechtfertigte Wunsch, ihr früheres Aussehen wieder zu erlangen, ihrer Phantasie einen allzugrossen Spielraum nach der für sie günstigen Seite gewährt haben.

Die ersten Fälle von Argyrie wurden am Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt, wo die allerdings schon seit alten Zeiten gebräuchlich gewesene und auf Grund alchymistischer Anschauungen geübte Anwendung des Höllensteins als inneren Arzneimittels auf Anregung englischer Aerzte eine allgemeine Verbreitung fand. Am dreistesten ging hierbei der Protophysicus WEIGEL in Stralsund zu Werke, der, wie ZÖLLNER mittheilt, seine Patienten mit allerhand selbstbereiteten geheimen Arzneien curirte. Eine dieser letzteren nun war dadurch berühmt geworden, „dass sie die Kranken zwar gesund machte, aber dafür blau oder schwarzblau färbte". Diesen Effect hatte der Herr Protophysicus bei einem Feldprediger Willich in so vollem Masse erzielt, dass die damalige Königin von Schweden seinen Vorgesetzten fragte, „wie er dazu gekommen sei, einen Neger zum Feldprediger zu machen, und dass seine neuvermählte Gattin den Tag nach der Hochzeit in Sorgen gerieth, ob diese Farbe nicht erblich sein möchte". Der dankbare Patient aber trat nun für die Ehre seines Arztes ein, er bewies in einer selbstverfassten Schrift, dass der Arzt ausser jeder Schuld sei, weil es keine Arznei gebe, welche die Haut roth, grün, gelb oder blau mache, weil ausser ihm und einer einzigen Dame keiner von den WEIGEL'schen Arzneien blau geworden sei, während es Krankheiten gebe, und hierzu rechnete er auch die seinige, bei denen die Haut blau werde, hiervon hatte sein Arzt ihn durch mehr als ein Dutzend medicinischer Bücher überzeugt. Festgestellt wurde später, dass die verabreichte Arznei eine Auflösung von Silber in Schwefelsäure enthielt. Nachdem dieser Fall längere Zeit als Curiosum betrachtet worden war, trat man erst im Beginn dieses Jahrhunderts der Sache von wissenschaftlicher Seite näher, so dass sich die Fälle von Argyrie sehr bald erheblich mehrten (s. Literatur), namentlich aber findet sich bei einer grossen Anzahl von Fällen, in denen über die Wirksamkeit des Höllensteins gegen Epilepsie und Tabes berichtet wird, die Blaufärbung als Nebeneffect erwähnt.

Dieser Zustand allgemeiner Argyrie *(Argyria universalis)*, wie er in seinen klinisch wahrnehmbaren Symptomen oben geschildert wurde, entwickelt sich vollkommen unabhängig von der Beschaffenheit der Haut oder von irgendwelchen besonderen Eigenthümlichkeiten des Gesammtorganismus, er ist vielmehr ausschliesslich von der Aufnahme einer hinreichend grossen Menge Silbers in die Circulation abhängig, und zwar wird seine Entwicklung stets erst durch einen auf mindestens mehrere Monate ausgedehnten innerlichen Gebrauch einer grösseren Quantität desselben bedingt. In Fällen ausgesprochener Verfärbung, wie sie sich in der Literatur verzeichnet finden, betrug das Minimum der verbrauchten Gesammtmenge etwa 25—30 Grm., welche auf einen Zeitraum von mindestens einem Jahre vertheilt waren, in den meisten Fällen jedoch wurden beträchtlich grössere

Quantitäten, auf einen ausgedehnteren Zeitraum vertheilt, genommen, wobei eine selbst jahrelange Unterbrechung den Eintritt der Verfärbung nicht hinderte. So wird beispielsweise von LOMBARD ein Fall erwähnt, in welchem nach einer sechsjährigen Pause schon in Folge sechsmonatlichen Wiedergebrauches die Verfärbung auftrat, so dass sich also die später genommenen Mengen zu den früher verbrauchten einfach hinzuaddirten. Andererseits sind jedoch wiederum verhältnissmässig grosse Gaben in kürzerer Zeit verbraucht worden, ohne dass eine Verfärbung eintrat. Es ist dies vollkommen erklärlich, wenn man erwägt, dass nicht die dem Magen überhaupt zugeführte, sondern allein die von ihm resorbirte Menge hierbei in Rechnung kommt. Bei den bei weitem geringeren Dosen, welche die moderne Therapie beim Höllensteingebrauch vorschreibt, kann das Mittel natürlich längere Zeit ohne Gefahr genommen werden, als es bei den früher üblich gewesenen, weit grösseren Gaben möglich war, und in allen in jüngster Zeit bekannt gewordenen Fällen von Argyrie lag ein Missbrauch von Höllenstein bei solchen Personen vor, welche sich selbst behandelten oder von Pfuschern behandelt wurden.

Gegenüber dieser allgemeinen Argyrie haben wir eine locale, partielle (*Argyria partialis*) zu unterscheiden, welche durch eine längere Zeit fortgesetzte Application von Höllenstein in Substanz oder Lösung auf Wundflächen oder Schleimhäuten zu Stande kommt. Während sich nämlich bei seltener Application nur an der Oberfläche ein Silberniederschlag bildet, der sich nach einer gewissen Zeit mit den oberflächlichen Zelllagen wieder abstösst, durchdringt der Höllenstein bei häufig wiederholter örtlicher Anwendung nach und nach die tieferen Gewebe, in denen er dann liegen bleibt und eine je nach seiner Quantität mehr oder weniger dunkle Färbung erzeugt. Dieselbe geht über den Applicationsort nicht hinaus und ist ebenso persistent, wie die Verfärbung bei allgemeiner Argyrie. VIRCHOW erwähnt einen derartigen Fall, in welchem ein Kranker die ihm verordneten Ueberschläge von *Argentum nitricum* über das Auge vier Monate lang gebrauchte und hierdurch seine Conjunctiva intensiv braun, fast schwarz färbte. Ein besonderes Interesse bieten zwei von DUGUET berichtete Fälle, weil sich bei diesen nach jahrelanger Bepinselung des Pharynx mit Höllenstein neben einer intensiven localen Verfärbung des Gaumens und der Gaumenbögen eine allgemeine Argyrie entwickelt hatte, welche durch gleichzeitiges Verschlucken des Silbersalzes und Resorption desselben vom Magen aus zu Stande gekommen war. In gleicher Weise hatte sich auch in einem von NEUMANN anatomisch untersuchten Falle eine allgemeine Argyrie entwickelt, nachdem der Patient sich wegen vermeintlicher Syphilis 26 Jahre hindurch die Papillen der Zungenwurzel mit Höllenstein geätzt hatte.

Anatomie. Sectionsbefunde von Personen, die an Argyrie gelitten hatten, werden, wenn wir von den nicht sehr ausführlichen Ergebnissen LELUT's absehen, aus neuerer Zeit von FROMMANN, RIEMER, NEUMANN und WEICHSELBAUM mitgetheilt. Wenn auch nicht in allen diesen Fällen gleich ausgebreitet, zeigen doch überall die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen eine ziemliche Uebereinstimmung. Gefärbt fand man neben der äusseren Haut den Larynx, den Magen und Darmcanal, letztere stellenweise diffus oder in Streifen oder in Form kleiner schwarzer Pünktchen, die Nieren sowohl in der Cortical-, als in der Marksubstanz, das Peritoneum, die Retroperitonealdrüsen, sowie die Hoden. Vom Gefässapparat zeigten Verfärbungen die Aorta an ihrer Innenfläche, die Arterien, sowie die Venen. In der Leber waren die Umgebung der Pfortaderäste, sowie der Arterien und Gallengänge und die Intima der grösseren Venen deutlich pigmentirt, in der Milz neben der Kapsel und den Trabekeln gleichfalls die Umgebung der Arterien. Während die Gehirnsubstanz und das Rückenmark überall keine Verfärbung zeigten, waren die *Plexus choroidei* stets dunkelschwarz gefärbt, die *Dura mater* dagegen gar nicht oder nur in geringem Grade. Als die von der Pigmentablagerung überhaupt bevorzugten Organe, respective Organtheile müssen die Haut, die Glomeruli der Nieren, die *Plexus choroidei*, die Intima der Aorta, sowie die Mesenterialdrüsen gelten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Epithelien sowohl an der äusseren Haut, als an den Schleimhäuten und serösen Häuten, sowie besonders an den Drüsen vollkommen intact, während die darunter befindlichen Theile von schwarzem, körnigem Pigment mehr oder weniger reichlich durchsetzt waren. Im Speciellen gestalteten sich die Verhältnisse in folgender Weise:

1. Die äussere Haut zeigte auf dem senkrechten Durchschnitte einen an der obersten Grenze der Lederhaut dicht unter dem *Rete Malpighii* sich hinziehenden breiten intensiv schwarzen Saum, der aus dichten körnigen Einlagerungen bestand und nur an den Follikelmündungen eine Unterbrechung erlitt. Nach der Tiefe des Corium zu nahm die Einlagerung der Silberkörnchen an Dichtigkeit ab, indem sie in streifenförmig gewundenen oder geschlängelten Zügen den elastischen Fasern auflagen und selbst bis in's Unterhautgewebe reichend, das Bindegewebe um die Fettzellen herum in mehr oder weniger dichter Anhäufung begleiteten. Wenn Riemer im Gegensatz zu Neumann die tieferen Bindegewebszüge als frei von Silberablagerungen bezeichnet, so ist diese Differenz wohl durch die grössere Intensität des Processes im Neumann'schen Falle zu erklären. An den Schweiss- und Talgdrüsen, sowie an den Haarfollikeln machte sich die Ablagerung gleichfalls nur an den bindegewebigen Theilen geltend, indem sie an der Oberfläche derselben in scharfer Linie abschnitt und die zelligen Auskleidungen in derselben Weise wie das *Rete Malpighii* an der Oberfläche der Haut intact liess. Namentlich fanden sich Ablagerungen stets auch in der Haarpapille, während die Haarsubstanz selber vollkommen frei war. Zu erwähnen ist ferner noch das Vorkommen reichlicher Ablagerungen um die glatten Muskelzüge herum, sowie an der Media der Gefässe, und zwar der Venen sowohl als der Arterien, während die kleinsten, im Uebergang zu den Capillaren befindlichen Arterien dergleichen auch in ihrer Adventitia zeigten. Es braucht nach dieser Darstellung nicht erst noch besonders auf den anatomischen Unterschied zwischen der Argyrie und den Pigmenterkrankungen der Haut hingewiesen zu werden, bei welchen letzteren die Pigmentablagerung vorwiegend in den tieferen Reteschichten vorhanden ist.

2. Im Darmkanal in seiner ganzen Ausdehnung zeigten sich ganz analoge Verhältnisse, indem die Epithelien ungefärbt, die Darmzotten, das adenoide Gewebe der Magen- und Darmdrüsen, die *Muscularis mucosae*, das submucöse Gewebe, die eigentliche Muscularis und die Serosa je nach der Intensität des Processes in verschieden hohem Grade gefärbt waren.

3. Unter den drüsigen Organen wollen wir nur die Mesenterialdrüsen und besonders die Nieren als die am meisten betheiligten Organe besonders hervorheben. An den letzteren zeigen sich als besonders stark in Mitleidenschaft gezogen die Glomeruli, die in hochgradigen Fällen schon makroskopisch durch ihre dunkle Farbe hervortreten, weniger hochgradig ist der Niederschlag in der *Membrana propria* der schleifenförmigen Kanälchen und der Sammelröhren, am geringsten im Bindegewebe der Sammelröhren. In der Leber endlich findet sich Pigment in die bindegewebige Grundsubstanz des interacinösen Bindegewebes eingelagert, ohne in die Acini selbst einzudringen, sowie in der Umgebung der Pfortaderäste, der Arterien und Gallengänge, ohne sich irgendwo stärker anzuhäufen; desgleichen führt auch die Intima der grösseren Lebervenen regelmässig Pigment.

Was die Pathogenese der Argyrie betrifft, so hat man zunächst zu ihrer Erforschung eine künstliche Erzeugung derselben bei Thieren versucht. So hatten schon Nasse (1837) und Kramer (1845) derartige Versuche an Kaninchen unternommen, indess starben die Thiere schon nach kurzer Zeit. Neuerdings nun gelang es Huët, Ratten längere Zeit hindurch Höllenstein mit der Nahrung beizubringen, er konnte aber bei ihnen weder im Blute, noch in der Haut Silber nachweisen; die hierbei erzielte Färbung erstreckte sich auf den Darm, auf die Leber, die Nieren, es fanden sich ferner reichliche Silberablagerungen im Mesenterium des Duodenum und im Mesenterialblatte der Milz, sowie in der Milz selber, und er gelangte durch diesen Befund zu dem Schlusse, dass bei den Ratten anders

als beim Menschen das Silber nicht durch das Blut im Körper Verbreitung finde, nachdem es in löslicher Form direct in dasselbe übergegangen ist, dass es hier vielmehr erst eine Reihe von natürlichen Filtern (Darm mit seinen Zotten, Mesenterium mit seinen Lymphdrüsen, Leber, Milz) zu passiren habe, bevor es mit dem Blute zu entfernteren Organen, besonders der Haut und dem Gehirn, gelange. Es ist hier nicht der Ort, auf eine Kritik der HUËT'schen Auffassung einzugehen, sie mag hier nur erwähnt sein, um zu zeigen, dass auch die Ergebnisse des Experimentes nicht im Stande sind, Licht über die Pathogenese der Argyrie beim Menschen zu verbreiten. Und so stehen sich denn in dieser Beziehung auch heute noch ganz ebenso wie zuvor zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen Auffassung, die in FROMMANN ihren Vertreter findet, aber früher schon, und zwar zuerst von KRAMER, zum Ausdruck gebracht worden ist, findet sich das Silber in den Organen in Form einer Albuminatverbindung. Nach seiner Einverleibung soll das salpetersaure Silber, in Silberalbuminat verwandelt, hierdurch im Magen- und Darmsaft löslich geworden und vom Darm resorbirt, in die Circulation gelangen, nachdem es dann mit dem Blute in entfernte Gegenden gekommen ist, mit dem Serum durch die Gefässwand hindurchtreten und sich in körnigem Zustande niederschlagen. Dieser Auffassung, welcher sich übrigens von neueren Forschern u. A. auch HUËT und ROUGET anschliessen, steht die andere, von VIRCHOW vertretene und von RIEMER ausführlich begründete gegenüber, nach welcher das salpetersaure Silber, im Darmkanal reducirt, in feinkörnigem Zustande von dem Darm aufgenommen wird, theils auf dem Wege der Lymphbahnen, theils direct von den Blutgefässen resorbirt in die Circulation gelangt und mit dem Blute überall hin verbreitet in den Capillarausbreitungen in derselben Form deponirt wird, in welcher es aufgenommen wurde. Einer der hauptsächlichsten Gründe, welche RIEMER zu Gunsten dieser Anschauung beibringt, ist der, dass Personen, welche Höllenstein in Pillenform, wie dies ja Regel ist, erhalten, nur ganz minimale Quantitäten des unveränderten Salzes zu sich nehmen, da das salpetersaure Silber, wie er nachweist, in den Pillen schon nach wenigen Stunden, geschweige denn erst nach einigen Tagen, bis auf geringe Bruchtheile reducirt ist.

Mag dem nun sein wie ihm wolle, jedenfalls ist die in die Gewebe abgesetzte Quantität des Silbers nur eine geringe im Verhältniss zu dem Gesammtgebrauch desselben, woraus hervorgeht, dass ein Theil des überhaupt verabreichten Mittels nicht resorbirt, sondern durch die Fäces wieder ausgeschieden wird, und hieraus sind die theerartigen Stühle zu erklären, welche FROMMANN bei seinen Patienten beobachtete. Natürlich wird in jedem Falle der Silbergehalt der Organe je nach der Menge des überhaupt dem Körper zugeführten Silbers variiren; FROMMANN gewann aus 760 Gramm in Spiritus aufbewahrter Leber 0·009 Gramm Chlorsilber = 0·0068 Gramm metallischen Silbers und aus 556 Gramm in Spiritus aufbewahrter Niere 0·007 Gramm Chlorsilber = 0·0053 Gramm metallischen Silbers. Wenn nun angesichts so minimaler Mengen WEDEMEYER behauptet, „dass Herr Hofapotheker BRANDE in seinem Falle aus dem *Plexus choroideus* und dem Pancreas regulinisches Silber in solcher Menge dargestellt habe, dass er, WEDEMEYER, sich ein Stückchen aufbewahren konnte" (KRAMER), so scheint der Herr Apotheker hier einen Grundsatz befolgt zu haben, wie ihn DIEFFENBACH jungen Chirurgen zuweilen eingeschärft haben soll, nicht eher an eine Steinoperation zu gehen, bevor sie nicht einen Reservestein in der Tasche hätten, und der Herr Apotheker hätte ein wohlhabender Mann sein müssen, wenn er viele derartige chemische Operationen ohne Schädigung seines Vermögens mit dem gleichen Resultate hätte unternehmen wollen.

Dass bei der Natur des vorliegenden Zustandes eine Zurückführung zur Norm nicht möglich ist, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, da die Silberpartikelchen ausserhalb des Gefässapparates liegen, und zwar in Geweben, welche nicht, ohne einen Defect zu erzeugen, entfernt werden können. Während wir bei Pigmentbildungen an der Haut, die ja, wenn auch nicht ausschliesslich,

so doch vorwiegend in den tiefen Lagen der Epidermis ihren Sitz haben, durch Mittel, welche eine Abstossung der letzteren bewirken, Heilung oder doch wenigstens Besserung erzielen können, ohne dass Narbenbildung erzeugt wird, ist dies im vorliegenden Falle nicht möglich, weil das Pigment im Coriumgewebe seinen Sitz hat. Deshalb sind auch alle therapeutischen Bestrebungen, wie sie vielfach angewandt worden sind, insgesammt ohne Erfolg geblieben.

Literatur: Butini, *Diss. inaug. de usu interno praeparationum Argenti.* Montpellier 1815. — Charcot et Ball, *Dict. encyclopédique des Sciences méd.* VI, Art. Argent. — Delioux, Gaz. méd. de Paris 1851. — Duguet, *Note sur cas d'Argyrie, consecutive et des cauterisations répétées de la gorge avec le nitrate d'argent*, Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 28, pag. 351. — Frommann, Ein Fall von Argyria mit Silberabscheidung im Darm, Leber, Nieren, Milz. Virchow's Archiv 1859, XVII, pag. 135. — Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840, pag. 119. — Huët, *Recherches sur l'Argyrie.* Journ. de l'Anat. et de l'Physiol. Jouillet et Août 1873, pag. 408. — L. Kramer, Das Silber als Arzeimittel betrachtet Halle 1845, pag. 153 ff. — Lelut bei Rayer a. a. O. — Lombard, Rust's Magazin. N. F., Berlin 1833, XVI, pag. 145. — Nasse, Ueber den innerlichen Gebrauch des salpetersauren Silbers. Horn's Archiv 1827, I, pag. 545. — I. Neumann, Ueber Argyrie. Medicinische Jahrbücher von Stricker. 1877, pag. 369. Lehrb. der Hautkrankh. Wien 1880, 5 Aufl., pag. 393. — Derselbe, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878, Nr. 10. — Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Aus dem Französ. von Stannius. Berlin 1837—39, III, pag. 217. — Riemer, Ein Fall von Argyrie. Archiv der Heilkunde. Leipzig 1875, XVI, pag. 296, 385. — Rouget, Ueber die physiologische Wirkung resorbirter Silbersalze. Schmidt's Jahrb. 1874, CLXI, pag. 13. — Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871, 4. Aufl., pag. 250. — A. Weichselbaum, Ueber Argyrie. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878, Nr. 15, 16. — J. F. Zöllner, Reise durch Pommern nach der Insel Rügen. Berlin 1797, pag. 169.

Abbildungen: Behrend und Trüstedt, Monographische Darstellung der nicht-syphilitischen Hautkrankheiten. Leipzig 1839 Taf. 27, Fig. 12. — Froriep, Atlas der Hautkrankheiten Weimar 1830—39. Taf. 12, Fig. 6. — Hebra, Atlas der Hautkrankheiten, pag. 62. — Rayer, *Traité des mal. d. l. peau*, Atlas pl. 22. Fig. 14.

Gustav Behrend.

Arhythmie (α und ῥυθμός), pathologische Störung oder Aufhebung rhythmischer Thätigkeit, besonders rhythmischer Bewegung des Herzens, meist von abnormer Innervation des letzteren oder von erhöhten Widerständen im Kreislauf abhängig. (Vergl. Puls.)

Aristolochia. Osterluzei. Von den Arzneidrogen, welche Angehörige dieser artenreichen Pflanzengattung (aus der Familie der Aristolochieen) liefern, findet bei uns höchstens noch die sogenannte virginische Schlangenwurzel, *Radix* (Rhizoma) *Serpentariae Virginianae*, der Wurzelstock von *Aristolochia Serpentaria L.*, einer in schattigen Wäldern der Vereinigten Staaten Nordamerikas häufig vorkommenden ausdauernden Pflanze, eine beschränkte Anwendung. Er besteht aus einem 2—3 Ctm. langen, 1—3 Mm. dicken, hin- und hergebogenen, etwas zusammengedrückten Stamme, der an seiner oberen Seite eine dichte Reihe schief aufsteigender Stengelreste trägt und nach unten mit zahlreichen dünnen, blassbraunen Nebenwurzeln besetzt ist. Die Droge schmeckt gewürzhaft-bitter und riecht, gerieben, kampferartig; sie enthält ca. 1% ätherisches Oel von gelblicher Farbe und ziemlich kräftigem Geruch (verglichen mit einem Gemenge von Baldrian und Kampfer), fast ebenso viel Harz, einen amorphen Bitterstoff (Aristolochin CHEVALLIER'S), Spuren von Gerbstoff, Amylum, etwas Schleim u. a. — In Wirkung und Anwendung steht sie im Ganzen dem Baldrian nahe und erfreut sich in ihrer Heimat eines nicht unbedeutenden Ansehens, namentlich wie auch das frische Kraut als Mittel gegen den Biss giftiger Schlangen, intern und extern (Kauen desselben und Einnehmen des ausgepressten Saftes, Auflegen der zerquetschten Blätter auf die Wunde). In Europa wurde die virginische Schlangenwurzel in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts bekannt und namentlich von SYDENHAM und PRINGLE in die Praxis eingeführt, dann bei intermittirenden und continuirlichen Fiebern als Excitans, zumal im Collapsus bei typhösen Erkrankungen, auch bei chronischen Durchfällen, Ruhren, Rheumatismus, als Anthelminthicum etc. gebraucht. Intern zu 0·5—1·5 p. d. m. t. in

Pulvern, Bissen, Latwergen, im Infusum (mit Wasser oder Wein) 10·0—20·0 auf 100·0—200·0 Colat.

Zahlreiche andere Aristolochia-Arten der tropischen Gegenden, zumal Amerikas, schliessen sich in ihrer Wirkung an die besprochene an und finden in ihren Heimatsländern eine ähnliche Anwendung, besonders auch als Schlangenmittel.

Die früher officinellen unterirdischen Theile der südeuropäischen *Aristolochia longa L.*, *A. rotunda L.* und *A. pallida W. et K.* waren mehr als Tonico-amara, zum Theil als Emmenagoga, jene der einheimischen *Aristolochia Clematitis L.* besonders als Gichtmittel gebraucht. Als *Radix Aristolochiae (fabaceae* oder *rotundae vulgaris)* sind früher auch die gegen Wechselfieber gerühmten Zwiebelknollen unserer einheimischen Corydalisarten *(C. fabacea Pers., C. cava Schw. et K., C. solida Sm.)* bezeichnet worden. Vogl.

Arlanc (Puy de Dome), mit kaltem Eisensäuerling. B. M. L.

Armajolo, Toscana. Therme. Fester Gehalt in 10000:26,3, worin viel Kalkcarbonat. B. M. L.

Armee-Generalarzt ist der höchste Feldarzt einer Deutschen (aus mehreren Armeecorps sich zusammensetzenden) Armee-Abtheilung und als solcher ärztlicher Berather des Oberbefehlshabers einer Armee-Abtheilung, Untergebener des Chefs des Feldsanitätswesens und unmittelbarer Vorgesetzter der Corpsärzte seiner Armee-Abtheilung. H. Frölich.

Armee-Krankheiten, s. Heeres-Krankheiten.

Armeria. *Flores Armeriae,* Blüthen von *A. vulgaris,* als Styptica benutzt.

Armlähmung. Lähmung der oberen Extremität. Es kann ein Arm gelähmt sein *(Monoplegia brachialis)* oder, was viel seltener ist, beide *(Diplegia brachialis)*. Die Lähmung kann ausschliesslich die motorischen Nerven des Armes betreffen (wie bei der spinalen Kinderlähmung) oder in sehr seltenen Fällen ausschliesslich oder wenigstens vornehmlich die sensibeln, wie bei den hysterischen Lähmungen; in der Mehrzahl der Fälle sind Motilität und Sensibilität gleichzeitig gestört. Für gewöhnlich aber bezeichnen wir mit Armlähmung lediglich die motorische Lähmung des Armes. Die Lähmung kann eine totale oder eine partielle sein, je nachdem die gesammte Musculatur der oberen Extremität oder nur ein Theil derselben gelähmt ist.

A. Ursachen. Die Lähmungsursache kann ihren Sitz haben 1. im Gehirn (cerebrale Armlähmung), oder 2. im Rückenmark (spinale Armlähmung), oder 3. in den peripheren Nerven (periphere Armnervenlähmung), oder 4. in den peripheren Nerven und Muskeln zugleich (Lähmungen a frigore — Lähmungen durch feste Verbände), oder 5. die Lähmungsursache kann nicht näher localisirt werden (Lähmungen nach Diphtheritis und anderen acuten Krankheiten, toxische und hysterische Lähmungen.

B. Symptome. 1. Bei cerebralen Armlähmungen ist gewöhnlich neben dem Arm die ganze entsprechende Körperhälfte gelähmt; seltener wird eine cerebrale Monoplegie des Armes beobachtet, am häufigsten wohl noch bei Oberflächenaffectionen des Gehirns; ausserordentlich selten dürfte cerebrale Diplegie sein. Die elektrische Erregbarkeit ist normal.

2. Bei spinalen Armlähmungen ist der Sitz der Läsion im Hals- oder oberen Brustmark zu suchen. Nur bei kleinen, umschriebenen Läsionen dürften wir eine isolirte Lähmung des Armes erwarten; ausgedehntere Erkrankungsherde im Rückenmark bedingen stets gleichzeitig Lähmung der gleichseitigen Unterextremität. *Diplegia brachialis* wird relativ am häufigsten durch eine spinale Ursache hervorgerufen; deshalb müssen wir bei doppelseitiger Armlähmung stets nach einer solchen forschen. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln

ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben; die galvanische ebenfalls, oder es findet sich Entartungsreaction. (Vergl. die Artikel: Hemiplegie und spinale Lähmungen.)

3. Die peripheren Armnervenlähmungen stellen am häufigsten partielle Lähmungen des Armes dar. Indessen können Totallähmungen entstehen durch directe Verletzung des *Plexus brachialis,* wenn diese in einer solchen Ausdehnung statthat, dass sämmtliche denselben zusammensetzende Nervenstämme geschädigt werden. Derartige Verletzungen des Plexus kommen zu Stande durch Quetschungen und Erschütterungen der Schultergegend, durch schwere Luxationen des Oberarmes, namentlich die *Luxatio subcoracoidea,* durch Fracturen des Schlüsselbeines, seltener des Schulterblatthalses durch Geschosse; auch Tumoren in der Supraclaviculargegend oder Krückendruck können Totallähmungen des Armes bewirken. Alle diese den Plexus treffenden Ursachen haben viel häufiger partielle Lähmungen des Armes zur Folge. So sah ich isolirte Lähmung des *Nervus ulnaris* mit Sympathicuslähmung durch eine Schussverletzung oberhalb des Schlüsselbeins entstehen. Besondere Erwähnung verdient eine zuerst von ERB (Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im *Plexus brachialis.* — Verh. d. Naturhistor.-Med.-Vereins zu Heidelberg. Nr. 5, 1, 2, S. 130—136, 1875) beschriebene combinirte Lähmung der *Mm. deltoideus, biceps, brachialis int.* und *supinat. long.* Diese „ERB'sche Lähmung" ist zurückzuführen auf eine Läsion an der Austrittsstelle des 5. und 6. Halsnerven zwischen den Scalenis, von wo aus es unter normalen Verhältnissen gelingt, die genannten Muskeln gleichzeitig durch den faradischen Strom zur Contraction zu bringen. Ueber die von E. REMAK als Unter- und Oberarmtypus bezeichneten Combinationen s. Bleilähmung.

Hierher gehören auch die in einem besonderen Artikel (s. Entbindungslähmungen) zu besprechenden Lähmungen eines oder beider Arme, welche während der Geburt des Kindes beim Lösen der Arme, beim Ziehen an der Schulter oder am Genick, wie es namentlich bei schweren Extractionen statthat, entstehen und in der grossen Mehrzahl der Fälle mit Fracturen des Schlüsselbeines, viel seltener des Schulterblattes, namentlich aber mit Divulsion der Epiphysen, sehr selten schliesslich mit Luxationen des Humerus complicirt sind.

Charakteristisch für die peripheren Armnervenlähmungen sind die bei allen peripheren Nervenlähmungen beobachteten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die faradische Erregbarkeit ist in den betreffenden Nerven und Muskeln in allen schwereren Fällen herabgesetzt oder aufgehoben; in den Muskeln dagegen, von der zweiten Woche nach der Läsion an, quantitativ gesteigert und meist auch qualitativ verändert (An SZ $>$ Ka SZ) (vergl. den Artikel Elektrodiagnostik).

Bei Totallähmungen hängt der Arm schlaff am Rumpf herab, in hochgradigen Fällen wie ein Puppenarm, welcher — an sich in toto wie in partibus willkürlich vollständig unbeweglich — nur durch Bewegungen des übrigen Körpers hin- und hergeschleudert werden kann. Dass namentlich am Vorderarme eine ungleiche Betheiligung der Extensoren und Flexoren zu Ungunsten der ersteren stattfindet, hat seinen Grund wesentlich in den anatomischen Verhältnissen beider Muskelgruppen, und vor allem in den Verhältnissen der Ernährung. Daneben besteht mehr weniger hochgradige Anästhesie, welche sich meist von den Fingerspitzen bis etwas über die Ellenbeuge hinaus erstreckt; Abmagerung der Muskeln, trophische Störungen der Haut, der Haare wie der Nägel. Die Temperatur ist herabgesetzt.

Viel häufiger sind die partiellen Armlähmungen, d. h. solche, bei denen nur das Gebiet eines Nervenstammes oder selbst nur eines Nervenzweiges gelähmt ist. Je nachdem der oder jener Nerv gelähmt ist, muss das Symptomenbild verschieden ausfallen. Jedenfalls bilden sich bei diesen partiellen Lähmungen häufiger Contracturen und Deformitäten aus als bei den totalen. Natürlich kann jeder

einzelne Nerv des *Plexus brachialis*, ja jeder einzelne Muskel des Armes isolirt gelähmt werden. Indessen ist die Häufigkeit der einzelnen Lähmungen eine sehr verschiedene: Aeusserst selten oder noch nie beobachtet wurde isolirte Lähmung des *N. dorsalis scapulae (Mm. rhomboidei)*, des *N. thoracicus dorsalis (Mm. latissimus dorsi* und *teres major)*, der *Nn. thoracici anteriores (Mm. pectoralis major* und *minor)* und des *N. subscapularis* mit seinem gleichnamigen Muskel; selten ist auch die isolirte Lähmung der vom *N. suprascapularis* versorgten *Mm. infraspinatus* und *supraspinatus*, sowie die des *N. musculo-cutaneus*; häufiger die des *N. thoracicus longus (M. serratus anticus major)*; des *N. axillaris (M. deltoides)*, des *N. ulnaris* und *medianus*, am häufigsten wohl ist die Lähmung des *N. radialis*. Von diesen isolirten Nervenlähmungen werden die Serratuslähmungen und die Radialislähmung in je einem besonderen Artikel (siehe diese) abgehandelt werden. Die Beschreibung der übrigen isolirten Armnervenlähmungen, zum Theil in gewissen dem praktischen Bedürfnisse entsprechenden Gruppen, soll jetzt folgen:

Lähmung der Auswärtsroller des Armes — *Mm. infraspinatus* und *teres minor* — *(N. suprascapularis)*. Die isolirte Lähmung der Auswärtsroller des Armes hat — in Folge von Contraction der nicht gelähmten Antagonisten *(Mm. pector. maj. latiss. dorsi etc.)* — eine so hochgradige Einwärtsrollung des Humerus zur Folge, dass die Hand in hochgradiger Hyperpronation steht. Eine so mit dem Ulnarrande nach vorne gerichtete Hand ist aber zu jeder Beschäftigung, z. B. zum Schreiben, völlig untauglich. (Ueber die bei geburtshilflichen Lähmungen sowohl durch Quetschung des *N. suprascapularis*, wie auch durch Epiphysendivulsion des Oberarmes bewirkte gleiche Stellung des Armes, s. „Entbindungslähmungen".) Isolirte Lähmung der Einwärtsroller des Humerus ist, wie gesagt, äusserst selten. Ich habe sie in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie gesehen, wo der zuerst atrophirte Muskel der *M. infraspinatus* war. Hier war die Untergrätengrube hochgradig abgeflacht; man fühlte direct durch die Haut den Knochen, als ob das Muskelfleisch mit einem Schabeisen herausgekratzt wäre. Giebt man, während man die Finger beider Hände auf die Untergrätengrube beiderseits legt, solchen Kranken auf, den zunächst nach innen rotirten Humerus wieder nach aussen zu drehen, so fühlt man auf der normalen Seite deutlich die Contraction der Muskelfasern, auf der anderen dagegen nichts, obwohl der Arm (durch den *M. teres minor)* wieder nach aussen rotirt wird.

Duchenne hat ausserdem aufmerksam gemacht auf die Rolle, welche der *M. infraspinatus* beim Schreiben, Zeichnen und beim Nähen spielt. Zum Ziehen von langen Strichen auf dem Papier, wie beim Fadenausziehen ist nämlich eine Auswärtsrollung des Armes erforderlich. Ist der wichtigste Auswärtsroller, der *M. infraspinatus* gelähmt, so fallen jene Verrichtungen mangelhaft aus oder sind geradezu unmöglich.

Lähmung der Einwärtsroller des Armes *(Mm. pectoralis major, latissimus dorsi, teres major* und *subscapularis)*. Isolirte Lähmung der Einwärtsroller ist gewiss sehr selten. Es resultirt daraus die Unfähigkeit den Arm auf die contralaterale Rumpf-, resp. Kopfhälfte zu bringen. Von den acquirirten Lähmungen der *Mm. pectorales* sind wohl zu unterscheiden die angeborenen partiellen Defecte dieser Muskeln. Schwach entwickelt finden sich dieselben meist bei rhachitischen Kindern mit Hühnerbrust. Der *M. latissimus dorsi* hat unter Anderem die eigenthümliche Function, durch seinen oberen Rand den unteren Schulterblattwinkel, welchen er bedeckt, bei Bewegungen gegen den Thorax angedrückt zu erhalten. Ist er gelähmt, so kann das Schulterblatt jener Fixation entschlüpfen und stellt sich dann (cf. die von mir Arch. f. Nervenkr. und Psych. IX, 2, beschriebene „seltene Schulterdeformität") flügelförmig vom Thorax ab. Gleichzeitig ist die Bewegung der Hand nach rück- und abwärts beeinträchtigt. Eulenburg sen. sah in einem Falle von Lähmung des *Latissimus dorsi* durch einmalige Faradisation Heilung eintreten.

Lähmung des *N. dorsalis scapulae (Mm. rhomboidei* und *levator anguli scapulae)*. Diese ebenfalls isolirt äusserst selten vorkommende Lähmung documentirt sich durch die Dislocation des Schulterblattes nach aussen

und unten in Folge der antagonistischen Contraction des *M. serratus ant. major*. Indessen kommt diese Deformität nur dann zum deutlichen Ausdruck, wenn gleichzeitig der Cucullaris gelähmt ist, dessen obere Partie im anderen Falle die Scapula nach oben und innen fixirt erhält.

Lähmung des *Nervus axillaris (M. deltoideus)*. Isolirte Lähmung des Deltamuskels kommt ziemlich häufig zur Beobachtung. Sie entsteht am häufigsten durch dieselben Traumen, welche wir bei den Plexuslähmungen kennen gelernt haben; wegen seiner exponirten Lage häufig genug auch durch rheumatische Einflüsse (Fr. Richter). Auch nach acuten Krankheiten (Ileotyphus, Variola etc.), sowie nach Syphilis hat man dieselbe beobachtet. Bei Bleilähmungen ist der Deltoideus zuweilen mit gelähmt, in seltenen Fällen sogar zuerst afficirt gefunden. Da der *M. deltoideus* den Hauptheber des Armes darstellt, so ist nach seiner Lähmung die Elevation des Armes mehr weniger aufgehoben. In der Ruhe hängt derselbe schlaff am Rumpfe herab und zeigt in älteren Fällen, wo der Muskel selbst atrophirt ist, eine Lücke unter dem Akromion. Natürlich ist der ganze Arm dadurch in den meisten Verrichtungen hochgradig gestört.

Die Prognose hängt ab von der Hochgradigkeit der Läsion, welche am sichersten aus dem elektrischen Verhalten erkannt wird. In allen, namentlich auch in traumatischen Fällen muss mit der elektrischen Behandlung möglichst früh vorgegangen und, um die passive Dehnung des Muskels zu verhüten, stundenweise eine Mitella getragen werden.

Lähmung des *Nervus medianus*. Ursachen: Isolirte Lähmungen des *N. medianus* sind nicht eben häufig. Traumatische Verletzungen, welche als die häufigste Ursache figuriren, finden gewöhnlich im Handgelenke durch abgleitende Instrumente, durch Glasscherben etc. statt. Seltener geben Neuritis oder Neurome oder andere die Nerven comprimirende Geschwülste, sowie acute Krankheiten die Lähmungsursache ab. Bei der progressiven Muskelatrophie treten, wie bekannt, die Zeichen von Atrophie und Lähmung gewöhnlich zuerst an den vom *N. medianus* versorgten Muskeln des Daumenballens auf.

Symptome. I. Motorische Störungen. Sitzt die Läsion oberhalb der Ellenbeuge, so sind die vom Medianus versorgten Muskeln gelähmt; also: der *Pronator teres* und *quadratus*, der *Flexor digitorum sublimis* und der *Flexor digit. profundus* in seiner radialen Hälfte, der *Palmaris longus*, der *Flexor carpi radialis*, der *Flexor pollicis longus* und *brevis*; sämmtliche Muskeln des Daumenballens ausser dem Adductor *(N. ulnaris)* und die zwei ersten Lumbricales.

Sitzt die Läsion am Handgelenke, so sind nur die in der Hohlhand gelegenen Muskeln beeinträchtigt.

1. Deformitäten in der Ruhestellung: *a)* Durch die Lähmung selbst kommt es zur habituellen Extensionsstellung des Daumens und Zeigefingers, während die übrigen drei Finger (Wirkung der vom *N. ulnaris* versorgten Partien des *Flexor digitorum profundus)* in gewöhnlicher Weise leicht gebeugt gehalten werden; daneben leichte Rotation des Daumens um seine Längsaxe, so dass die Volarfläche desselben mit der der Hand in demselben Niveau liegt (Aehnlichkeit mit der Affenhand) — *b)* Durch die Atrophie bildet sich bei länger bestehenden Lähmungen eine Abflachung am Vorderarme aus, statt des Reliefs der vom *Condylus internus* entspringenden Muskeln, noch deutlicher findet sich eine solche in der Mitte der Hohlhand, am auffälligsten aber am Daumenballen. Hier bildet ausserdem der Kopf des Mittelhandknochens des Daumens einen Vorsprung, weil die erste Phalanx desselben durch den vom Ulnaris versorgten Adductor ulnarwärts gezogen ist.

2. Functionelle Störungen. Die Pronation der Hand kann in Folge von Lähmung der Pronatoren gar nicht mehr oder wenigstens nur in unvollkommener Weise durch Rotation des Humerus nach innen oder bei gleichzeitiger Beugung in der Ellenbeuge durch den *Supinator longus* bewirkt werden. Die Flexion des Handgelenkes kommt nur unvollkommen und mit Beimischung

von Adduction zu Stande. Die Flexion und Opposition der Daumen sind gestört, nicht die Abduction und Adduction. Das Festhalten von Gegenständen zwischen Daumen und Zeigefinger ist sehr erschwert. Beim Versuch die Finger zu bewegen, flectiren sich zwar die Grundphalangen an allen Fingern (Wirkung der Interossei), dagegen fällt die Flexion der beiden anderen Phalangen aus am Zeige- und in gewissem Grade auch am Mittelfinger (an den beiden letzten Fingern kommt sie zu Stande durch den *Flexor profundus,* der in seiner ulnaren Partie durch den *N. ulnaris* versorgt wird). Das Ergreifen von Gegenständen geschieht nur mit den zwei oder drei letzten Fingern, indem diese dieselben gegen den Daumenballen andrücken. Der Zeigefinger betheiligt sich dabei nur mit seiner Grundphalanx.

II. Sensible Störungen. Die anästhetische Zone erstreckt sich auf der Volarseite über das radiale Drittel der Hand, den Daumen, Zeige- und Mittelfinger, sowie über die radiale Hälfte des Ringfingers, auf der Dorsalseite aber über die Nagel- und zum Theil auch die Mittelphalanx des Mittelfingers, oft auch über die Nagelphalanx des Daumens. Die grösste Intensität der Anästhesie findet sich an der Volarfläche der Zeigefingerspitze.

III. Trophische Störungen werden gerade nach Medianusdurchschneidungen an den Fingern häufig beobachtet, wie Blasen mit nachfolgender Geschwürsbildung, in älteren Fällen Glanzfinger *(Glossy fingers).*

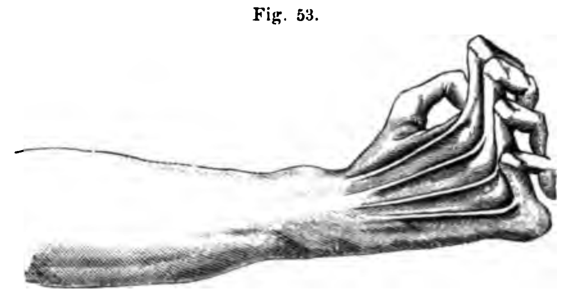
Abweichungen von diesen Angaben wird man häufig genug begegnen; dagegen wohl kaum vollständig erhaltener Sensibilität bei completer Durchschneidung des Medianusstammes, wie sie in den Experimenten von Arloing und Tripier bei Katzen beobachtet ist.

Lähmung des *Nervus ulnaris.* Ursachen: Auch hier bilden Traumen die häufigste Ursache: Krückendruck, Deformitäten der Knochen nach Fracturen am Ellenbogengelenk, Schussverletzung, anhaltende Rückenlage schwerkranker Personen oder habituelles Aufstützen der Ellenbogen bei der Arbeit. Ausserdem sind auch Ulnarislähmungen nach acuten Krankheiten beobachtet worden; häufig befallen ist das Ulnarisgebiet bei der progressiven Muskelatrophie.

Symptome: I. Motorische Störungen. Die vom Ulnaris versorgten Muskeln sind: der *Flexor carpi ulnaris,* der *Ext. digit. profundus* in seiner kleineren Hälfte, die Interossei, der 3. und 4. Lumbricalis, die Muskeln des Kleinfingerballens, der *Palmaris brevis* und der *Adductor pollicis.*

1. Deformitäten in der Ruhestellung: *a)* Durch die Lähmung selbst. In Folge von Lähmung der Interossei bildet sich eine als Greifenklaue *(main en griffe)* bekannte Deformität der Hand aus, indem die Grundphalangen durch den

Fig. 53.



Greifenklaue (Dorsalseite). Nach Duchenne.

Extensor digitorum communis hyperextendirt, die beiden letzten Phalangen aber durch die oberflächlichen und tiefen Fingerbeuger flectirt werden. In hochgradigen Fällen sind die Köpfchen der Grundphalangen auf denen der Metacarpusknochen nach vorn subluxirt und gleichzeitig bohren sich die Nagelglieder in die Haut der Hohlhand ein. *b)* In Folge der Atrophie flachen sich der Kleinfingerballen und die Gegend des *Adductor pollicis brevis* ab, auch wohl die des *Ulnaris internus.* Am meisten aber fällt das Eingesunkensein der Zwischenknochenräume in die Augen.

2. Functionsstörungen. Die Flexion im Handgelenke erfolgt mit ausgesprochener Abduction der Hand; die Adduction derselben ist sehr beeinträchtigt, die Bewegung des kleinen Fingers so gut wie ganz aufgehoben. Die Abduction der Finger voneinander gelingt nur sehr unvollkommen, die Adduction derselben gar nicht. Die vollständige Beugung der letzten drei Finger ist unmöglich,

Fig. 54.



Greifenklaue (Volarseite). Nach Duchenne.

darum auch das Festhalten von Gegenständen mit denselben. An allen Fingern können die Grundphalangen nicht gebeugt, die beiden letzten Phalangen nicht gestreckt werden. Weniger auffällig ist die fehlende Adduction der Daumen; indessen ist hierauf wohl zum Theile die leichte Ermüdbarkeit beim Schreiben zu schieben.

II. Störungen der Sensibilität. Die Anästhesie erstreckt sich über das ulnare Drittel der Hohlhand, den Kleinfingerballen, wo sie die grösste Intensität erreicht, den ganzen kleinen Finger und die Ulnarseite des Ringfingers.

III. Trophische Störungen sind seltener als bei der Medianuslähmung.

4. Armlähmungen, bei welchen die Lähmungsursache sowohl in den Nerven als auch in den Muskeln ihren Sitz hat, können entstehen *a)* durch Kälte, Lähmungen *a frigore*, Refrigerationslähmungen, besonders häufig am Deltoideus und an den vom *Nervus radialis* versorgten Muskeln (cf. darüber den Artikel Lähmungen) und *b)* durch Druck, wie er namentlich durch zu fest angelegte Contentivverbände bei Fracturen am Vorderarm hervorgebracht wird. Die letztgenannten Lähmungen sind nach R. Volkmann (vergl. E. Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Habilitationsschrift, Leipzig 1884) als ischämische zu bezeichnen, insofern der Untergang einer gewissen Anzahl von Muskelfasern einerseits, ebenso wie die grossartige Entzündung des Muskels andererseits auf die Circulationsunterbrechung durch den zu fest angelegten Verband zurückzuführen sind. Daher die äusserst rapide, hochgradige, gleichmässige Atrophie, das vollständige Aufgehobensein der elektrischen Erregbarkeit in den geschädigten Muskeln, das schnelle Entstehen von Contracturen und Deformitäten (hochgradige Greifenklaue).

5. Ueber Armlähmungen, bei welchen die Lähmungsursache nicht näher localisirt werden kann, wolle man den Artikel Paralyse nachlesen. Nach Diphtheritis habe ich kürzlich neben Coordinationsparese der unteren Extremitäten Lähmung des *Serratus anticus* gesehen. Hysterische Armlähmungen charakterisiren sich durch das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln, neben hochgradiger Anästhesie und Analgesie, sowie durch das wiederholte, schnelle Auftreten und Wiederverschwinden der Lähmungserscheinungen.

C. Ueber Diagnose und Prognose der Armlähmungen ergiebt sich das Nöthige aus dem bei den Symptomen Gesagten.

D. Therapie. Zunächst gilt es, wo es möglich ist, die Ursachen zu beseitigen, welche die Lähmung hervorrufen; also Befreiung der comprimirten Nerven durch möglichst frühzeitige Einrichtung von Luxationen, Resection comprimirender Knochenstücke etc., Vereinigung der getrennten Nervenenden durch die

Naht. Als bestes Antiparalyticum empfiehlt sich auch hier die Elektricität. Im Uebrigen siehe die Artikel Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, und Paralyse.

Literatur: Letiévant, *Traité des sections nerveuses.* Paris 1875. — Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. 2. Aufl. — Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., Berlin 1878. — Seeligmüller, Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig 1882.

Seeligmüller (Halle).

Armoracia. *Radix Armoraciae*, Ph. Gall. Wurzel von *Cochlearia Armoracia* (Meerrettig), ein dem Senföl ähnliches, schwefelhaltiges, ätherisches Oel enthaltend. Innerlich früher vielfach als Antiscorbuticum benutzt; äusserlich zu Mund- und Gurgelwässern, hautreizenden Cataplasmen nach Art der Senfteige, und Bäder.

Arnedillo, Dörfchen Neucastiliens, 325 M. ü. d. M. (nach anderen Angaben viel höher), in der Gegend von Pampelona (42° 50 n. Br.) und Arnedo 10 Km. von diesem, mit einer Therme von 51,8°, deren fester Gehalt in 10000 35,2 ist, namentlich Chlornatrium, Erdsulfate und Eisen; der Gehalt an CO_2 ist gering. In grossen Gaben wirkt das Wasser etwas abführend, in kleinen verstopfend. Einzelne trinken 30—40 Glas. Die Anstalt ist klein. Dies Bad ist besonders von Syphilitischen besucht, aber auch von Rheumatischen, Dyspeptischen, Apoplectischen und solchen, die ein nach Wechselfieber zurückgebliebenes Unterleibsleiden tragen.

B. M. L.

Arnica. Von dem auf Wald- und Voralpenwiesen des nördlichen und mittleren Europa wachsenden Wohlverlei, *Arnica montana L.*, einer ausdauernden Composite, sind die ansehnlichen strahlenden, vom Hüllkelch befreiten dottergelben Blüthenkörbchen, *Flores Arnicae* (Ph. Germ. et A.), der Wurzelstock, *Radix (Rhizoma) Arnicae* (Ph. A.) und die Blätter *Folia Arnicae* (Ph. A.) im getrockneten Zustande officinell.

Die Wohlverleiblüthen haben 14—20 weibliche Strahlblüthen mit 7—9nerviger, vorne 3zähniger Zunge und gleich den zahlreichen zwittrigen Röhrenblüthen der Scheibe mit einreihigem haarigem Pappus, dessen Strahlen scharf und brüchig sind; der Blüthenboden ist gewölbt, feingrubig, jedes Grübchen von kurzen weissen Haaren und je einer längeren Borste umstellt. Geruch schwach, eigenartig aromatisch, Geschmack bitter, etwas scharf. Zwischen den Fingern zerrieben erzeugen sie leicht Niesen in Folge des Eindringens der scharfen Pappushaare mit dem Luftstrom in die Nase. Nur die vom Hüllkelche und Blüthenboden befreiten Blüthen sind zu verwenden. Ausser einem ätherischen Oele (0·1—0·2 pr. Mille) gewöhnlich von goldgelber Farbe und Kamillengeruch, sowie dem auch in der Wurzel vorkommenden Arnicin (über 1%), einem von Labourdais zuerst dargestellten, von Walz näher untersuchten amorphen Bitterstoff, enthalten sie noch angeblich zwei verschiedene Harze, dann etwas Gerbstoff, gelben Farbstoff etc. Ein besonderes flüchtiges Alkaloid, welches Bastick darin gefunden haben will, konnte von Anderen nicht nachgewiesen werden.

Die im Herbste oder Frühling zu sammelnde Arnicawurzel besteht aus einem stielrunden, gewöhnlich bogenförmig gekrümmten, bis 1 Dm. langen, bis 3 Mm. dicken, höckerigen, aussen dunkelrothbraunen, blos nach abwärts bewurzelten Rhizom, dessen ziemlich dicke, im Innern weissliche Rinde am Querschnitte nahe am schmalen grobstrahligen, ein weisses Mark umgebenden Holzkörper einen Kreis von weitläufig gestellten Balsamgängen zeigt; ein solcher erscheint auch im Umfange des centralen gelblichen Holzkörpers am Querschnitte der bis 1 Mm. dicken brüchigen Nebenwurzeln. Geruch schwach aromatisch, Geschmack anhaltend scharf gewürzhaft, etwas bitter. Enthält neben Harz, Gerbstoff etc. ein ätherisches Oel von gelblicher Farbe und starkem Geruch, welches von jenem der Blüthen verschieden ist, sowie gleich den letzteren, aber in geringerer Menge, Arnicin.

Die Arnicablätter sind länglich, verkehrt-eiförmig bis verkehrt-lanzettförmig oder eiförmig, fast ganzrandig, kaum merklich ausgeschweift, mit entfernten

knorpeligen braunen Spitzchen und überdies fein gewimpert, oberseits hellgrün, unterseits bläulich-grün, 5—7 nervig.

An nur einigermassen gründlicheren Untersuchungen über die Wirkung der Arnica fehlt es gänzlich. Die älteren Experimente an Thieren sind kaum zu verwerthen. Für die Wirkung kommen jedenfalls das ätherische Oel, das Arnicin und wohl auch die anderweitigen, noch nicht näher untersuchten harzigen Bestandtheile in Betracht. Aelteren Beobachtungen zufolge sollen die frischen Blüthen auf der Haut Jucken, Brennen und selbst leichte Röthung erzeugen. Intern genommen bewirken die Blüthen Pulsbeschleunigung, Brennen und Kratzen im Schlunde, Gefühl von Völle etc. im Magen, Ekel selbst Erbrechen, zuweilen vermehrte Stuhlgänge, vermehrte Diaphorese und Diurese, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, unruhigen Schlaf. Auch heftigere Erscheinungen nach grösseren Gaben werden angegeben: starke Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Ohnmacht, Betäubung, Krämpfe. Im Ganzen scheint demnach Arnica nach Art der scharfen ätherisch-öligen Mittel zu wirken und zwar, nach fast allgemeiner Angabe, die Blüthen stärker als die Wurzel, der man eine mehr adstringirende, stopfende Wirkung zuschreibt.

Früher war der Wohlverlei ein sehr geschätztes und bei den verschiedensten Krankheitsprocessen angewendetes Mittel, namentlich aber als Excitans bei typhösen Erkrankungen, dann ganz besonders zur Anregung und Beförderung der Resorption von Blutextravasaten, daher bei Apoplexie und deren Folgen, sowie bei sonstigen Extravasaten nach äusseren Verletzungen und Erschütterungen (Fallkraut, *Panacea lapsorum*) intern und extern; jetzt selten mehr Gegenstand ärztlicher Verordnung und auch überflüssig. Int. *Flores Arnicae* 2·0 bis 10·0 auf 100·0 bis 200·0 Colat. im Infus. (*Rad. Arn.* in etwa um die Hälfte grösserer Gabe im Infuso-Decoct), kaum in anderer Verordnung. Extern im Inf. resp. Decoct zu Bähungen, Clysmen.

Tinctura Arnicae, Arnicatinctur. Nach Ph. Germ. bräunlichgelbe Macerationstinctur aus *Flores Arnicae* (1 : 10); Ph. A. hat eine Digestionstinctur aus 1 *Flores*, *3 Fol.*, *6 Rad. Arnicae* mit der 5fachen Menge *Spirit. Vin. dil.* Intern selten zu 10—30 gtt. Extern im Volke so zu sagen als Universalmittel gebrauchtes und namentlich missbrauchtes Präparat bei sehr mannigfaltigen Zuständen, besonders sehr allgemein bei Verletzungen der verschiedensten Art (Wunden, Quetschungen, Verrenkungen etc.) für sich, mit Wasser oder Branntwein, zum Einreiben, zu Umschlägen, Waschungen etc.

Vogl.

Arnstadt, eine reizend gelegene Stadt im Thüringerwald, Station der Thüringer Zweigbahn, 309·7 Meter ü. M., besitzt kräftige Kochsalzquellen, deren therapeutische Verwerthung durch die günstigen klimatischen Verhältnisse erhöht wird. Durch seine Lage an der Pforte des Thüringerwaldgebirges vereinigt Arnstadt die Annehmlichkeiten des Waldklimas mit den Vortheilen des im Norden sich weit öffnenden Thüringer Vorlandes. Das Sommerklima ist wegen der geschützten Lage ein sehr gleichmässiges. Die Schwankungen der mittleren Temperatur von 2 Uhr Nachmittags bis 9 Uhr Abends liegen zwischen 1—5° C., dagegen sind die zwischen Tag und Nacht grösser. Die Monate Juni, Juli und August überschreiten fast täglich die Temperatur von 12° C. in allmäliger Steigerung bis zur Mitteltemperatur von 15°, der September hat meist noch 13° und der October hat selten in der Mitteltemperatur unter 12°. Von den Winden ist der Südwest der häufigere. Regen fällt während des Jahres in Arnstadt 18″ und beträgt die Zahl der Regentage 115. Die Verdunstung beläuft sich im Mittel auf 14‴. Vermöge der örtlichen Lage, der nicht zu bedeutenden Elevation, der milden Gebirgsnatur gehört das Klima im Allgemeinen zu den conservirenden, umstimmenden und belebenden, das für Blutarme, Geschwächte und Nervenkranke passt.

Die Arnstadter Soole (Temp. 11° C.) hat fast 24% Gehalt und wird den Bädern bis zu 8% zugesetzt. Sie enthält in 1000 Theilen Wasser 237·3

feste Bestandtheile, darunter: Chlornatrium 224·0, Chlorcalcium 6·450, Chlormagnesium 5·110, Jodmagnesium 0·001, Brommagnesium 0·054, schwefelsauren Kalk 1·700.

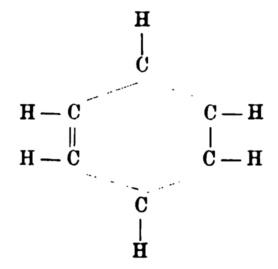
Die Mutterlauge zeichnet sich durch Reichthum an Jod und Brom aus; sie enthält in 1000 Theilen 272·784 feste Bestandtheile, darunter 3·757 Brommagnesium und 0·10 Jodmagnesium; die eingedickte Mutterlauge 421·4 feste Bestandtheile, darunter 9·52 Brommagnesium und 6·08 Jodmagnesium. Künstliche Verdünnungen der Soole und Mutterlauge mit kohlensäurehaltigem Wasser werden als Salzquelle, Arnshaller Wasser und Jodbitterwasser innerlich gebraucht.

In der Nähe des Curortes zu Plaue entspringt eine Kochsalztrinkquelle, „die Riedquelle", welche ein milde auflösendes erdig-salinisches Kochsalzwasser darstellt, das entweder unvermischt oder mit Milch oder Molke gemengt, zum Trinken benutzt wird. Sie ist leicht verdaulich und wird deshalb Kindern, die an Scrophulose, Catarrh der Schleimhäute u. s. w. leiden, verordnet. Die „Riedquelle" enthält in 1000 Theilen Wasser 4·959 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 3·706, Chlorcalcium 0·004, Chlormagnesium 0·068, schwefelsaures Natron 0·208, schwefelsaure Magnesia 0·120, schwefelsauren Kalk 0·416, kohlensaures Natron 0·267, freie Kohlensäure in Cc. 71·564. Temp. 15·0° C. Arnstadt besitzt zwei grössere Badeanstalten. Das eigentliche Soolbad hat Vorrichtungen zu Sool-, Dampf- und Dunstbädern, Inhalirungen, Trinkhalle, Molkenanstalt, Kiefernadelbadehaus.

K.

Aromatische Verbindungen. Man bezeichnet als solche eine grosse Gruppe organischer, sehr kohlenstoffreicher und relativ wasserstoffarmer Verbindungen, welche sich vom Benzol C_6H_6 ableiten. Da dieselben als gesättigte Moleküle erscheinen und die Anzahl der Wasserstoffatome viel geringer ist, als sie sein müsste, wenn die Kohlenstoffatome einander nur mit je einer Verwandtschaftseinheit (Valenz) binden würden, so müssen in diesen Verbindungen sogenannte verdichtete Kohlenstoffkerne angenommen werden, bei denen die gegenseitige Verlöthung der C-Atome durch zwei Valenzen erfolgt. Nach der Theorie von KEKULÉ sind im Benzol C_6H_6 von den 24 Valenzen der 6 Atome C 18 zur wechselseitigen Bindung verbraucht und die übrigen 6 Valenzen durch 6 Atome H gesättigt.

Graphische Structur des Benzolrings:



Die ziemlich willkürliche Bezeichnung dieser Körpergruppe als aromatische Verbindungen rührt daher, dass viele Glieder dieser Gruppe sich durch aromatische Gerüche auszeichnen. Einige davon sind in der neuesten Zeit als Producte der Lebensprocesse von Pflanzen und Thieren erkannt, in schneller Folge hat sich die Zahl dieser Körper vermehrt, und es scheint, als sollte dieses Forschungsgebiet noch reiche Früchte tragen. Ein Theil dieser Verbindungen tritt durch den Harn, mit Schwefelsäure gepaart, als sogenannte Aetherschwefelsäuren (I, pag. 214) heraus.

Von der ersten Gruppe der aromatischen Verbindungen, dem Kohlenwasserstoff Benzol C_6H_6 und dessen Substitutionsproducten findet sich kein einziges Glied präformirt im Thierkörper. Verhältnissmässig verbreitet finden sich die Hydroxylderivate des Benzol, so das Phenol $C_6H_5 . HO$ und dessen Methylsubstitutionsproduct, das Kresol $C_6H_4 . CH_3 . HO$; diese Stoffe entstehen in geringer

Menge bei der Fäulniss der Eiweissstoffe, finden sich in Spuren im Inhalt des unteren Theiles vom Dünndarm und im Dickdarm und treten durch den Harn als Aetherschwefelsäuren aus. Ebenso verhält es sich mit dem, ebenfalls bei der Fäulniss von Eiweiss, wie beim Schmelzen von Eiweiss mit Kali entstehenden Indol C_8H_7N und dem Scatol C_9H_9N; beide finden sich in Spuren im Darminhalt und Fäces, offenbar ebenfalls durch Eiweissfäulniss hier gebildet und treten nach ihrer Resorption aus dem Körper durch den Harn gleichfalls als Aetherschwefelsäuren heraus; das gleiche Verhalten zeigen die zweiwerthigen Phenole, die Dioxybenzole, das Brenzcatechin (und Hydrochinon) $C_6H_4 . (HO)_2$, von denen ersteres nur in Spuren im Menschenharn, reichlicher im Pferdeharn sich findet; Brenzcatechin scheint sowohl frei als in Form der Aetherschwefelsäure im Harn vorzukommen. Von der dritten Gruppe, den aromatischen Säuren, findet sich im Thierkörper: Hippursäure $C_9H_9NO_3$ (Benzoylglycocoll $CH_2 . NH . C_7H_5O . COOH$), in geringer Menge im Harn von Menschen und Hunden, reichlich in dem der grasfressenden Thiere, die Paroxyphenylessigsäure $C_6H_4 . OH . C_2H_3O_2$ ebenfalls in geringen Mengen im Harn von Menschen und von Thieren, die Scatolcarbonsäure $C_9H_8N . COOH$, deren spurweises Vorkommen im normalen Menschenharn wahrscheinlich ist; die beiden letzteren Stoffe verdanken der Fäulniss von Eiweiss- und Hornstoffen ihre Entstehung. Von Bedeutung erscheint ferner das Tyrosin $C_9H_{11}NO_3$ (Paraphenyloxyamidopropionsäure), welches constant bei der Behandlung von Eiweissstoffen mit Säuren oder Alkalien oder mit Pancreas entsteht und sich im Dünn- und Dickdarme als Product der Eiweissverdauung zumeist findet; bei der acuten Leberatrophie wie in manchen Fällen von Phosphorvergiftung wird es neben Leucin im Harn angetroffen. Endlich findet sich zuweilen im Menschenharn Gallussäure $C_6H_2(OH)_3 . COOH$, wahrscheinlich das Umsatzproduct von Gerbsäure, die mit der Nahrung aufgenommen worden ist. Bei der Fäulniss von Eiweissstoffen ausserhalb des Thierkörpers auch noch: Phenylessigsäure $C_8H_8O_2$ (oder $CH_2 . C_6H_5 . COOH$), Phenylpropionsäure $C_9H_{10}O_2$ (oder $C_2H_4 . C_6H_5 . COOH$) und Hydroparacumarsäure $C_6H_4 . OH . C_3H_5O_2$; endlich ist bei der Oxydation von Eiweissstoffen Benzoesäure $C_6H_5 . COOH$ und Benzaldehyd (Bittermandelöl) $C_6H_5 . COH$ gefunden worden.

Bezüglich der Literatur ist auf Aetherschwefelsäuren (I, pag. 215), Zersetzungen der Albuminstoffe (I, pag. 255 und 265), sowie endlich auf die, die einzelnen hier aufgeführten Stoffe behandelnden Artikel zu verweisen.

I. Munk.

Arromanches, Seebad, Calvados, 12 Km. von Bayeux, in einem Einschnitt der steilen Nordküste Frankreichs. Ungemein starke Brandung, die oft das Baden verhindert. Der Ort eignet sich sehr zum Genusse der mit Salztheilchen beladenen Seeluft. Man badet bei beginnender Fluth oder Ebbe. Mehrere Hôtels und eine Anzahl Prachtbauten.

B. M. L.

Arsen. Das Arsen findet sich in der Natur gediegen als Scherbenkobalt, in grösserer Menge jedoch in Verbindung mit Metallen, wie Eisen, Antimon, Wismuth (Arsenglanz), Nickel, ferner mit Schwefel verbunden als Rauschgelb oder Auripigment (Operment), in vielen anderen Erzen und in einigen eisenhaltigen Mineralwässern und deren Absätzen als arsensaures Eisenoxyd. Das gediegene Arsen, im Handel unter dem Namen Fliegenkobalt bekannt, dient als Fliegengift, ferner zur Darstellung des Schrotbleies, sowie zur Gewinnung des reinen, regulinischen Arseniks.

Die natürlichen rothen und gelben Arsensulfide (Realgar und Auripigment) erwähnt schon THEOPHRASTUS; ersteren nennt er σανδαρακη, letzteres ἀρσενικον. DIOSCORIDES [1]) schrieb im ersten Jahrhundert n. Chr.: „*Calcem Sandaracham et arsenicum dolores intestinorum et alvi cum rosione insigni consequuntur.*“ Als Gegengift empfahl er Leinsamen-Decoct, Reis und erweichende Emulsionen. CELSUS [2]) zählt das Auripigment „*quod ἀρσενικον a Graecis nominatur*“ zu den purgirenden, den Realgar zu den zernagenden Mitteln. PAULUS AEGINETA [3]) schreibt: „*Arsenici vis est caustica, utuntur eo in pilis abolendis, quod si diutius*

adhaeserit, etiam cutim ipsam attingit, ustum vero tenuius redditur. Den weissen Arsenik, die arsenige Säure, erwähnt zuerst GEBER im 8. Jahrhundert. Er kannte die Sublimationsfähigkeit desselben. Am Ende des 15. Jahrhunderts kannte man die Gefahr, die beim Rösten der arsenhaltigen Erze für die damit beschäftigten Arbeiter vorhanden war. BASILIUS VALENTINUS nannte diese Dämpfe „Hüttenrauch“. Erst gegen Ende des 17. Jahrhunderts kam Arsen methodisch zu Heilzwecken innerlich zur Anwendung.

Jetzt kommen in therapeutischer und toxikologischer Hinsicht überhaupt in Betracht:

1. Arsenige Säure. $As_2 O_3$, Arsenmehl, Hüttenrauch. Sie krystallisirt in regulären Octaëdern und in Formen des rhombischen Systems. Es giebt aber auch eine amorphe, glasige und porcellanähnliche Modification derselben. Sie ist vollständig flüchtig und löst sich, wenngleich langsam, in 15 Theilen siedenden Wassers. Die Lösung reagirt schwach sauer und schmeckt metallisch. Die pulverförmige Säure hat in kleinen Mengen keinen Geschmack, in grösseren ist sie süsslich, später herb und brennend.

2. *Liquor Kalii arsenicosi* (FOWLER'sche Lösung), dargestellt durch Kochen von arseniger Säure, Kaliumcarbonat und Wasser und nachheriger Hinzufügung von zusammengesetztem Melissengeist. Von dieser Lösung enthalten 100 Theile 1 Theil arsenige Säure.

3. SCHEELE'S Grün, (Kupferarsenit, Mineralgrün, Smaragdgrün $(Cu_3 (As O_3)_2 + 2 H_2 O)$, stellt ein grüngelbes, in Alkalien lösliches Pulver dar und entsteht durch Einwirkung von Kupfersulfat auf arsenigsaures Natron.

4. Schweinfurter Grün (Kaisergrün, Mitisgrün, Wienergrün, $As_2 O_{10} Cu_4 C_4 H_6$), ein Doppelsalz, entsteht durch Kochen von Kupferarsenit mit Grünspan. Es ist im Wasser unlöslich.

5. Arsenhaltige Anilinfarben, besonders das Fuchsin.

6. Die Arsensäure ($H_3 As O_4$) krystallisirt in Nadeln. Von ihren Salzen kommt das in Frankreich benutzte arsensaure Natron *(Liquor Pearsonii)* in Betracht. Ihre Lösung schmeckt und reagirt stark sauer. Die Arsensäure wirkt qualitativ gleich, aber der Zeit nach viel langsamer als gleichviel Arsen enthaltende Dosen von arseniger Säure.[4])

7. Arsenwasserstoff ($H_3 As$), ein farbloses, knoblauchartig riechendes Gas, das bei Einwirkung von nascirendem Wasserstoff auf in Salzsäure lösliche Arsenverbindungen entsteht und angezündet mit blaugrüner Farbe zu Wasser und arseniger Säure, bei Mangel an Sauerstoff jedoch — wie dies immer im mittleren Flammenkegel der Fall ist — zu Wasserstoff und metallischem Arsen verbrennt.

8. Das Arsendisulfid, Realgar ($As_2 S_2$) enthält in den käuflichen Präparaten immer arsenige Säure bis zu 30%. Ebenso verhält sich das Arsentrisulfid ($As_2 S_3$) (Auripigment, Operment, Rauschgelb). In Berührung mit faulenden Stoffen wird Auripigment theils zu Arsensäure, theils zu arseniger Säure oxydirt.[5])

9. Metallisches Arsen (Fliegenkobalt), Fliegenpulver, wirkt giftig durch Umwandlung in arsenige Säure.

10. Kakodylsäure, Mono- und Diphenylarsinsäure[6]) und Benzarsinsäure[7]) wirken wie alle anderen Arsenverbindungen giftig.

Alle löslichen oder im Körper erst löslich werdenden Arsenverbindungen heben die das thierische Leben bedingenden Functionen auf, gleichgiltig in welcher Form und von welchem Orte aus sie zur Anwendung gelangen, und unabhängig von der höheren oder niederen Organisation ihrer Angriffsobjecte. Diesem Einflusse unterliegt auch der grösste Theil der organisirten Fermente. Denn unter der Einwirkung von arseniger Säure in bestimmten Verhältnissen der Menge und der Zeit der Einwirkung wird die Fähigkeit der Hefe, Zucker in Gährung zu versetzen, sowie Wachsthum und Fortpflanzung derselben, ferner das Alkalischwerden des Harnes, und auch die spontane Ueberführung des Milchzuckers in Milchsäure

unterdrückt. Dagegen werden unorganisirte Fermente durch das Arsen nicht, oder doch nur in sehr geringem Grade afficirt. So gehen die Verdauungsvorgänge unter Arsen unbehindert vorwärts, das Entstehen von Blausäure bei Aufeinanderwirken von Emulsin auf Amygdalin, und die Bildung von Senföl aus dem in den schwarzen Senfsamen vorkommenden myronsauren Kali erleiden unter demselben Einflusse keine Aenderung. Eine bisher nicht erklärte Immunität gegen Arsenverbindungen geniessen Bacterien *(Bacterium termo)*, sowie Schimmelpilze *(Penicillium glaucum)*. So wurde nachgewiesen [8]), dass auf einer mit arseniger Säure versetzten Oberhefe, sowie im Harn, der mit arseniger Säure behandelt wird, sich zahlreiche Bacterien entwickeln, sogar besonders darin zu gedeihen scheinen, ja dass wahrscheinlich durch ihre physiologische Thätigkeit die arsenige Säure zum Theil zu Arsenwasserstoff reducirt wird. Der aus Schimmelpilzen entstehende Wasserstoff addirt sich nicht allein direct zu den ihm zu Gebote stehenden Elementen, dem Arsen, Antimon etc., sondern wirkt auch desoxydirend. Damit ist auch u. A. die Möglichkeit gegeben, dass Ockerfarben, die arsensaures Eisenoxyd enthalten, von dem durch Schimmelvegetationen nascirenden Wasserstoff unter Arsenwasserstoffbildung angegriffen werden. [9]) Ebenso ist bekannt, dass in reinen Lösungen von arseniger Säure Schleimalgen zur Entwicklung gelangen und darin existiren können. Worauf diese Unterschiede der Arsenwirkung auf die verschiedenen niedersten Organismen beruhen, ist bisher bei der geringen Kenntniss über deren differentielle Existenzbedingungen, sowie ihrer normalen physiologischen Thätigkeit nicht zu entscheiden.

In gleicher Weise lässt sich ein Grund für die toxische Eigenschaft der Arsenverbindungen auf den Thierkörper nicht angeben.

Buchheim sprach die Vermuthung aus, dass die arsenige Säure, sowie die anderen Arsenverbindungen nicht als solche im Körper zur Wirkung gelangen, sondern erst durch Berührung mit Körperbestandtheilen in eine andere, noch ganz unbekannte Verbindung übergehen, die ihrerseits die eigentliche Arsenwirkung entfalte. Er gründet diese Hypothese auf den Umstand, dass die arsenige Säure nach längerem Verweilen im Körper Eigenschaften zeige, die sie unmittelbar nach der Einnahme nicht äussert. So besitzt sie keinen auffallenden Geschmack und doch macht sich nach einiger Zeit ein lebhaftes Gefühl von Brennen im Munde bemerkbar; sie äussert ferner ihre Wirkung auf den Darmcanal später als ähnlich wirkende Gifte, z. B. wie das Sublimat, und auch die Hefe macht sie erst nach längerer Berührung unwirksam.

In neuerer Zeit ist auf Grund der Thatsache, dass im Thierkörper arsenige Säure in Arsensäure und umgekehrt übergeht, als Ursache der Arsenwirkung der dauernde Austausch von nascirendem Sauerstoff innerhalb der Moleküle des lebenden Eiweisses und die dadurch bedingte, gesteigerte örtliche Verbrennung angesehen worden. [10]) Das Protoplasma der Zellen in den drüsigen Organen des Darmcanals, das Protoplasma der Nervencentren und das aller anderen Zellen, in denen die Bedingungen zum Zustandekommen einer derartigen Wirkung vorhanden sind, bilden nach dieser Anschauung Stätte und Ursache der nach Einführung von Arsenik eintretenden Oxydation und Reduction.

Die Arsenverbindungen verhalten sich gegen Eiweiss indifferent, ebenso gegen Blut. Nur der Arsenwasserstoff reducirt bei directer Berührung Oxyhämoglobinlösungen. Das Blut wird hierdurch gelbbraun, dann grünbraun. Nach Einführung in den lebenden Organismus werden solche Blutveränderungen nicht gefunden. Selbst wenn sie aber vorhanden wären, könnten sie nicht als Ursache der deletären Arsenwirkung angesprochen werden, da auch Thiere mit farblosem Blute in gleicher Weise wie die rothblütigen dadurch afficirt werden. Diese Wirkungsweise des Arsens, niedere Thiere zu vernichten, macht dasselbe für eine Reihe von Zwecken geeignet, die die Conservirung organischer Materien anstrebt. Hierher gehören das Verhindern der Fäulniss von Leichen und das Herbeiführen der Mumification derselben, sowie die Erhaltung von Thierbälgen und anderen zoologischen Präparaten.

Die Resorption des Arsens geht in wässerigen Lösungen oder in Salbenform von allen Körpertheilen aus vor sich; in Pulverform wird es von der intacten Oberhaut nicht aufgenommen. Auch bei der äusserlichen Anwendung wird ein Theil des resorbirten Arsens in den Magen und Darm ausgeschieden. Die Vertheilung desselben im Organismus ist derartig, dass die Niere und die Leber den grössten Gehalt aufweisen, sodann die Muskeln, die Knochen und das Gehirn. LUDWIG fand bei der Untersuchung einer arsenhaltigen Leiche in:

100 Grm.	Niere	0·00511	Grm. Arsenik
100 „	Leber	0·00338	„ „
100 „	Muskeln	0·00012	„ „
100 „	Gehirn	0·00004	„ „

Die Ausscheidung des Arsens erfolgt durch den Harn, durch die Galle und den Darminhalt, sowie durch die Milch und den Schweiss. Je nach dem Aggregatzustand, in dem Arsen genommen ist, lässt es sich im Harn schon nach 2 bis 8 Stunden nachweisen. Aus dem lebenden Organismus wird nach ungefähr 10—20 Tagen alles Arsen eliminirt. Bei chronischer Vergiftung, wo Heilung erfolgt, behält die Leber am längsten Arsen, bei vergifteten Thieren noch nach 40 Tagen.

Während die allgemeinen Symptome der Arsenwirkung durch die unzähligen absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen von Menschen genau eruirt sind, hat das Thierexperiment die Ursachen eines grossen Theiles derselben, sowie weitere am Menschen nicht zu beobachtende Thatsachen ergeben. Hinsichtlich des Stoffwechsels wurde an Hunden, die sich im Hungergleichgewichte befanden, nach Arsendarreichung ein wesentlich unverändertes Fortgehen des Eiweisszerfalles nachgewiesen.[12]) Bei Pflanzenfressern zeigt sich ein geringes Sinken der stickstoffhaltigen Producte im Harn und Koth.[13]) Grosse Arsendosen sollen bei Hunden den Eiweissumsatz beschleunigen.[14]) Nach kleinen Dosen von arseniger Säure, die Hühnern und Tauben in den Kropf injicirt oder Katzen intravenös beigebracht waren, wurde eine Verminderung der Kohlensäure-Ausscheidung um 22—42% beobachtet. Auch der Kohlehydratstoffwechsel erleidet unter Arsengebrauch Veränderungen, insofern dadurch die Umwandlung des Zuckers in Glycogen gehindert wird und demgemäss der Glycogengehalt der Leber schnell schwindet.[15]) Bei Thieren, die unter Arseneinfluss (arsenige Säure und Arsensäure) stehen, bewirkt die CL. BERNARD'sche Piqûre, sowie Vergiftung mit Curare keinen Diabetes.

Der Circulationsapparat wird vom Arsen intensiv beeinflusst. Nach Einbringung von grösseren Mengen von arseniger Säure in das Blut von Säugethieren sinken Pulsfrequenz und Blutdruck bedeutend. Das Sinken derselben wird zum Theil von einer Lähmung der Unterleibsgefässe im Bereiche des *N. splanchnicus*, zum Theil von einer Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels abgeleitet.[16]) Andere Untersucher[17]) führen die Abnahme der Herzpulsationen auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Herzganglien zurück.

Auch die Hemmungsapparate im Herzen werden schliesslich gelähmt.

Kleine Arsendosen bewirken eine Pulsvermehrung, mittlere zuerst Zunahme, dann Abnahme der Pulsfrequenz.[18]) Die Geschwindigkeit des Blutstroms wächst anfangs, erfährt aber dann eine Verlangsamung.[11])

Oefters gereichte kleine Arsendosen verursachen bei Gesunden eine progressive und bedeutende Abnahme der rothen Blutkörperchen.

Auch die Respirationsthätigkeit verändert sich je nach der Menge des angewandten Arseniks. Nach kleineren Dosen constatirten sowohl ältere Selbstbeobachtungen an Menschen, als auch Versuche an Thieren eine leichtere und freiere, nach grösseren eine verlangsamte und erschwerte Athmung. Bei Thieren, die Arsen subcutan erhielten, wurde dargethan[18]), dass das Metall anfangs direct erregend auf das Athmungscentrum, indirect auf dieses durch Erregung der Vagusendigungen in der Lunge wirke, und dass auf dieses Erregungsstadium Lähmung des Centralorganes der Athmung folge. Diese Erscheinungen sind als unabhängig

von den Veränderungen, die die Herzthätigkeit erleidet, aufzufassen, da diese nach dem Respirationsstillstande noch mehrere Stunden fortdauert.

Mit diesen Circulations- und Respirationsstörungen geht Hand in Hand und ist durch sie zum grössten Theile bedingt eine unter Umständen bedeutende Erniedrigung der Körpertemperatur, die um so grösser ist, je länger die Intoxication andauert. So wurde bei einem Kaninchen, das 230 Minuten nach der Vergiftung lebte, ein Abfall von 9·8° C., bei einem anderen nach 130 Minuten ein Abfall von 7·0° und nach 52 Minuten von 3·6° C. beobachtet.[16]) Der letzteren Grösse entsprechen ungefähr die in älteren Versuchen gefundenen Temperaturabfälle.

Die Muskeln sowie die motorischen Nerven werden bei Fröschen und Kaninchen durch Arsen in ihrer Functionsfähigkeit nicht beeinflusst, wenngleich bei ersteren die spontanen Bewegungen ausfallen. Es tritt keine Lähmung ein und das Muskelgefühl bleibt intact. Dagegen werden die rein sensiblen Nerven derart gelähmt, dass durch keinerlei Reize, an welcher Körperstelle sie auch angewendet werden, Bewegungen auszulösen sind. Da die sensiblen Endapparate und die peripherischen Nerven als intact nachgewiesen werden können, so muss eine Lähmung der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes als Ursache jener Affectionen angenommen werden.[17]) Nach einer anderen Untersuchung[18]) lähmt das Arsen zuerst den motorischen Nerven nebst den intramusculären Nervenendigungen und dann den betreffenden Muskel. Für das Ergriffenwerden des Rückenmarks spricht die nach acuter Arsenvergiftung aufgefundene *Myelitis centralis acuta*. Bei mehr chronischer Vergiftung beschränkt sich die Entzündung nicht auf die graue Substanz, sondern geht auf die weisse über und stellt so eine diffuse Myelitis dar.[19])

Die localen Wirkungen auf Haut und Schleimhäute, die durch Arsen in vertheiltem oder gelöstem Zustande auftreten, sind sehr mannigfaltig. Es entsteht meistens unter lebhaften stechenden oder brennenden Schmerzen nach einiger Zeit entzündliche Schwellung der betreffenden Theile unter gleichzeitiger Eruption von eczematösen oder pustulösen, und wenn die Schwellung unter Fieberbewegung grössere Hautpartien ergriffen hat, von missfarbig sanguinolenten Exanthemen, die vereitern können, meist aber ohne Eiterung heilen. Auf Schleimhäuten kann es bei längerer Einwirkung sogar zu beschränkter Gangrän kommen. Eine ungleich schnellere und energischere Wirkungsweise äussert die arsenige Säure auf der epidermisfreien Haut oder auf Geschwürsflächen. Hier tritt sehr bald, mitunter schon nach einigen Stunden, eine necrotisirende Entzündung auf, die ziemlich tief greift und einen glatten, zur Granulationsbildung geneigten Geschwürsgrund, oder, wie es meist der Fall ist, einen Brandschorf schafft, unter dem die Vernarbung in etwa drei Wochen vor sich geht. Aehnliche, obschon nicht so heftige Einwirkungen, sind bei der inneren Darreichung des Arsens, gewöhnlich in Form der *Solutio Fowleri*, beobachtet worden. Die hierdurch zu Stande kommende Affection stellt sich gewöhnlich als stark juckendes, masernartiges, selten papulöses Exanthem dar, das nach Aussetzen des Mittels allmälig schwindet. Gleich der Haut selbst werden auch die Haare, respective die Haarbälge, durch das Arsen in Mitleidenschaft gezogen. Nach dem längeren Gebrauche desselben soll mitunter ein Haarschwund und durch die äussere Anwendung, besonders des Auripigments, ein sofortiges Ausfallen der Haare an der Einreibungsstelle zu Wege gebracht werden. Das Auripigment wird deswegen vielfach als Depilatorium gebraucht. Ueber die Ursache des Zustandekommens der Arsenwirkung auf die Haut mangelt uns bis jetzt jede Erklärung.

Therapeutische Anwendung. Es sind in dem bisher über die specielle Wirkungsweise des Arsens auf einzelne Organe oder Systeme Mitgetheilten zahlreiche Anhaltspunkte für die therapeutische Verwendung dieses Mittels gegeben, die auch seit der Mitte des 17. Jahrhunderts in mannigfachster Weise verwerthet worden sind. Besonders ist es seine Einwirkung auf die Haut und seine temperaturerniedrigende Eigenschaft, die der Therapie zu Gute gekommen sind.

Hautaffectionen. Besonders hartnäckige chronische Exantheme, die einer äusseren Behandlung nicht weichen, sind für die innerliche Darreichung des Arsens geeignet. Vor Allem gehört die nicht syphilitische Psoriasis hierher, die in ihren verschiedenen Formen nach der Anwendung des Arsens als *Solutio Fowleri* zu 5—8 Tropfen dreimal täglich, oder in Pillenform (Acid. arsenicos. 0·06, Mucil. Gummi arab., Pulv. rad. Liquirit. q. s. ut fiant pilul. Nr. 15. S. Täglich 1 Pille oder Acid. arsenicos. 0·5, Pip. nigr. pulv. 5·0, Gummi mimos. 2·5, M. F. pil. Nr. 100. S. täglich 1—2 Pillen *(Pil. asiaticae)* innerhalb einiger Wochen weicht und in den meisten Fällen eine äusserliche Behandlung überflüssig macht. Man kann beim Nichteintreten des Erfolges die Dosis allmälig so lange erhöhen, bis sich eine leichte Conjunctivitis zeigt, und das Mittel dann aussetzen. Recidive kommen wie nach jeder Behandlungsweise der Psoriasis auch hier vor, und müssen einer erneuten Arsenbehandlung unterworfen werden.

Nächst der Psoriasis wird das Arsen innerlich am häufigsten bei chronischen Eczemen (Eczema chronicum impetiginosum) besonders in England und Frankreich angewandt, während man in Deutschland nach dem Vorgange von HEBRA auf eine innerliche Behandlung hierbei ganz verzichtet hat und örtliche Mittel zur Bekämpfung desselben für ausreichend hält.

Geringen Erfolg, obgleich vielfach auch von HEBRA angewandt, liefert das Arsen bei der Behandlung des selten auftretenden *Lichen ruber*, der auch anderen innerlich und äusserlich angewendeten Mitteln schwer zugänglich ist. Bisweilen sieht man indess bei dieser Affection vom Arsen Nutzen. KÖBNER [20]) injicirte die *Solutio Fowleri* (1 : 2 Aqua dest.) subcutan in 5 Tagen insgesammt zu 1·28 Grm. Schon nach den ersten Injectionen hatte der Kranke ruhige Nächte. In einer zweiten Injectionsperiode liess das Jucken erheblich nach und die Efflorescenzen wurden blasser und flacher.

Zu Injectionen verwandte KÖBNER die Fowler'sche Lösung auch bei multiplem Zellensarkom der Haut. Das betreffende Kind zeigte nach Verbrauch von 15 Grm. in 76 Sitzungen Involution sämmtlicher Knoten. Intramuskuläre Injectionen wurden gut vertragen. Parenchymatöse Injectionen der Fowler'schen Lösung wurden auch vielfach bei malignen Tumoren, besonders bei inoperirbaren tiefen Lymphosarkomen des Halses, und in der Neuzeit bei Kropf vorgenommen. Beim Follikulärkropf wurden die besten Resultate erhalten. Durchschnittlich sind zur Besserung des Zustandes (Abnahme der Kropfgeschwulst) circa 15 Injectionen von $^1/_4$—$^3/_4$ PRAVAZ'scher Spritze je nach der Constitution des Patienten nothwendig.

Das Arsen wird ferner als Streupulver, in Salben (1 : 20 Fett) oder Pasten, die in 24 Stunden dreimal erneuert werden (Acid. arsenicos. 0·3, Hydr. sulf. rubr. 1·0, Ung. lenient. 8·0 oder Acid. arsenicos. 0·3, Hydrarg. chlor. mit. 0·7, Gummi mimos. 12·0, Aq. q. s. ut f. pasta) gegen Krebsgeschwüre und Lupus angewandt. Für die letztere Affection ist auch der innerliche Arsengebrauch empfohlen worden.

Sehr gute Erfolge wurden neuerdings von dem Gebrauche der arsenigen Säure bei fungöser Gelenkszerstörung erzielt, derart, dass auf Grund dieser Erfolge im Arsen ein wirksames Mittel zur conservativen Behandlung gesehen wird. [22]) Das Mittel kann entweder nur innerlich, oder gleichzeitig auch zu Gelenkinjectionen (Sol. acid. arsenicosi 1 : 1000) verwandt werden.

Gegen chronische Milztumoren sollen sich parenchymatöse Injectionen von Fowler'scher Lösung nützlich erwiesen haben. [23]) Bei einem leukämischen Milztumor wurden binnen 8 Wochen 10mal eine ganze Spritze unverdünnter *Solut. Fowleri* in die Milz injicirt, worauf sich dieselbe verkleinerte. Der Krankheitsprocess wird dadurch nicht beeinflusst. Als Operationsbedingungen werden aufgestellt: derbe Milztumoren und Fehlen von Cachexie und hämorrhagischer Diathese. Nach der Injection müssen Eisbeutel aufgelegt werden. Neben den parenchymatösen Einspritzungen kann auch innerlich bei der Leukämie Arsen gereicht werden. Die

Verhältnisszahl der weissen zu den rothen Blutkörperchen soll sich in günstiger Weise ändern.

Einen bleibenden Werth hat das Arsen in der Therapie gewisser Fälle von Malaria-Intermittens erlangt. Bereits zu Anfang des vorigen Jahrhunderts gegen dieselbe im Gebrauch, wurde die Behandlungsmethode damit später besonders in Frankreich ausgebildet, und gewann auch in Deutschland zum grössten Theile durch die Erfolge HEIM'S [2']) und deren Mittheilung Verbreitung. Man glaubte anfangs in dem Arsen, speciell der arsenigen Säure, ein gleichwerthiges, wenn nicht besseres Surrogat für die theuren Chinarinden gefunden zu haben, da sogar Fälle berichtet wurden, die, resultatlos einer Chininbehandlung unterworfen, erst der Arsenmedication wichen. BOUDIN (1842) will von 266 Fällen 188 und ausser diesen noch 57, die dem Chinin widerstanden, geheilt haben. Es hat sich nun im Laufe der Zeit hierüber Folgendes feststellen lassen: Das Arsen bringt erfahrungsgemäss in einzelnen Fällen, in denen Chinin jede Wirksamkeit versagt, Wechselfieber, besonders jedoch Quartanfieber zur Heilung. In frischen Fällen lässt es aber viel leichter im Stiche und ermöglicht leichter Recidive als Chinin. Die in Malariagegenden vorkommenden inveterirten Malariacachexien soll es schnell beseitigen. Es scheint, als ob eine vorhergegangene Chininbehandlung die Wirksamkeit des Arsens in dieser Beziehung erhöht. Andererseits ist auch angegeben worden, dass umgekehrt eine vorangegangene Arsenbehandlung die Chininwirkung sicherer mache. Man giebt Kindern von 2—7 Jahren für diesen Zweck von der *Solutio Fowleri* oder dem *Liquor Pearsonii* nach STILLÉ so viele Tropfen, als sie Lebensjahre zählen, Kindern von 8—12 Jahren 7—10 Tropfen, Erwachsenen 10—15 Tropfen in der Apyrexie. Zeigen sich Intoxicationssymptome, wie Conjunctivalreizung, bronchitische Symptome, Verdauungsstörungen etc., so ist das Mittel auszusetzen; beim Eintreten von Diarrhoen ist das Arsen mit Opium zu verbinden. (Sol. Fowleri gtt. XXX, Tctr. Thebaic. 0·3, Aq. destill. 150·0, S. 3—4mal täglich einen Esslöffel.)

Neben den eben genannten Affectionen wird das Arsen mit vielem Erfolge auch bei Neurosen angewandt. Hartnäckige Malarianeuralgien, ferner gewöhnliche Neuralgien, wie Ischias, Gastralgien, ferner auch Chorea und Asthma nervosum weichen schnell der Arseniktherapie, die auch bei Kindern in umfangreichstem Masse zur Anwendung gebracht werden kann, sobald die weiter unten anzuführenden allgemeinen Cautelen innegehalten werden. Besonders veraltete Chorea, die vergeblich mit anderen Mitteln behandelt wurde, ist Gegenstand der Arsenbehandlung. Zur Beseitigung von Neuralgien, gleichgiltig, welche Bahnen dieselben ergriffen haben, bedarf man in den hartnäckigsten Fällen insgesammt nie mehr als 0·15 Grm. arsenige Säure.

EULENBURG wandte die *Solutio Fowleri* in Verdünnung (1 : 2 Wasser, hiervon 0·3—0·6) zu subcutanen Injectionen bei einfachem Tremor, Paralysis agitans und hysterischem Tremor mit Erfolg an. Als Vortheile dieser Anwendungsweise führt er ausser der rascheren und präciseren Einwirkung auf das Nervensystem besonders den Wegfall der schädlichen Nebenwirkungen des Arsens an.

Gegenstand der Arsenbehandlung ist in neuerer Zeit auch die idiopathische perniciöse Anämie geworden. Während der Gebrauch des Eisens bei dieser Affection sich als wirkungslos, ja selbst als schädlich erweist, liefert die Arsenbehandlung günstige Resultate. Von 22 mit Arsen behandelten derartigen Fällen trat in 16 Heilung, in 2 Besserung, in 4 der Tod ein, während von 48 anderen, nicht mit Arsen behandelten Fällen von perniciöser Anämie 42 tödtlich endeten. [24])

Die Empfehlung des Arsens gegen Lungentuberculose [25]) (3—5—10 Milligr. pro die) hat nicht gehalten, was sie versprach. Es zeigte sich, dass weder das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand, noch der physikalische Zustand der Lungen und der Auswurf günstig beeinflusst werden. [26])

Ebensowenig leisten Arsenpräparate etwas bei Diabetes.

Für alle bisher angegebenen therapeutischen Zwecke können die officinellen Arsenpräparate allein oder in Verbindung mit ähnlich wirkenden Substanzen angewandt werden. Officinell sind: *Acidum arsenicosum* s. Arsenicum album. Arsenige Säure, Acide arsénieux — Arsenious acid. Maximaldosis Ph. germ.: 0·005 Grm. pro dosi, 0·02 Grm. pro die! Ph. austr.: 0·006 Grm. pro dosi, 0·012 Grm. pro die!

Liquor Kalii arsenicosi Ph. germ. *Solutio arsenicalis Fowleri* Ph. austr. Fowler'sche Tropfen. (Acid. arsenicos. 1, Kali carbon. 1, Aq. destill. 40, bis zur Lösung gekocht und mit 15 Th. zusammengesetztem Melissengeist und 42 Th. Wasser verdünnt.) Maximaldosis Ph. germ. 0·5 pro dosi, 2·0 Grm. pro die! Ph. austr. 0·5 Grm. pro dosi, 1·2 Grm. pro die!

Nicht officinell sind:

Pulvis arsenicalis Cosmi. Cosmesches Pulver. (Hydrarg. sulf. rubr. 120, Carbo anim. 8, Resinae Dracon. 12, Acid. arsenicos. 40). Aeusserlich bei Krebsgeschwüren.

Unguentum arsenicale Hellmundi. (Pulv. arsenic. Cosmi 1·0, Unguent. narcotic. balsam. Hellmundi 8·0). Ganz veraltet.

Liquor Natri arsenicici (Liquor arsenicalis Pearsonii) (Natri arsenicici 0·05, Aq. dest. 30·0). Zu 0·5—1·0 Grm. 3mal täglich wie die *Solutio Fowleri.*

Arsenicum jodatum. Innerlich zu 0·005—0·01 Grm. mehrmals täglich.

Liquor Arsenici et Hydrargyri jodati, DONOVANS' Flüssigkeit, enthält 1% Arsentrijodid und 1% Mercurijodid. Täglich werden 2—3·0 Grm. mit Wasser verdünnt verbraucht.

Ferrum arsenicicum. Innerlich zu 0·001—0·005 pro dosi.

Folgende Cautelen für die Arsendarreichung sind zu berücksichtigen. Die Arsenpräparate dürfen nicht nüchtern genommen werden. Am besten eignet sich hierzu die Zeit nach den Hauptmahlzeiten. Die verabreichte Dosis muss verringert oder die Medication ganz aufgehoben werden, sobald sich Intoxicationserscheinungen, wie Schlundschmerzen, Conjunctivitis, Appetitsstörungen, Druck in der Magengegend, Durchfälle, Hautausschläge u. s. w., zeigen. Bestehende Entzündungen im Magen oder Darmcanale bilden eine Contraindication der Arsendarreichung.

Toxicologie des Arsens. Die Arsenverbindungen geben zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen Veranlassung. In beiden Beziehungen ist in den letzten zwei Jahrzehnten eine starke Verringerung der zur Kenntniss gekommenen Fälle eingetreten. Zu Selbstmordzwecken werden weniger unangenehme Substanzen gewählt, zu Mordzwecken schwerer nachweisbare. Medicinalvergiftungen durch unzweckmässige äussere und innere Anwendung von Arsenik (*Solut. Fowleri*, Pasten von arseniger Säure) sind ziemlich selten und chronische Vergiftungen durch Aufnahme von Arsenik aus Gebrauchsgegenständen sind durch Verbot der Verwendung dieses Giftes für Fabrikationszwecke wesentlich eingeschränkt worden. Immerhin kommen doch noch häufig genug Arsenvergiftungen vor. Die Mortalität derselben beträgt zwischen 50 und 75%. Die arsenige Säure führt zu Vergiftungen durch Mord und Selbstmord, Verwechslung (Rattengift), medicinale Anwendung (übermässige Resorption von Wundflächen) bei Arbeitern in Arsenfabriken und durch Genuss von Fleisch und Milch von Thieren, die damit behandelt wurden. Die giftige Dosis schwankt zwischen 0·005 und 0·05 Grm., die tödtliche beträgt circa 0·1—0·3 Grm. Mit Butter gemischt und nach dem Essen genommen, können giftige Mengen ohne Schaden vertragen werden. Die arsenhaltigen Farbstoffe (SCHEELE'S Grün etc.) werden häufig zur Darstellung von Oel- und Wasserfarben zum Färben von Tapeten, Kinderspielzeug und Kleiderstoffen, nicht selten auch für Nahrungs- und Genussmittel gebraucht und können acut und chronisch, meistens durch Verstäuben und Aufnahme des Staubes giftig wirken. Vergiftungen mit Arsenwasserstoff kamen bisher nur beim unvorsichtigen Experimentiren mit demselben in Laboratorien und sehr selten bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei oder der Darstellung von Wasserstoff aus arsenhaltigem Zink und

arsenhaltiger Schwefelsäure [27]) vor. Vielleicht ist auch ein Theil der Giftwirkung arsenhaltiger, besonders feuchter und mit Schimmelvegetationen versehener Tapeten auf sich bildenden Arsenwasserstoff zurückzuführen. Von den Arsensulfiden giebt besonders das Auripigment Anlass zu Vergiftungen, und zwar zu Mordzwecken, durch Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln mit demselben, bei der äusseren Anwendung als Enthaarungsmittel und bei Anwendung gegen Carcinome seitens der Quacksalber. [28]) Das metallische Arsen führt vereinzelt zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen (bei Kindern durch Fliegenpapier). Der Tod nach Arsenvergiftung erscheint durchschnittlich nach 10 Stunden. Er kann aber auch schon nach 20 Minuten und erst nach 16 Tagen erfolgen.

Vergiftungserscheinungen bei Thieren. Die arsenige Säure, und was von dieser gilt, gilt auch von allen löslichen Arsenpräparaten, ist für alle Thierclassen ein heftiges Gift. Infusorien, Insecten und Crustaceen unterliegen in gleicher Weise wie Würmer, Mollusken, Fische und Warmblüter dem Einflusse des Giftes mit einer Schnelligkeit, die von der angewendeten Menge desselben und der Form, in der es gereicht wird, abhängt. In Bezug auf den letzteren Punkt muss hervorgehoben werden, dass es sowohl für das Auftreten und den Verlauf der Vergiftungserscheinungen sowie für die Therapie derselben von wesentlicher Bedeutung ist, ob das Arsen in Stücken, in Pulverform oder in Lösung genommen wurde. So sah ORFILA, dass Pferde, die nach Eingabe von 2 Grm. gelöster arseniger Säure in einer gewissen Zeit zu Grunde gingen, 64 Grm. des Giftes in Stücken brauchten, um in derselben Zeit zu verenden, und VAUDRY beobachtete, dass Kaninchen durch arsenige Säure in Pulverform in 12 Tagen, andere durch die gleiche zur Lösung gebrachte Dosis schon in 4 Tagen starben. Vögel zeigen, gleichviel ob ihnen das Arsen in den Kropf, Darmcanal oder in das Zellgewebe beigebracht wird, nach einem kurzen Incubationsstadium, flüssige, zuweilen bluthaltige Darmentleerungen, krampfhafte Bewegungen des Pharynx, Erbrechen, Zittern, Durst, Lähmungen, und gehen schliesslich unter Opisthotonus zu Grunde. War die Dosis keine tödtliche, so bleiben die Thiere matt, verlieren den Appetit und erholen sich erst nach einiger Zeit wieder. Säugethiere, wie Hunde u. s. w., denen letale Dosen beigebracht werden, fangen kurz nach der Einverleibung zu heulen an, es tritt Zittern des Körpers, Erbrechen und Diarrhoe ein, die Respiration wird mühsam, sinkt an Frequenz, der Gang wird schleppend, schwankend, die Hautempfindlichkeit sinkt, selbst durch Berührung der Cornea lässt sich schliesslich keine Reflexbewegung mehr auslösen, und unter Krämpfen, die besonders die Extensoren befallen, gehen die Thiere zu Grunde.

Die Symptome der Arsenvergiftung bei Menschen sind im Grossen und Ganzen den eben geschilderten ähnlich.

Nach kleinen ein- oder mehrmals gereichten Mengen der arsenigen Säure, 0·001—0·008 Grm., finden sich bei gesunden, erwachsenen Menschen meist folgende Symptome ein: Es tritt im Oesophagus und Magen eine eigenthümliche, von einigen für Schmerz-, von anderen als Hungergefühl gedeutete Empfindung auf, die zu gesteigerter Esslust und zu vermehrtem Trinken Veranlassung giebt, ferner Salivation, eine vermehrte Darmperistaltik und in Folge dessen öftere, nicht diarrhoische Stuhlentleerungen, ein subjectives, über den ganzen Körper verbreitetes Wärmegefühl, Pulsbeschleunigung, Leichtigkeit der Bewegungen und eine Art von Wohlbehagen, wie es meist nach gewissen Dosen alkoholischer Getränke zu Tage tritt. Nach längerem Gebrauche solcher kleiner Dosen stellen sich jedoch ernstere pathologische Erscheinungen ein, wie sie VAUDRY an sich selbst näher beobachtete. Er fand von Seiten des *Tractus intestinalis* einen grauweissen, dichten Zungenbelag, der, abgestossen, einen wunden Grund erkennen liess, Lividität des Zahnfleisches, sowie Geschwürsbildung und Blutungen an demselben, Abnahme des Appetits, Störungen der Verdauung, Schmerz im Epigastrium, Aufstossen, Nausea, Erbrechen nach Speiseaufnahme und diarrhoische Stühle. Von Seiten des Nervensystems zeigten sich Neuralgien, Kopfweh, Schlaflosigkeit,

Schwindel, Ameisenlaufen in den Extremitäten, sowie Abnahme der Sensibilität und der Muskelkraft. Ausserdem traten Sinken der Körpertemperatur, Verlangsamung der Circulation, eiweisshaltiger Harn, icterische Färbung der Sclera, blasse Gesichtsfarbe und Entzündung der Talgdrüsen der Haut ein. Einige Zeit nach dem Aussetzen des Mittels schwinden auch wieder diese Symptome.

Anders gestalten sich die Erscheinungen bei der acuten Vergiftung durch Dosen von 0·1—0·2 Grm. und mehr. Wird das Gift hierbei in Lösung bei wenig gefülltem Magen genommen, und gelangt es auf diese Weise schnell zur Resorption, so tritt auch die Wirkung blitzschnell ein und die Erscheinungen sind dann denen der Cholera ähnlich — heftige Schmerzen im ganzen Verdauungscanal, schon nach 10—20 Minuten Erbrechen und Durchfall mitunter bluthaltiger, mitunter reiswasserähnlicher Massen, Verfallen und cyanotische Verfärbung des Gesichtes, Kälte der Haut und der Extremitäten, Wadenkrämpfe, kleiner, fadenförmiger Puls, Präcordialangst, erschwertes Athmen, Bewusstlosigkeit, Delirien, Entleerung bluthaltigen Harnes und Eintritt des Todes unter Convulsionen. Manchmal fehlen auch die gastrischen Erscheinungen vollkommen, und nur die nervösen machen sich bemerkbar. Dieses Vergiftungsbild kann sich, wenn die Intoxicationsdauer eine längere ist, also die Resorption langsamer zu Stande kommt, in Einzelheiten ändern. Es tritt reichliche Salivation ein und nach mehreren Stunden Erbrechen, das sich 1—2 Tage lang wiederholen kann, begleitet von bohrenden Schmerzen in der Magengegend, Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, erhöhter Puls- und Athemfrequenz, Unregelmässigkeit und Schwäche der ersteren, Respirationsstörungen, Benommenheit und Abnahme der Körperkräfte. Beim längeren Bestehen dieser Erscheinungen können noch mannigfache Hautaffectionen hinzutreten. Der protrahirte Verlauf der Vergiftung, die sich über mehrere Tage erstrecken kann, ermöglicht noch bei geeigneter Therapie eine Heilung, ohne dass Residuen der genannten pathologischen Erscheinungen zurückbleiben. Dieser Fall tritt jedoch selten ein. Meist entwickelt sich in ähnlicher Weise, wie dies bei Menschen der Fall ist, die lange Zeit dem Arseneinflusse unterworfen sind, z. B. bei Arbeitern in Arsenikfabriken, bei Handwerkern, die mit Arsenfarben umgehen, bei Leuten, die arsenhaltige Gebrauchsgegenstände benützen, oder in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten wohnen, oder endlich zu Heilzwecken Arsen längere Zeit gebraucht haben, die chronische Arsenvergiftung (*Arsenicismus chronicus*). Die ausgeprägteste Symptomengruppe derselben ist die auf Ernährungs- und Innervationsstörungen basirende Cachexie. Dieselbe giebt sich kund: durch ein graues Colorit des Gesichtes, durch Abmagerung, Kraftlosigkeit, Ausfallen der Haare und Nägel, Abschuppung der Epidermis und Geschwürsbildung an verschiedenen Körperstellen, besonders den Schleimhäuten, Livididät des Zahnfleisches, Blutungen aus demselben und Erbrechen nach Speiseaufnahme. Eine häufig vorkommende Erscheinung ist das Muskelzittern, das sich meist auf die Hände und die mimischen Muskeln erstreckt. Ferner treten auf: psychische Verstimmung, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit und Lähmungserscheinungen mit oder ohne Atrophie und Sensibilitätsstörungen einzelner oder aller Extremitäten, die jahrelang bestehen können, ohne einer Therapie zugänglich zu sein. Die Lähmung kann vollkommen sein, beschränkt sich jedoch zumeist auf die Extensoren. Auch Coordinationsstörungen werden beobachtet. Neben diesen Symptomen können verschiedenartige chronische Entzündungen, wie Conjunctivitis, wenn das Gift in Staubform mit den betreffenden Theilen in Verbindung gekommen ist, ebenso Bronchitis, Otitis interna, Gastro Intestinalcatarrhe und Oedeme neben hektischem Fieber bestehen. Die Scleren sehen icterisch aus. Wie in anderen marastischen Zuständen kann auch hier der Tod unter hydropischen Ergüssen erfolgen.

Von dieser chronischen Arsenvergiftung zu trennen ist der absichtliche chronische Arsengebrauch seitens gesunder Personen. Es ist seit lange bekannt, dass in den Gebirgsgegenden Steiermarks und Tirols besonders die Jäger von ihrer Jugend an kleine Mengen Arsen bis zu 0·4 Grm. in

allmälig steigender Dosis als Reizmittel gebrauchen, dabei ein hohes Alter erreichen und sich einer vollkommenen Gesundheit und einer guten Körperfülle erfreuen. Auch Mädchen sollen aus kosmetischen Rücksichten, um glänzende Augen, rosige Haut und volle Formen zu erhalten, sich dieses Mittels bedienen. Meist wird Schwefelarsen (Auripigment), das zwischen 10—20% arsenige Säure enthält, genommen, doch auch arsenige Säure in fester Form. Auch Thiere, besonders Pferde, werden häufig zur Erlangung eines schönen Aeusseren mit Arsenik gefüttert. Während dieser Missbrauch des Arsens keinerlei pathologische Erscheinungen zu Wege bringt, ist das Wohlbefinden der Arsenesser schliesslich an den dauernden Gebrauch des Mittels gebunden, so dass mit dem Aussetzen desselben bedrohliche Abstinenzerscheinungen auftreten. Es fehlt uns nun bis jetzt vollkommen die Kenntniss der Momente, die eine derartige Toleranz für eines der heftigsten aller bekannten Gifte in Dosen, die, auf einmal gereicht, Menschen zum Tode führen, erklärlich machen können. Auch die Zunahme der Körperfülle ist unerklärbar, da chronisch und unabsichtlich mit Arsen Vergiftete stets ein Darniederliegen des Appetits und Abmagerung aufweisen.

Die Vergiftung mit Arsenwasserstoff tritt acut auf und äussert sich alsbald durch Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Angstgefühl, Hyperästhesie, icterische Färbung von Haut und Conjunctiva, Hämoglobinurie, und leichte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen und tödtet entweder plötzlich oder nach 2—3 Tagen unter den Symptomen intensiver Respirationsstörungen. Bei Thieren, die mit Arsenwasserstoff vergiftet wurden, fand man die Gallenblase und die Gallengänge mit zäher Galle angefüllt. Auch der Darm ist oft mit dicker Galle gewissermassen ausgegossen. Fast nie fehlt Icterus. Dem eben angegebenen Befunde entsprechend ist dieser Icterus als Resorptionsicterus anzusehen. [29])

Die Leichen sind, wenn die Vergiftung durch grosse Dosen Arsenik erfolgte und der Tod schnell eintrat, gut conservirt. Veränderungen vom Munde bis zur Cardia werden selten gefunden. Im Magen- und Darmcanal werden dagegen in den meisten Fällen von acuter und chronischer Vergiftung verschiedenartige, je nach der Dauer und der Intensität der Gifteinwirkung mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen angetroffen, gleichgiltig, ob das Gift per os oder durch Injection in die Venen oder epidermatisch angewandt wurde, da in den letztgenannten Fällen unzweifelhaft eine Ausscheidung von Arsen in den Magen und Darmcanal hinein stattfindet. Die Magenschleimhaut erscheint blutroth tingirt und geschwollen, die Serosa ecchymosirt, die Gefässe derselben prall gefüllt. Eine disseminirte croupöse Entzündung findet sich ab und zu, wenn Arsen in Pulverform genommen wurde. Meist zeigen sich im Magen Ecchymosen und Sugillationen an den Stellen, wo Arsenpartikelchen auf der Schleimhaut haften geblieben sind. Die Schleimhaut des Magens ist mit zähem, glasigem Schleim bedeckt. Mitunter sind grössere Blutergüsse vorhanden. War Schweinfurter Grün genommen, so kleben hie und da an der Schleimhaut die grünen Theilchen desselben. Als Prädilectionsstelle für die Entwicklung der Gastritis wird die hintere Magenwand bis in die Gegend des Pylorus bezeichnet. [1]) Selten finden sich im Magen Geschwüre oder Gangrän der Schleimhaut. Als Ursache der Gastritis ist die saure Beschaffenheit des Magensaftes angesprochen worden. Die Magenschleimhaut soll verdaut werden, weil das trübgeschwollene Epithel fettig degenerirt, und die Blutgefässe in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt sind. [30])

An der Entzündung können auch noch die oberen Darmpartien Theil nehmen. Die Darmaffection beginnt bei Thieren 1—2 Ctm. unterhalb des Pylorus. Die Dünndarmschleimhaut wird in grösserer oder geringerer Ausdehnung von Pseudomembranen überzogen. Das Capillarnetz der Zotten ist stark erweitert und mit Blut gefüllt, der Epithelüberzug der Zotten ist abgestossen. Die Belagmassen bestehen aus amorphen Gerinnseln, welche Ephithelien und adenoide Zellen in grosser Menge einschliessen. [31]) An der Mündungsstelle des *Ductus choledochus* findet sich häufig Schwellung der Schleimhaut. Ausserdem wurden markige

Schwellung der PEYER'schen Haufen und Solitärdrüsen, und Milzschwellung beobachtet. In der Leber und der Niere, auch am Herzen und den Lungenepithelien sind Verfettungen gefunden worden. Die Leber ist vergrössert. Das Fett ist nicht in diffuser Form abgelagert, sondern in der Mitte eines jeden Acinus sind die Zellen von Fetttröpfchen angefüllt, vergrössert, und mitunter mit 2—3 Kernen versehen. Bei Thieren fand man nach chronischer Verabfolgung von Arsen Vergrösserung der Mesenterialdrüsen. Die peripherische Zone derselben war besonders fettig entartet.

War das Gift in die Vagina eingeführt worden, so kann Entzündung bis zur Gangränescenz vorhanden sein; dieselbe vermag auch auf angrenzende Theile überzugreifen. [32])

In forensischer Hinsicht sind folgende Punkte bezüglich des Verhaltens der Arsenverbindungen zu berücksichtigen. In normalen thierischen, lebenden oder todten Geweben findet sich niemals Arsen. In Deutschland enthält die Kirchhofserde nie Arsenverbindungen, dagegen an manchen Orten in England und Frankreich (Vogesen) Arsen an Kalk und Eisen gebunden. Solche Erde mit Wasser 3 Monate lang in Berührung gelassen, giebt an das Wasser keine Spur von Arsen ab. [33]) Fleischstücke, die man in künstlich hergestellten arsenhaltigen Boden legt, zeigen selbst nach jahrelangem Liegen kein Arsen. Durch Zersetzung von arsenhaltigen Schwefelkiesen des Bodens gelangt niemals Arsen in Leichentheile. Das einmal in der Leiche, resp. deren einzelnen Organen befindliche Arsen kann nicht durch Bodenfeuchtigkeit aus demselben ausgewaschen werden, höchstens gelangt es, gelöst durch die ammoniakalische Leichenflüssigkeit, in die Erde unterhalb des Sarges. Zufällig kann Arsen in Leichentheile durch arsenhaltigen Schmuck (Kleider, Blumen, Holzkreuze etc.) hineingelangen. [34])

Zur Untersuchung auf Arsen werden Magen und Darm, Leber, Milz, Nieren, Lungen, Gehirn, Muskeln, Haare und Knochen genommen, bei Vergiftungen per vaginam auch die Geschlechtstheile. Arsen kann in der Leiche 2—20 Jahre lang nachgewiesen werden.

Ist die arsenige Säure in gepulvertem oder gekörntem Zustande rein in Organen, wie Magen und Darm, gefunden oder durch öfteres Abschlemmen der organischen Beimengungen in dieser Form erhalten worden, so kann dieselbe durch folgende Reactionen erkannt werden: Beim Erhitzen mit Kohle oder Cyankalium wird sie zu Arsenmetall reducirt. Kocht man eine Lösung von arseniger Säure mit blankem, metallischem Kupfer, so belegt sich letzteres mit metallischem Arsen. Zink entwickelt bei Gegenwart freier Schwefelsäure oder Salzsäure aus allen in Salzsäure löslichen Arsenverbindungen Arsenwasserstoff. Leitet man diesen durch eine Glasröhre, die an einer Stelle zum Glühen erhitzt wird, so zerfällt er in Wasserstoff und Arsen und letzteres bildet jenseits der erhitzten Stelle schwarze Flecke. Angezündet brennt Arsenwasserstoff mit bläulicher Flamme. Eine in diese gehaltene Porcellanschale weist schwarze, metallisch glänzende Arsenflecken auf. Durch $^1/_{20}$ Milligr. Arsen wird noch ein deutlicher dunkler Fleck erhalten. Eine Verwechslung dieses Spiegels mit dem Antimonspiegel wird leicht ausgeschlossen, denn:

Arsenspiegel:	Antimonspiegel:
1. löslich in unterchlorigsaurem Natron;	1. unlöslich in unterchlorigsaurem Natron;
2. bildet, mit Schwefelammonium betupft und in einem Porcellanschälchen eingetrocknet, gelbes Schwefelarsen, das sich in Salzsäure nicht löst;	2. bildet, mit Schwefelammonium betupft und in einem Porcellanschälchen eingetrocknet, rothes Antimonsulfid, das sich in Salzsäure löst;
3. liefert beim Verflüchtigen durch Erhitzen Knoblauchgeruch.	3. Antimondampf riecht nicht.

Die Prüfung wird in folgender Weise vorgenommen: Eine geringe Menge der auf Arsen zu untersuchenden Substanz wird in ein der folgenden Zeichnung entsprechendes Röhrchen gethan.

Bei *a* liegt die Substanz, bei *b* ein Kohlensplitter. Erhitzt man zuerst die Kohle zum Glühen und dann die Spitze des Röhrchens, so dass die Dämpfe der arsenigen Säure über die glühende Kohle streichen, so legt sich bei *c* ein

Fig. 55.

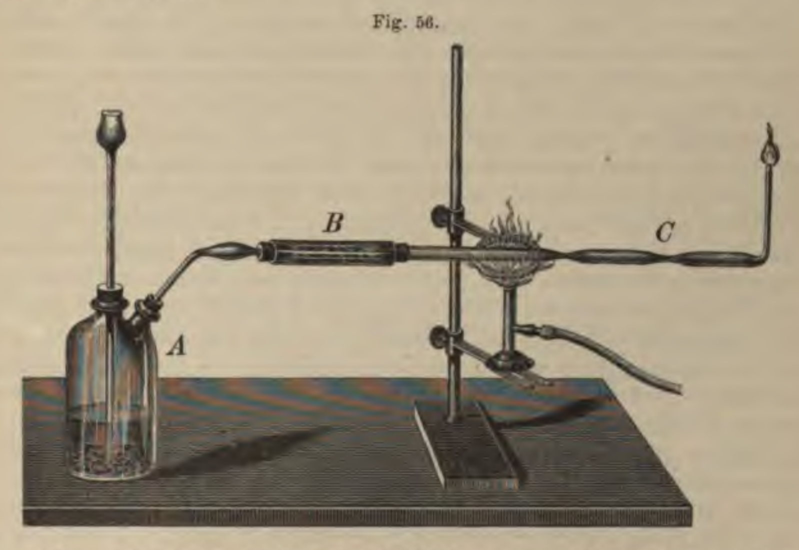


Arsenspiegel an, der nach dem Abbrechen des geschlossenen Theiles des Röhrchens für sich gelinde erhitzt, an den kälteren Theilen des Glases demantglänzende Octaëder absetzt.

Der gleiche Erfolg wird erzielt, wenn man eines der gefundenen Körnchen mit Salzsäure übergiesst, einen blanken Kupferblechstreifen hinzufügt und kocht. Es überzieht sich letzterer alsbald mit einer Schicht von grauem, metallischem Arsen. Man wäscht das Kupfer mit Wasser, trocknet es, bringt es in eine Reductionsröhre, erhitzt und erhält wie im vorigen Falle ein Sublimat von krystallinischer arseniger Säure.

Um das Arsen in Geweben nachzuweisen, muss zuerst die organische Substanz zerstört werden. Es geschieht dies durch Erwärmen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali, bis eine gelbe Lösung resultirt. Hierauf filtrirt man, verjagt durch öfteres Abdampfen das freie Chlor und die überschüssige Säure, leitet durch die Flüssigkeit Schwefelwasserstoff, filtrirt das erhaltene Schwefelarsen ab und löst es in Schwefelammonium oder in Schwefelkaliumlösung. Das Filtrat dieser Lösung wird eingedampft mit einem Gemische von kohlensaurem Natron und Natronsalpeter in einem kleinen Tiegel erhitzt, die Schmelze mit Wasser aufgenommen und filtrirt. Im Filtrat befindet sich arsensaures Natron. Durch öfteres Eindampfen dieses Filtrats, nach mehrmaligem Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, erhält man einen Rückstand, der, in Wasser gelöst, in den MARSH'schen Apparat gebracht werden kann. Dieser besteht aus einem Wasserstoff-Entwicklungs-Apparat *A* (arsenfreies Zink und arsenfreie Schwefelsäure), dem Trockenrohr *B* (Chlorcalcium) und der Arsenröhre *C*.

Fig. 56.



Man stellt in der Röhre durch Glühen einen oder mehrere Arsenspiegel dar und kann auch solche in dem an der Spitze des Rohres angezündeten Gase auf einer kalten Porcellanfläche hervorrufen.

Für den **Arsennachweis in Gebrauchsgegenständen** (Tapeten, Rouleaux, Geweben) kann folgendes Verfahren benutzt werden[35]: Das Object wird in kleinen Schnitzeln mit 50—100 Ccm. reiner 25% Schwefelsäure 18—24 Stunden bei 50—60° digerirt, eventuell wenn dadurch nicht aller Farbstoff gelöst wird, auf 100 Th. 25%iger Schwefelsäure noch 3—5·0 Th. Salpetersäure von 1·24 specifisches Gewicht zugesetzt (bei Anwendung von Salpetersäure ist diese dann durch Abdampfen zu entfernen); darauf wird filtrirt, das Filtrat auf 200 Ccm. verdünnt und davon 20—30 Ccm. in den MARSH'schen Apparat gebracht.

Die **Therapie der acuten Arsenvergiftung** hat zwei Indicationen zu erfüllen: 1. die möglichst vollständige Herausbeförderung des noch nicht resorbirten Giftes, und 2. die Unschädlichmachung des Giftes durch Ueberführen desselben in eine unlösliche Verbindung. Das erstere wird erreicht durch alle Brechmittel — der Brechweinstein ist jedoch wegen seiner reizenden Eigenschaften zu vermeiden — das letztere durch Anwendung von Eisenoxydhydrat in Form des officinellen *Antidotum arsenici (Liquor. ferri sulf. oxydat.* 100 mit 250 Th. Wasser gemischt und dazu eine Mischung von *Magnesia usta* 15 und *Aq. dest.* 250 Th. gesetzt. Ph. Germ.) oder des *Magnesium hydro-oxydatum* (Ph. Austr.) *(Magnes. oxyd. recent. parat. 70, Aq. destill. 500·0)* esslöffelweise ¼—½stündlich. Arsenige Säure giebt mit Eisenoxydhydrat unlösliches arsenigsaures Eisenoxyd. Als nützlich hat sich auch das Kalkwasser erwiesen, das man in Verbindung mit Milch und Eiweiss verabfolgen kann. Ist die directe Lebensgefahr beseitigt, so müssen die Folgeerscheinungen je nach dem Zustande des Patienten symptomatisch behandelt werden. Durch Abführmittel und harntreibende Substanzen ist eine möglichst schnelle Elimination des Arsens herbeizuführen.

Die **chronische Vergiftung** erfordert das Entfernen des schädlichen Einflusses und eine weitere symptomatische Behandlung der eingetretenen Einzelerscheinungen. Gegen die Arsenlähmung ist vielfach der constante Strom mit Erfolg angewandt worden.

Literatur: [1]) Dioscorides, *De noxiis venenis, Comment. ab Egnatio Veneto.* 1516, pag. 125 — [2]) Celsus, *De medicina libri octo ed. Krause.* 1766, pag. 243. — [3]) Paulus Aegineta, *Opera Lugdani.* 1556, pag. 479. — [4]) Marmé und Flügge, Nachrichten der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. 6. Nov. 1875 — [5]) Ossikowski, Journ für prakt. Chemie. XXII, pag. 323. — [6]) H. Schulz, Bericht der deutschen chem. Gesellschaft. 1882 — [7]) Schroeter, Ueber die Giftwirkungen der Benzarsinsäure. Inaug.-Diss. Erlangen 1881. — [8]) Johannsohn, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmak. II, pag. 503. — [9]) Bischoff, Vierteljahrschr. für ger. Med. 1884 und Selmi, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. VII, pag. 1642. — [10]) Binz und Schulz, Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. XI, pag. 200 und XIV, pag. 345. — [11]) Dogiel, Pflüger's Archiv. XXIV, pag. 328. — [12]) v. Boeck, Zeitschr. für Biolog VII, pag. 418 und XII, pag. 513 — [13]) Weiske, Chem. Centralbl. 1875, pag. 777. — [14]) Gäthgens, Med. Centralbl. 1875, Nr. 32; 1876. Nr. 47. — [15]) Saikowski, Virchow's Archiv. XXXIV, pag. 73 und Rosenbaum, Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. XV, pag. 450 — [16]) Böhm und Unterberger, Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. II, pag. 89. — [17]) Sklarek, Archiv für Anat. und Physiol 1866, pag. 485. — [18]) Lesser, Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 398 und 603 und LXXIV. — [19]) Popow, Virchow's Archiv. XCIII, Heft 2. — [20]) Köbner, Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 1. — [21]) Heim, Medicinische Schriften. Leipzig 1836. — [22]) Landerer, Centralbl. für Chirurg. 1883, Nr. 47. — [23]) Mosler, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 47 und Peiper, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIV, pag. 351. — [24]) Padley, Lancet 1883, II, Nr. 19 und 20. — [25]) Buchner, Die ätiologische Therapie und Prophylaxis der Lungentuberculosis. München 1883 und Centralbl. für klin. Med. 1883, 25. — [26]) Leyden, Charité-Annalen. 1884, IX, pag. 164 und Stintzing, Beitrag zur Anwendung des Arseniks bei chron. Lungenleiden. München 1883. — [27]) Wächter, Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 1878, pag. 251 und Cöster, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 8. — [28]) Manouvriez, Gaz. des hôp. 1881, pag. 331. — [29]) Stadelmann, Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. XVI, Heft 3. — [30]) Filehne, Virchow's Archiv. LXXXIII, pag. 1 und Heim, Ueber die Veränderungen im Magen nach Vergiftung mit Arsenik. Inaug.-Diss. Erlangen 1880. — [31]) Pistorius, Archiv für exper. Path. und Pharmak. XVI, pag. 198. — [32]) Brisken, Casper's Vierteljahrschr. XXV, 1. — [33]) Garnier, Revue méd. de l'Est. 1882, Nr. 22, pag. 692. — [34]) Ludwig und Mauthner, Wiener med. Blätter. 3. Januar 1884, Nr. 1. — [35]) Fleck, Repertor. der analyt. Chemie. 1883, Nr. 2.

L. Lewin.

Arteijo, Coruña, Therme mit etwas Chlornatrium. B. M. L.

Artemisia. *Radix Artemisiae* (Beifusswurzel; *racine d'armoise*) von *Artemisia vulgaris*, Compositae. Nicht mehr officinell.

Nach der Ph. Germ. Ed. I längliche, bis zu 2 Mm. dicke, aussen blassbraune, innen weisse, aus einem holzigen, cylindrischen Wurzelstock hervortretende Wurzeln, auf dem Querschnitte um den centralen Holzkörper herum mit einem unterbrochenen Ringe braunrother Balsamgänge versehen. Die im Frühling oder Herbst gesammelten, nicht gewaschenen Wurzeln (das Abwaschen soll angeblich ihre Wirksamkeit schwächen!), vom Wurzelstock und von alten moderigen Theilen zu reinigen und getrocknet — nicht über ein Jahr — aufzubewahren. Beim Pulvern der Wurzel soll der centrale Holzkörper unbenutzt zurückbleiben; das Pulver ist gut verschlossen aufzubewahren.

Die Wurzel enthält ein stark riechendes ätherisches Oel, das wahrscheinlich den Hauptbestandtheil derselben ausmacht. Früher als Emmenagogum und Nervinum beliebt und vergessen, wurde sie neuerdings von BURDACH als Specificum gegen Epilepsie angepriesen; Einzelne glauben, ihr wenigstens bei den mit Sexualaffectionen zusammenhängenden epileptischen Zuständen einen bedingten Werth zuschreiben zu müssen. Experimente liegen nicht vor; wahrscheinlich wirkt das ätherische Oel, gleich anderen seiner Art, reflexvermindernd. Therapeutisch benutzt wird die Wurzel als Pulver, Infus oder Decoct (5·0—15·0 : 100) zu 1·0—2·0 pro dosi. In der Ph. Gall. findet auch das blühende Kraut *(Herba Artemisiae florida)* von *A. vulgaris* Anwendung; ferner Herba und Flores von *Artemisia campestris L.* (die Blüthen auch als Anthelminthicum empfohlen); die Blätter dienen zur Bereitung des wässerigen *Extr. foliorum Artemisiae* und des *Syrupus Artemisia compositus*. Von unbekannten orientalischen Artemisia-Arten stammen die Zittwerblüthen, *Flores Cinae* (s. Cina); von *Art. Absinthium* die officinelle *Herba Absinthii* Ph. Germ. (s. Absinthium); von einigen, der letzteren nahe verwandten Arten, *Art. Abrotanum, Art. glacialis, pontica, maritima L.*, die in der französischen Pharmakopoe vorkommenden *Herba Abrotani, Herba Absinthii alpini, pontici, maritimi,* die sich auch therapeutisch dem Absinth ähnlich zu verhalten scheinen.

Arteriektasis (ἀρτηρία und ἔκτασις), Arterienerweiterung, s. Aneurysma.

Arterien, pathologisch-anatomisch. 1. Normaler Bau. Sämmtlichen Arterien kommt eine Zusammensetzung aus drei Schichten zu, welche als Intima, Media und Adventitia bezeichnet werden. Nach der Beschaffenheit der Media unterscheidet man zweckmässig die Arterien von elastischem Typus und die von musculösem Typus; zu den ersteren gehören die Aorta, die *A. anonyma,* die Carotiden und die *Iliacae communes*, zu der letzteren die sämmtlichen übrigen Arterien. Die Media der ersten besteht vorwiegend aus einer grossen Anzahl paralleler, elastischer Lamellen, welche miteinander durch elastische Fasern verwebt sind. Zwischen den elastischen Lamellen liegen in einer bindegewebigen Grundsubstanz die querverlaufenden, glatten Muskelfasern. Bei den übrigen Arterien tritt das elastische Gewebe der Media gegenüber den Muskelfasern sehr in den Hintergrund; es beschränkt sich auf spärliche, hauptsächlich längs verlaufende, elastische Fasern, welche in den kleinsten Arterien ganz fehlen.

Die Intima der grösseren Arterien zeigt ein feinfaseriges Gefüge; an der Aorta lässt sich eine oberflächliche und eine tiefere Schicht unterscheiden, von denen die erstere eine Zusammensetzung aus feinen, elastischen Längsfasernetzen zeigt, die in eine schwach fibrilläre, bindegewebige Grundsubstanz eingelagert sind (gestreifte Lagen der Intima KÖLLIKER'S), während in der tieferen Schicht die elastischen Fasern an Stärke zunehmen und ebenso wie die Bindegewebsbündel, allmälig mehr in die Querrichtung verlaufen, schliesslich verbinden sie sich zu einer elastischen Lamelle, welche als die Grenze zwischen Intima und Media angesehen werden kann (elastische Lagen der Intima KÖLLIKER'S). An der Innenfläche ist die Intima der Aorta ebenso wie die der übrigen Arterien mit einem continuirlichen Endothel aus platten, unregelmässig rhombischen Zellen bekleidet.

Bei der Betrachtung von Flächenschnitten der oberflächlichen Lagen der *Intima Aortae* gewahrt man ein Netz von spindelförmigen und sternförmigen Gebilden, mit langen, untereinander zusammenhängenden Ausläufen und Kernen im Centrum. Auf Querschnitten stellen sich diese Gebilde als kleine, spindelförmige, kernhaltige Lücken zwischen den etwas auseinander weichenden Längsfasern dar. VIRCHOW betrachtete dieselben, in Uebereinstimmung mit seiner Auffassung des Bindegewebes überhaupt, als ein Netzwerk von communicirenden Bindegewebskörperchen. LANGHANS [2]) erhielt bei der Silberbehandlung der Intima ein dem Corneagewebe ähnliches Bild, bestehend aus hellen verzweigten Lücken in einer dunklen Zwischensubstanz. Er betrachtete das helle Netzwerk als ein Saftcanalsystem im Sinne VIRCHOW'S.

Nach unseren jetzigen Anschauungen von dem Bau des Bindegewebes ist es indess mehr als wahrscheinlich, dass die Zellen der Intima sich analog denen der Cornea verhalten, d. h. dass sie platte Bindegewebszellen an der Innenfläche eines besonderen Canalsystems darstellen. HEUBNER leugnet ein solches; auch STROGANOW [5]) hat vergeblich versucht, sich von seiner Existenz durch Injection zu überzeugen, KÖSTER und TROMPETTER [4]) haben indess eine sehr vollständige Injection eines solchen Canalsystems an der verdickten Intima der Aorta erhalten, und ich selbst konnte das Vorhandensein der Canälchen, in welchen die Zellen liegen, ebenfalls durch Einstich-Injection bestätigen (s. unten). Neuerdings ist dasselbe durch KEY-ABERG und RETZIUS [8]) nachgewiesen worden, welche zeigten, dass das Netzwerk der Intima mit gleichartigen Systemen in der Media und Adventitia zusammenhängt.

Die Zellen der Intima lassen sich übrigens isoliren (LANGHANS), bei jugendlichen Individuen sind sie klein, schmal, mit kurzen Ausläufern versehen; ihre volle Entwicklung zeigen sie erst in der Aorta des Erwachsenen. Es ist wohl zweifellos, dass diese Zellen, ebenso wie andere Bindegewebszellen, weitere Umwandlungen durchmachen und namentlich theilweise fibrillär werden können. TALMA [7]) hat neuerdings versucht, die ältere Anschauung, welche ursprünglich von ROKITANSKY herrührt, dass die sternförmigen Figuren in der That netzförmig verbundene, aus Zellen hervorgegangene Bindegewebsbündel sind, wieder zur Geltung zu bringen.

Zwischen diesen Elementen findet man mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen, Lymphkörperchen als Wanderzellen in den oberflächlichen Lagen der Intima.

Die Dicke der normalen Intima der Aorta beträgt nach LANGHANS beim Erwachsenen 0·03—0·06 Mm. und selbst das Doppelte; es ist indess schwer festzustellen, wo bei älteren Individuen die Intima normal, oder bereits abnorm verdickt ist.

Bei den mittleren Arterien nimmt die Dicke der Intima allmälig ab; die innere Schicht beschränkt sich auf eine dünne Lage von gestreifter Beschaffenheit mit spärlichen, eingelagerten Zellen, die äussere Schicht bleibt dagegen in Form einer starken, elastischen Lamelle *(Membrana fenestrata, elastica interior)* bestehen, welche schliesslich in den kleineren Arterien (von 2·2—2·8 Mm. Durchmesser) allein mit dem Endothel übrig bleibt. Offenbar muss die elastische Membran der Intima zugerechnet werden; übrigens ist dieselbe nicht immer einfach, sondern sie besteht bei den grösseren Arterien, namentlich denen des Gehirns, deutlich aus zwei und selbst mehreren Lagen. In dem gewöhnlichen Contractionszustand der Arterien stellt sich die *M. fenestrata* auf dem Querschnitt als ein stark zickzackförmig gefaltetes Band, in der Längsansicht als eine längsstreifige Membran dar.

Die Adventitia der Arterien ist meistens keine besondere Haut, sondern sie besteht aus dem Bindegewebe, welches das Gefäss mit den umgebenden Theilen vereinigt. Ihr Verhalten ist demnach ein sehr verschiedenes, je nach der Oertlichkeit. Besonders wichtig ist, dass in gewissen Organen, besonders im Centralnervensystem die kleinen Arterien von einer besonderen Lymphscheide, an Stelle einer eigentlichen Adventitia, umgeben werden.

Sämmtliche grössere und mittlere Arterien besitzen in ihrer Wand Ernährungsgefässe *(Vasa vasorum)*, welche nur den kleinsten Arterien fehlen; sie begeben sich von der Adventitia aus in die äusseren Lagen der Media, senden aber Capillargefässe in die inneren Schichten der letzteren, zuweilen auch wohl bis in die Intima hinein; im Allgemeinen muss indess die normale Intima als gefässlos gelten.

Ernährnng der Intima. Bei der Gefässlosigkeit der Intima ist die Frage von Wichtigkeit, von wo aus die Ernährung dieser Haut stattfindet.

Rokitansky nahm an, dass dies bei der Aorta von innen her geschehe, umsomehr, als er auch die Media für gefässlos hielt. — Virchow fand diese Annahme discussionsfähig, besonders mit Rücksicht auf die grosse Resistenz isolirter Arterien, z. B, in Lungencavernen. Auch nach Rindfleisch ist die Intima hinsichtlich ihrer Ernährung auf das im Gefäss circulirende Blut angewiesen[6]), (pag. 172). Durante[8]) zog dagegen aus einigen Versuchen den Schluss, dass die Intima nicht unmittelbar von dem vorüberströmenden Blute genügendes Ernährungsmaterial bezieht, sondern sich durch Diffusion der Flüssigkeiten, welche die anderen Häute versorgen, ernährt. In der That ist auch ein Eindringen von Ernährungsmaterial vom Gefässlumen her unter normalen Verhältnissen nicht recht wahrscheinlich. Offenbar ist nicht jede freie, mit Endothel bekleidete Oberfläche resorptionsfähig; vielmehr zeigen die bekannten Leber'schen Untersuchungen über das Endothel der *M. Descemetii*, dass eine Endotheldecke unter Umständen einen grossen Schutz gegen die Diffusion von Flüssigkeiten gewährt. Die Capillaren müssen sich in dieser Beziehung offenbar anders verhalten, und die normalen Capillaren wiederum anders wie pathologische. Ist aber ein Saftcanalsystem in der Intima vorhanden, so ist der Ernährungsflüssigkeit von Seiten der *Vasa nutritia* der Weg vorgezeichnet, um so mehr, als nach Köster und Key-Aberg auch die Media ein reichliches Canalsystem besitzt. Die elastischen Lamellen können nicht als Hindernisse für den Flüssigkeitsstrom gelten. Die Verhältnisse der Intima zu dem vorüberströmenden Blute werden sich ändern, wenn das Endothel auf mechanischem Wege oder durch fettigen Zerfall zerstört wird. Bekanntlich hat Brücke gezeigt, dass die lebende Gefässwand der Gerinnung des Blutes entgegenwirkt; Durante wies nach, dass diese Fähigkeit der Gefässe von der Intactheit des Endothels abhängt.[3]) Auf der anderen Seite treten Veränderungen der Intima ein, wenn das Gefäss durch einen Embolus verschlossen ist, als dessen nächste Wirkung ebenfalls eine Degeneration des Endothels anzusehen ist.

2. Allgemeine Veränderungen der Weite und Wanddicke. Die Weite der Arterien, ebenso wie ihre Wanddicke ist je nach dem Lebensalter, dem Geschlecht und der individuellen Anlage sehr grossen Schwankungen unterworfen, so dass die vielfachen Versuche, die Grenze der normalen Werthe zu bestimmen, noch zu keinem Abschluss geführt haben. Bei allen Arterienmessungen muss ausserdem berücksichtigt werden, dass das Verhalten der Arterie an der Leiche bei weitem nicht genau dem lebenden Zustande entspricht, denn an der Leiche werden die Arterien bekantlich meistens blutleer und contrahirt gefunden. Die Arterien haben als musculöses Gebilde eine sehr ausgeprägte Todtenstarre und man kann sich leicht überzeugen, dass Arterien, welche man dem soeben verstorbenen Körper entnimmt, mit dem Eintreten der Starre sich sehr erheblich verengern. In gleichem Sinne wirkt ausserdem das reichlich vorhandene elastische Gewebe. Mit der Contraction muss nothwendig die Wand, besonders die Media, an Dicke zunehmen, während sich gleichzeitig die Elastica interior mit der Intima faltet, wodurch das bekannte Bild des Arterienquerschnittes am mikroskopischen Präparat bedingt wird. Es geht daraus hervor, dass auch die Messung der Wanddicke der Arterien keine absoluten Werthe geben kann. Von einer pathologischen Verdickung oder Verdünnung, Erweiterung oder Verengerung kann man daher nur bei sehr ausgesprochenen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sprechen.

Im Allgemeinen sind die Arterien beim weiblichen Geschlechte enger und dünnwandiger als beim männlichen; sie sind ferner in der Jugend enger als im Alter. Besonders deutlich tritt dies an den grosssen Hauptstämmen, der Aorta und der Pulmonalis hervor. Es muss aber bei der Abschätzung auch der Zustand des Körpers, besonders die Körperlänge, vielleicht auch das Gewicht berücksichtigt werden.

Eine Aorta, welche für ein schwächlich gebautes Mädchen normal zu nennen wäre, würde für einen kräftig gebauten, musculösen Mann desselben Alters selbstverständlich zu dünn sein.

Als Durchschnittsmass für den inneren Umfang der Aorta, dicht oberhalb der Klappen, kann man beim erwachsenen Mann 6·5—7 Cm. annehmen, im Alter über 50 Jahre 8 Cm. — bei der Frau 6—6·5, respective 7—7·5 Cm. Der Stamm der *Art. pulmonalis* pflegt im mittleren Lebensalter etwas weiter zu sein, 7—7·5 Cm., während im höheren Alter die Weite der Aorta überwiegt.

Die Schlussfolgerungen, welche namentlich BENEKE [11]) aus dem Verhalten der Weite der Arterien bei gewissen Krankheitsanlagen gezogen hat, beruhen zum grossen Theil jedenfalls auf Zufälligkeiten, ganz besonders gilt dies von der von BENEKE behaupteten abnormen Weite der Arterien bei Carcinomatösen. Mehr Wahrscheinlichkeit eines inneren Zusammenhanges hat das Vorkommen eines engen und dünnwandigen Arteriensystems bei Phthisikern, wenn es auch nicht ohne Ausnahme ist. Im Allgemeinen kann man aber mit Recht sagen, dass die Mangelhaftigkeit, die Schwäche des Arteriensystems mit zu dem Gesammtbilde des *Habitus phthisicus* gehört. Zuweilen kann man bei grossen, anscheinend kräftig gebauten phthisischen Männern eine ganz auffallende Zartheit und Engigkeit der Arterien zugleich mit Kleinheit des Herzens beobachten.

In solchen Fällen handelt es sich um eine Mangelhaftigkeit der Entwicklung, eine sogenannte Aplasie oder richtiger Hypoplasie des Gefässsystems.

Besondere Bedeutung besitzt nach VIRCHOW [10]) diese Schwäche des Arteriensystems in Verbindung mit einer mangelhaften Entwicklung der Genitalien, als constitutionelle Grundlage der Chlorose beim weiblichen Geschlechte. Analoge Zustände kommen indess auch bei jugendlichen männlichen Individuen vor.

Es ist nicht nothwendig, dass es sich dabei um eine dauernde Entwicklungsstörung handelt; durch schnelles Wachsthum des Skelets in der Pubertätsperiode entsteht nicht selten ein gewisses Missverhältniss zwischen der Grösse des Herzens, der Weite der Arterien und der Körpergrösse; das häufig vorkommende Herzklopfen, die Mattigkeit, Blässe und Blutarmuth in dieser Entwicklungsperiode erklären sich grossentheils durch jenes Missverhältniss, welches sich später wieder ausgleichen kann.

Indess ist wohl nicht zu leugnen, was auch VIRCHOW für die Chlorotischen annimmt, dass derartige relativ zu schwache Circulationsorgane eine grössere Neigung zu entzündlichen Affectionen der Herzklappen mit sich bringen und dieselben auch gefährlicher für das Individuum werden lassen. Ueberhaupt ist unbestreitbar, dass die Schwäche des Arteriensystems, welche stets auch mit einer gewissen Schwäche des Herzens verbunden ist, die Widerstandsfähigkeit des Individuums herabsetzt.

Abgesehen von den einfach-chlorotischen und anämischen Zuständen werden auch bei der Hämophilie besonders dünnwandige Arterien gefunden.

Abnorme Engigkeit einzelner Theile des Arteriensystems, besonders an der Aorta, kommt entweder als Entwicklungsfehler vor, so besonders bei der sog. Isthmusbildung an der Vereinigung des *Ductus arteriosus* mit der Aorta, oder erworben, im Anschluss an Erkrankungen der Wand.

Ebenso ist die abnorme Weite der Arterien, besonders der Aorta, aber auch der übrigen Arterien, z. B. des Gehirns, in den meisten Fällen durch krankhafte Veränderungen der Wandung bedingt, indess muss wohl beachtet werden, dass eine solche Erweiterung auch durch andauernde Blutfülle in Folge rein nervöser Einflüsse hervorgerufen werden kann und erst secundär Veränderungen der Wand nach sich zieht. Manche Erkrankungen der Gehirnarterien bei normalem Verhalten des übrigen Gefässsystems sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf diese Weise zu erklären, wie schon ROKITANSKY annahm.

Eine Verdickung der Arterienwand durch wahre Hypertrophie kann unter verschiedenen Umständen vorkommen. Eine solche kann entweder die Media betreffen, oder die Intima, oder beide. Nach Analogie mit anderen ähnlichen Zuständen werden wir eine solche Hypertrophie bei gesteigerten Anforderungen an die Arterienwand, also bei dauernder Erhöhung des Blutdruckes nach Art einer compensatorischen Hypertrophie erwarten können. Am augenfälligsten wird eine

derartige Verdickung der kleinen und mittleren Arterien in Folge gesteigerten arteriellen Druckes bei der chronischen Nephritis, besonders der Schrumpfniere, beobachtet, und es hat gerade die bei dieser Krankheit gefundene Verdickung der Arterienwand zu langwierigen Streitfragen geführt, welche auch jetzt noch nicht erledigt sind.

Thatsächlich findet man in vielen Fällen von Schrumpfnieren die Muskelschicht der Arterien, besonders der Nieren selbst, aber auch in anderen Organen, ungewöhnlich dick, allem Anscheine nach hypertrophisch. Ausserdem ist aber an den Arterien der Nieren die Intima nicht selten beträchtlich verdickt, das Lumen verengt, ein Zustand, der in der Regel als fibröse Endarteriitis bezeichnet wird (s. unten). Auch das adventitielle Gewebe ist bei solchen Arterien stark entwickelt.

Gull und Sutton[12]) behaupteten, dass der Nierenschrumpfung und analogen Processen anderer Organe eine allgemeine Verdickung der kleinen Arterien durch Ablagerung einer hyalin-fibroiden Masse, besonders in der Adventitia, seltener in der Intima zu Grunde liege, welche sie als „*Arterio-capillary fibrosis*" bezeichneten. Johnson[9]) vertrat dagegen die Ansicht, dass die Verdickung der Arterienwand, und zwar der Muskelschicht, als Folge des gesteigerten Blutdruckes und der dadurch hervorgerufenen Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen sei. Ewald[13]) entschied sich für die letztere Ansicht, indem er namentlich hervorhob, dass die hier vorliegenden Processe von dem sogenannten „Atherom" unabhängig sind, und indem er durch zahlreiche Messungen zu zeigen suchte, dass in Folge der Herzhypertrophie die kleinen Arterien des Körpers überhaupt eine Verdickung der Muskelschicht darbieten.

Thoma[14]) legte das Hauptgewicht auf die Verdickung der Intima durch ein feinstreifiges oder hyalines Gewebe zwischen Endothel und Elastica, wodurch das Lumen nicht selten erheblich verengt wird. Diese Verdickung, welche Thoma als fibröse Endarteriitis auffasste, von Anderen auch als hyaline Degeneration der Arterien (Neelsen) bezeichnet wird, kommt nicht blos an den Nieren, sondern auch an anderen Organen, z. B. dem Gehirne, nicht selten zur Beobachtung. Offenbar sind von verschiedenen Beobachtern verschiedene Dinge zusammengeworfen worden (cf. Endarteriitis.)

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen, welche Thoma[17]) neuerdings über die Abhängigkeit der Dicke der Intima von den mechanischen Bedingungen der Circulation angestellt hat. Derselbe zeigte erstens, dass die Structur der Wand der Aorta sich nach der Geburt in sehr erheblicher Weise ändert durch das Auftreten einer Bindegewebslage unter dem Endothel, welche durch die hyaline, schwach faserige Intercellularsubstanz, relative Armuth an elastischen Elementen und eigenthümliche Gestaltung seiner Zellen ausgezeichnet ist. Es entspricht diese Lage der feinfaserigen Schicht der Intima. Das Auftreten dieser Schicht führt zu einer gewissen Verengerung des Lumens, welche sich am *Ductus Botalli* und den *Arteriae umbilicales* zu einem vollständigen Verschluss steigert. Ihre ausschliessliche Beschränkung auf die Gefässbahn zwischen *Ductus Botalli* und Nabelarterien deutet zweifellos auf das ursächliche Verhältniss, die Veränderung der Circulation nach der Geburt hin. Analoge Veränderungen der Intima wies Thoma[18]) an den Arterien der Amputationsstümpfe und bei der Unterbindung in der Continuität nach. Auch hier tritt, abgesehen von einer nach dem Eingriff auftretenden Contraction der Media, eine nach oben allmälig abnehmende Verdickung der Intima auf, welche das Lumen der Arterie einengt und es auf diese Weise den neuen Verhältnissen anpasst. An der unterbundenen Arterie ist die Verdickung an der Unterbindungsstelle am stärksten und erstreckt sich von dort bis zu dem nächst höheren abgehenden Ast nach aufwärts, wie bereits von N. Schulz[63]) gezeigt worden ist, welcher die Verdickung der Intima als „permanenten Thrombus" bezeichnete. Thoma nennt den Vorgang eine „compensatorische Endarteriitis". Da es sich aber hier doch zweifellos nicht um eigentliche entzündliche, sondern lediglich um Wachsthums- oder Wucherungsvorgänge handelt, erscheint es wohl richtiger, einfach von einer Verdickung der Intima zu reden. An der Media pflegt in solchen Fällen allmälig ein Schwund, eine Atrophie einzutreten, wie man sie besonders deutlich an den obliterirten Nabelarterien und am *Ductus arteriosus* beobachtet. Diese Vorgänge besitzen zweifellos eine sehr viel allgemeinere Bedeutung und grosse Wichtigkeit für die Circulationsverhältnisse in erkrankten Organen, sie sind jedoch bis jetzt noch nicht hinreichend erforscht.

44*

3. Degenerations-Processe. *a)* Die Verfettung der Intima ist eine ausserordentlich häufige, aber meist sehr geringfügige Veränderung. Sie bildet kleine rundliche oder länglich gestaltete, sehr schwach erhabene Flecke von weisser oder gelblicher Farbe, welche ganz besonders häufig an der Innenfläche der Aorten, und zwar oberhalb der Klappen, und sodann am hinteren Umfange zwischen den Mündungen der Intercostalarterien vorkommen. Dieselben Fleckchen finden sich nicht selten auch an den Klappen, besonders an dem Aortenzipfel der Mitralis.

Die Oberfläche dieser Fleckchen ist in der Regel ganz glatt, indess können durch oberflächlichen Zerfall leichte Rauhigkeiten entstehen (VIRCHOW'S sogenannte „fettige Usur").

Bereits bei Betrachtung mit der Lupe kann man in den gelblichen Fleckchen getrennte weissliche Pünktchen erkennen, welche nichts Anderes sind, als die stern- und spindelförmigen Gebilde der Intima. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass dieselben durch dicht gedrängte Fetttröpfchen gefüllt erscheinen, welche zweifellos einem fettigen Zerfall der zelligen Elemente ihre Entstehung verdanken. Die Veränderung betrifft in der Regel nur die innersten Schichten der Intima.

Die einfache Verfettung der Intima kommt sowohl im jugendlichen, als im späteren Lebensalter vor; ganz besonders charakteristisch ausgeprägt pflegt sie bei anämischen, besonders chlorotischen Individuen zu sein, welche sich überhaupt durch schwach entwickelte Gefässwandungen auszeichnen. Die Aorta ist in solchen Fällen eng- und dünnwandig, sehr dehnbar und elastisch (VIRCHOW[10]). Nachtheilige Folgen für die Circulation kommen dieser Affection der Intima nicht zu.

Ganz ähnlich der einfachen Verfettung verhält sich der analoge Zustand, welcher als Theilerscheinung des sogenannten atheromatösen Processes vorkommt (s. unten). Hier handelt es sich in der Regel um die tieferen Schichten der Intima, jedoch kann man sich an jeder Aorta mit einigermassen verbreitetem „Atherom" überzeugen, dass alle möglichen Uebergänge, von der einfachen oberflächlichen Verfettung zu den tiefer greifenden Zerstörungen, vorkommen.

Die fettige Degeneration kann auch in der Wand der kleinen Arterien zur Beobachtung kommen, doch handelt es sich in den meisten Fällen von sogenannter Fettdegeneration zum grossen Theil um Anhäufung von Fettkörnchenzellen und freiem Fett in der Lymphscheide der Arterien, so z. B. im Gehirn bei Erweichungen.

In der Media der Arterien kommt eine mit fettigem Zerfall der Muskelfasern verbundene Atrophie als Theilerscheinung anderer Zustände, besonders der chronischen Endarteriitis, vor, welche hauptsächlich die Veranlassung der aneurysmatischen Erweiterung der Gefässe ist.

Es kann indess diese Affection auch spontan in der Media Platz greifen unter Bedingungen, welche nicht näher bekannt sind, vielleicht auch unter dem Einfluss nervöser Störungen.

Gleichzeitig mit den musculösen Elementen gehen auch die elastischen Lamellen der grossen Arterien zu Grunde, so z. B. unter dem Einfluss eines anhaltenden Druckes oder beim Uebergreifen entzündlicher oder necrotischer Processe auf die Umgebung. Es kann hierbei eine wirkliche Necrose der Arterienwandung eintreten, welche sich durch Erweichung, Auflockerung der Wand mit völligem Zerfall der elastischen Lamellen auszeichnet. In dieser Weise geschieht z. B. die Perforation der grossen, sonst sehr resistenten Arterienstämme durch gangränöse Herde, oder die Perforation der Aorta durch ein verjauchendes Oesophagus-Carcinom. Man kann den Zustand der Media füglich als Arteriomalacie bezeichnen.

b) Verkalkung. Dieselbe findet sich sowohl in der Intima als in der Media. Die Verkalkung der Media kommt fast ausschliesslich an den Arterien des musculösen Typus vor, besonders an den Extremitäten. Die sogenannte Rigidität der Arterien, welche schon im Leben häufig fühlbar ist, beruht meist auf Verkalkung der Media.

Der Zustand findet sich in der Regel erst im höheren Alter oder wenigstens in den mittleren Lebensjahren, doch sind auch Fälle von sehr frühzeitig aufgetretener Verkalkung der Extremitäten-Arterien bekannt. In einem von HUBER[16]) beschriebenen Falle handelte es sich um eine syphilitische Person von 22 Jahren. Hier ist wohl anzunehmen, dass die Syphilis bei der Entstehung der frühzeitigen Verkalkung eine wesentliche Rolle gespielt hat, indess ist auf eine Constanz dieses ursächlichen Momentes hieraus nicht zu schliessen. Die Ursachen der Arterien-Verkalkung sind noch wenig bekannt; vielfach wird auch der Alkoholismus angeschuldigt, doch mag das auf Verwechslung der Verkalkung mit chronischer Endarteriitis beruhen. Im Allgemeinen kann man nur chronische Ernährungsstörungen als Grund der Verkalkung anschuldigen; geringe Grade derselben finden sich als Theilerscheinung des senilen Marasmus.

Charakteristisch ist für die Verkalkung die Starrheit, Rigidität der Arterienwand. Die Arterie fühlt sich hart an, jedoch meist nicht gleichmässig, sondern mit kleinen Unterbrechungen durch weichere Stellen; bei grösseren Arterien, z. B. der Femoralis, erhält man häufig den Eindruck, als sei die Wand mit harten Knorpelringen versehen, so dass man derartige Arterien ganz treffend mit der Luftröhre von Vögeln zu vergleichen pflegt. Schliesslich kann das Arterienrohr ganz starr werden.

Bei der Verkalkung geht aus dem Gewebe eine fast homogene, meistens nur etwas feinstreifige Masse hervor, welche in der Regel kleine spaltförmige Lücken einschliesst. VIRCHOW, welcher diese Lücken als gleichbedeutend mit Knochenkörperchen betrachtete, sah in Folge dessen diese Verkalkung als eine wirkliche, wenn auch etwas unvollkommene Knochenbildung an. Die späteren Autoren (FOERSTER[74]), RINDFLEISCH u. A.) sprechen nur von einer einfachen Verkalkung, und um eine solche handelt es sich in der That. Es kann indess secundär auch zu wirklicher Knochenbildung in der Media kommen, ebenso wie beim verkalkten Knorpel des Kehlkopfes.

Man sieht dann in die homogene, verkalkte Media Gefässe, vielleicht die ursprünglichen *Vasa vasorum*, eintreten, welche allmälig das verkalkte Gewebe zerstören und eine Art Markraumbildung veranlassen. Neben den Gefässen liegen zahlreiche Rundzellen, welche sich an den ausgenagten Rändern der Markräume reihenförmig als Osteoblasten anordnen, hier wirkliche Knochenlamellen ablagern und selbst zu Knochenkörperchen werden. Auf diese Weise kann die verkalkte Media in ein wirklich knöchernes Rohr mit Markräumen, Knochenlamellen und Knochenkörperchen umgewandelt werden. Ich habe ein Beispiel dieser Veränderung an der durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossenen *Arteria cruralis* bei *Gangraena senilis* beobachtet.

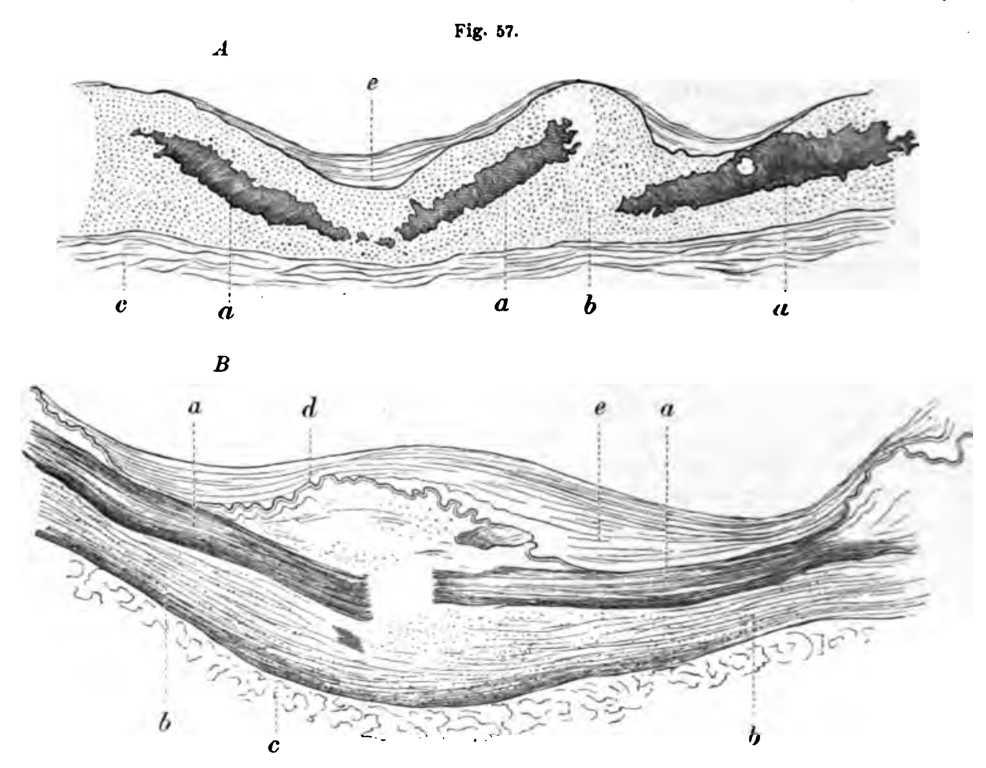
Ist die Verkalkung der Körperarterien sehr weit vorgeschritten, so muss sie selbstverständlich durch den sehr beträchtlichen Verlust an contractilen Elementen eine erhebliche Circulationsstörung veranlassen, welche durch anderweitige noch hinzutretende Veränderungen, Verdickung und Rauhigkeit der Intima u. s. w. noch gesteigert wird. Zu dem Schwund der Muskelfasern kommt noch hinzu, dass auch die elastische Lamelle an der Grenze der Intima in Mitleidenschaft gezogen wird.

Sehr auffällig ist die Beschaffenheit der Wand nach dem Aufschneiden. Die Innenfläche ist nicht glatt, wie bei den normalen Arterien, sondern es treten die noch unverkalkt gebliebenen Theile der Wand als kleine, schwach erhabene Querleisten zwischen den ring- oder halbringförmigen verkalkten Stellen hervor. Die Ursache dieser Erscheinung, welche nicht von einer eigentlichen Verdickung der Wand herrührt, ist darauf zurückzuführen, dass die Muskelfasern an den unverkalkten Stellen contrahirt sind, während dieselben an den verkalkten Stellen grösstentheils fehlen. Trocknet man derartige Arterien, so treten die verkalkten Theile sehr deutlich in Gestalt weisslicher Flecke hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich sehr deutlich, dass die Intima dieser Arterien gar nicht oder nur wenig verändert ist, während die Media

unregelmässig höckerige Grenzlinien zeigt; die verkalkten Theile sind auch nach künstlicher Entkalkung am mikroskopischen Präparat noch mit grosser Deutlichkeit zu erkennen; sie bilden auf dem Längsschnitt der Arterienwand ziemlich stark glänzende, meist unregelmässig zackig begrenzte Einlagerungen, welche an der Innenfläche sich durch die Dicke der Muskelschicht erstrecken; auf Querschnitten, parallel dem Verlauf der Muskelfasern, erscheinen die verkalkten Stellen als homogene glänzende Streifen, welche schliesslich die ganze Dicke einnehmen können (Fig. 57).

Fig. 57.



A Längsschnitt, *B* Querschnitt aus der *Art. cruralis* bei starker Verkalkung der Media $\frac{15}{1}$.
aa Verkalkte Stellen der Media. *bb* Erhaltene Theile der Muskelschicht, bei *A* mit quergetroffenen, bei *B* mit längsgetroffenen Fasern. *c* Adventitia. *d* Elastica, *e* streifige Verdickung der Intima, welche die Unebenheiten der Media theilweise ausfüllt.

Die Muskelfasern gehen im Bereiche der Verkalkung vollständig zu Grunde; nach Analogie mit anderen Fällen von Verkalkung ist man aber wohl zur Annahme berechtigt, dass es sich auch hier um bereits degenerirte, respective abgestorbene Elemente handelt, welche der Verkalkung anheimfallen. In den ersten Anfängen tritt die Ablagerung in Form ganz feiner, stark lichtbrechender Punkte auf, welche allmälig zusammenfliessen. Diesen Zustand beobachtet man gelegentlich auch in der Aorta.

Die Verkalkung der Intima, wie sie an der Aorta, zum Theile auch an den kleineren Arterien, besonders des Gehirns und des Herzens, so häufig vorkommt, ist von der erwähnten Verkalkung der Media wohl zu unterscheiden, da sie ein Folgezustand der sogenannten chronischen Endarteriitis ist. Allerdings können beide Zustände sich combiniren. Auch der von Huber[16]) beschriebene Fall scheint dahin zu gehören; hier griff die Kalkablagerung auch auf die Media und sogar stellenweise auf die Adventitia über und kam auch in den Venen zur Beobachtung.

Es kommt indess zuweilen eine sehr auffällige reine Verkalkung der Intima vor, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf sogenannte Kalk-Metastase

zurückzuführen ist. Ein sehr merkwürdiges Beispiel dieser Art, in welchem sich die Rigidität der äusserlich fühlbaren Arterien unter den Augen des Arztes entwickelte, theilt KÜTTNER[15]) von einem 19jährigen Individuum mit; als Ursache der Kalkablagerung war eine ausgedehnte Zerstörung der Wirbelkörper durch tuberculöse Caries anzusehen. Die Kalksalze hatten sich hier in Form von durchsichtigen Platten von „krystallinischem" Gefüge in der sonst normalen Intima abgelagert; die starren Arterienrohre haben ihre durchscheinende Beschaffenheit bewahrt und unterschieden sich dadurch wesentlich von sogenannten atheromatösen Arterien.

c) An der Amyloid-Entartung sind die kleinen Arterien der befallenen Organe stets in erster Linie betheiligt. In vielen Fällen beginnt dieser Process an den Arterien und schreitet von dort auf die Capillargefässe fort. Anfangs tritt die Degeneration an kleinen circumscripten Stellen der Gefässwand auf, welche dadurch gequollen, glasig, verdickt erscheinen und die bekannten Farbenreactionen mit Jod, Jod- und Schwefelsäure, Methylviolett u. s. w. geben. Allmälig fliessen diese Stellen zusammen, bis die ganze Gefässwand, und zwar die Media, gleichmässig verändert ist. Die Wandung ist auf dem Querschnitt verdickt, glänzend, durchscheinend, das Lumen verengt. Die Zellen des Endothels bleiben erhalten (vergl. den Artikel Amyloid).

1. Normaler Bau. [1]) R. Virchow, Cellular-Pathologie. 1858. — [2]) Th. Langhans, Beiträge zur norm. und path. Anat. der Arterien. Virchow's Archiv. 1866, XXXVI, pag. 187. — [3]) Durante', Untersuchung über Entzündung der Gefässwände. Stricker's med. Jahrb. 1871, pag. 321. — [4]) J. Trompetter, Ueber Endarteriitis Inaug. Diss. Bonn 1876. — [5]) Stroganow, *Recherches sur l'existence de canaux lymphatiques dans la tunique interne de l'aorte de l'homme.* Arch. de Physiol. 1876, III, pag. 334 — [6]) Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1878, 5. Aufl. — [7]) S. Talma, Ueber *Endarteriitis chronica.* Virchow's Archiv. 1879, LXXVII, pag. 242. — [8]) Key-Aberg in Retzius, Beiträge zur Biologie. Stockholm und Leipzig 1881.

2.—3. Veränderung der Weite und Dicke. Degeneration. [9]) Johnson, Med. chir. Transact. LI. Jahresber. v. Virchow-Hirsch, 1867, II, pag. 168. — [10]) R. Virchow, Chlorose und Endocarditis. Berlin 1872. — [11]) Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878. — [12]) Gull und Sutton, *Arteriocapillary fibrosis.* Med. chir. Transact. LV. Jahresber. v. Virchow-Hirsch, 1872, II, pag. 175. — [13]) A. Ewald, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei *Morb. Brightii* Virchow's Archiv. 1877, LXXI, pag. 453. — [14]) R. Thoma, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronisch-interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv. 1877, LXXI, pag. 227. — [15]) Küttner, Ein Fall von Kalkmetastase. Virchow's Archiv. 1879, LV, pag. 521. — [16]) Huber, Syphilitische Gefässerkrankung. Virchow's Archiv, LXXIX, pag. 537. — [17]) R. Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebs-Neubildung der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes. 1. Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand, Virchow's Archiv. 1883. XCIII, pag. 443. — [18]) Derselbe, 2. Verhalten der Arterien in den Amputationsstümpfen. Virchow's Archiv. 1884, XCV, pag. 296.

4. Thrombose und Embolie. An den grössten Arterien, besonders der Aorta kommt eine spontane Thrombose nicht selten zur Beobachtung. Sie entsteht ausnahmslos an veränderten Stellen der Intima, und wird durch Erweiterungen, Ausbuchtungen der Arterien besonders begünstigt. Am häufigsten und umfangreichsten sind daher die Thrombenbildungen in den sackförmigen Aneurysmen, deren Hohlräume zuweilen ganz durch diese geschichteten Thrombusmassen ausgefüllt sind. Sodann entstehen parietale Thromben in der Aorta und anderen Arterien, besonders in Folge von Rauhigkeiten der Intima bei chronischer Endarteriitis (s. diese), wo sich manchmal flach aufsitzende Thromben von Kirschgrösse und mehr bilden, welche schliesslich auch das Lumen ganz verlegen können. Eine fernere häufige Veranlassung der Thrombenbildung sind die Verletzungen der Wand, besonders die Unterbindung (sog. traumatische Thrombose; s. unten).

Bei der Schnelligkeit des Blutstromes in den Arterien ist die Entstehung von Thromben selbstverständlich weit weniger begünstigt als in den Venen, nur dadurch erklärt es sich, dass wir nicht selten ganz enorme Deformitäten an der Intima der Aorta ohne eine Spur von Thrombenbildung beobachten können.

Sehr viel häufiger kommt dagegen eine arterielle Thrombose auf dem Wege der Embolie zu Stande, indem Theile von Thromben aus dem linken Herzen in die Körperarterien geschleudert werden, und hier stecken bleiben, oder indem Theile venöser Thromben in die Lungenarterien gerathen. Ist ferner in einer grossen Arterie, der Aorta, in den Carotiden oder Iliacae ein parietaler Thrombus vorhanden, so ist eine embolische Verstopfung abgehender Arterienäste unterhalb dieser Stellen eine der gewöhnlichsten Folgen. Die weiteren Veränderungen, welche der Thrombus durchmacht, sind dieselben, wie in den Venen; der Hauptsache nach handelt es sich entweder um Organisation mit Bildung eines vascularisirten Bindegewebes oder um Erweichung und Zerfall, bei inficirten Thromben auch um Eiterung. Im ersteren Falle kann sich, besonders bei embolischen Pfröpfen, welche das Gefäss nur auf eine kurze Strecke verschliessen, das Lumen durch sogenannte Canalisation wieder herstellen; als einziger Rest des obturirenden Pfropfes bleibt dann schliesslich nur eine feste Verdickung der Intima von gelblicher Farbe zurück, wie man dies z. B. bei alten Embolien der Gehirnarterien nicht selten beobachten kann.

Die sogenannte Organisation des Thrombus hat bereits zu sehr zahlreichen Untersuchungen und Meinungsdifferenzen Anlass gegeben.

Sehr bald nach der Entstehung des Gerinnsels tritt eine innige Verbindung desselben mit der Intima der Arterie ein; während aber von der einen Seite das Verhalten der zelligen Bestandtheile der Intima als vollkommen passiv hingestellt und der Vorgang der Organisation lediglich auf die Einwanderung farbloser Blutkörperchen zurückgeführt wird, wird von der anderen Seite eine active Betheiligung der Intima als das Wesentliche, selbst als das ausschliesslich in Betracht kommende behauptet.

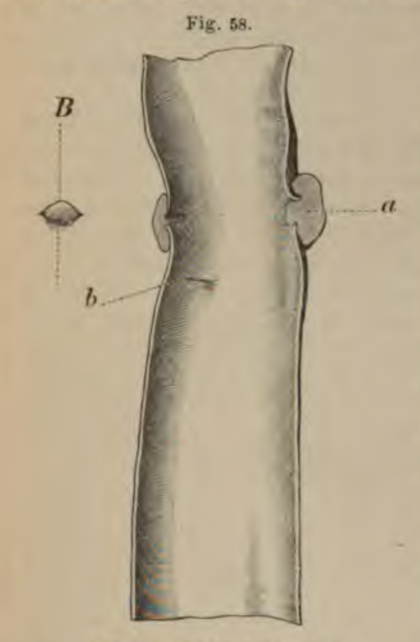
Bereits J. Hunter und nach ihm Stilling[19]) kannten die Organisation und Vascularisation des Thrombus wohl. Die letztere wurde für das Wesentliche gehalten. Während aber die Gefässneubildung mit grosser Wahrscheinlichkeit von den *Vasa vasorum* ausgehend betrachtet werden musste, aus welchen ein mit dem Lumen nicht zusammenhängendes, von der Canalisation des Thrombus verschiedenes Gefässnetz hervorging, handelte es sich nunmehr darum, ob die Bestandtheile des Gerinnsels selbst den Ausgangspunkt der jungen Bindegewebsbildung darstellen, oder ob die letzteren nicht aus irgend etwas Anderem erst nachträglich hinzukommen[20]), (pag. 324). Virchow hält es nicht für zulässig, sich auch die zelligen Elemente des Bindegewebes, welches sich im Thrombus bildet, durch ein primäres Hineinwachsen der Wandelemente zu erklären, und er wirft bereits 1856 die Frage auf, „ob die farblosen Blutkörperchen die Anfänge künftiger Bindegewebskörperchen sein können“ (pag. 327). Dagegen schien zu sprechen, dass die farblosen Blutkörperchen schon früh der Verfettung anheimfallen, aber es blieb die Möglichkeit, dass ein Theil der Zellen, namentlich die jüngeren persistirten und sich weiter entwickelten. Seitdem ist diese Frage stets von Neuem aufgetaucht, und noch heute ist es nicht sicher entschieden, wie weit die Elemente der Wandung und die farblosen Blutkörperchen bei der Organisation betheiligt sind. C. O Weber[22]) leitete die jungen Zellen von den im Coagulum eingeschlossenen Zellen ab, indess wies Bubnoff[23]) nach, dass diese Zellen zu Grunde gehen, und dass die neuen Zellen von aussen eingewandert sein müssen. Neuerdings hat hauptsächlich Senftleben[35]) den Nachweis zu führen gesucht, dass die Organisation des Thrombus lediglich durch diese von aussen eingewanderten Lymphkörperchen zu Stande kommt, da eine solche Organisation in der That sich in gleicher Weise bildet, wenn die Betheiligung der Gefässwand absolut ausgeschlossen ist, z. B. an ausgeschnittenen Stücken von Arterien, welche in die Bauchhöhle lebender Thiere eingebracht wurden. Auf der anderen Seite haben Waldeyer[25]), Thiersch[24]), Cornil und Ranvier[30]), Durante[27]), Baumgarten[28], [29]), Raab[56]) und andere angenommen, dass der Verschluss der Arterien nach der Unterbindung durch Wucherung der Gefässwand, und zwar hauptsächlich durch Proliferation des Endothels bedingt ist.

Wahrscheinlich liegt die Wahrheit hier, wie anderwärts in der Mitte; die eigentlichen Heilungsvorgänge können nicht ohne Weiteres mit den entzündlichen identificirt, aber auch nicht von denselben getrennt werden. Als sicher muss gelten, dass die im Thrombus eingeschlossenen, farblosen Blutkörperchen in den ersten Tagen durch Verfettung zu Grunde gehen: sehr bald treten daneben aber neue grössere, zum Theil mehrkernige Zellen auf, welche an Zahl zunehmen, und sich in die spindelförmigen Zellen des jungen Bindegewebes umwandeln, während die rothen Blutkörperchen und der Faserstoff zu Grunde gehen. In Uebereinstimmung mit unseren anderweitigen Erfahrungen über die Bindegewebsneubildung müssen wir es für wahrscheinlich halten, dass die jungen Zellen eingewanderte Lymphkörperchen sind, welche aus den *Vasa vasorum* stammen. In der That finden wir die Gefässwand zunächst an dem

Orte der Unterbindung mit derartigen, von der Adventitia nach innen fortschreitenden Rundzellen infiltrirt. Damit ist aber eine Betheiligung der Wandungsbestandtheile, namentlich der Endothelzellen nicht ausgeschlossen. Vielmehr betheiligen sich dieselben nach dem übeinstimmenden Urtheil zuverlässiger Beobachter frühzeitig an der Neubildung.

5. Continuitätstrennungen, Wunden der Arterien werden am häufigsten durch Schnitt, Stich, Schuss, gelegentlich aber auch durch Zerreissung in Folge starker Zerrung herbeigeführt. Zerreissungen einzelner Häute, besonders der Intima kommen sodann als Folge von direct auf die Arterie einwirkenden Quetschungen durch stumpfe Gewalt vor. Wird die Arterie an einer Stelle stark gezerrt, oder gequetscht, so leistet die zäh-elastische Media am meisten Widerstand, während die weniger elastische Intima einreisst. Schneidet man die Arterie auf, so zeigen sich an der Innenfläche an der verletzten Stelle mehrere oberflächliche oder tiefere Querrisse, welche nicht selten etwas aufgeworfene Ränder haben. Zuweilen ist auch die ganze Intima stellenweise abgelöst, an den Rändern des Risses eingerollt. Eine besondere Bedeutung in gerichtsärztlicher Beziehung besitzen die meist nur oberflächlichen Einrisse, welche nach Strangulation an der Intima der *Carotis communis* vorkommen. (SIMON [21]).

Fig. 58.



Stichverletzung der Carotis, durch einen Thrombus (*a*) verschlossen. Oberflächliche Verletzung der Intima gegenüber der Stichwunde.
B Die durch Thrombus verschlossene Wunde von der Innenfläche.

Die erste und wichtigste Folge der Continuitätstrennung der Arterienwand ist die Blutung, welche entweder frei nach aussen, oder in den umgebenden Geweben, oder zwischen den Häuten der Arterien, sowohl zwischen Intima und Media, als zwischen Media und Adventitia erfolgen kann. Die Blutung bleibt nur in solchen Fällen aus, in welchen die Verletzung, beispielsweise durch Schnitt oder Stich, besonders in der Längsrichtung der Arterien, sich sofort wieder geschlossen hat. An die Verletzung schliessen sich sodann gewisse Vorgänge an, welche zunächst die Verklebung, sodann die Heilung zur Folge haben. Es geschieht dies stets auf dem Wege der Thrombusbildung, allerdings kann dieser Thrombus ein minimaler sein, so dass er kaum als solcher bemerkbar ist.

Es handelt sich in erster Linie um die Bildung eines sogenannten weissen Thrombus, welcher nach den ursprünglichen Untersuchungen ZAHN'S durch Anhäufung und Verklebung weisser Blutkörperchen zu Stande kommen sollte.

Bringt man einem lebenden Thier eine kleine Verletzung einer der directen Beobachtung zugänglichen Arterie bei, so kann man sich in der That überzeugen, dass sehr bald an dieser Stelle eine solche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen stattfindet. Allmälig werden dieselben undeutlich, indem sie von Fibrinfäden umhüllt werden, rothe Blutkörperchen werden von denselben eingeschlossen, so dass der weisse Thrombus allmälig zum rothen Thrombus wird. Handelt es sich um eine perforirende Arterienwunde, so bildet sich ein ähnlicher Thrombus nicht blos an der Innenfläche, sondern auch aussen. (S. Fig. 57. Das Präparat stammt von einem Individuum, welches sich in selbstmörderischer Absicht den Kehlkopf durchschnitten hatte. Nach einigen Tagen erfolgte der Tod unter Gehirnerscheinungen, und es fanden sich multiple embolische Herde im Gebiet der *Arteria fossae Sylvii*. Halle. Aus dem Jahre 1878.)

War die Arterie vollständig durchtrennt und unterbunden oder war sie in der Continuität unterbunden, was denselben Effect hat, so bildet sich in der

Regel ein grösserer Thrombus oberhalb der Unterbindungsstelle. Allerdings kann derselbe sich auf die unmittelbarste Nähe der verletzten Stelle beschränken, so dass er kaum bemerkbar ist.

Bei einfachen Querrissen der Arterien, wie sie nach der Umschnürung entstehen, bleibt nach den Versuchen von ZAHN die Thrombusbildung überhaupt aus, da die sich an der verletzten Stelle niederschlagenden Blutplättchen und Blutkörperchen durch die Gewalt des Blutstromes fortgerissen werden. (Indess ist nicht abzusehen, warum nicht in solchen Fällen gelegentlich auch einmal eine Thrombusbildung zu Stande kommen sollte.)

Die Ansichten von der Bildung des weissen Thrombus haben einige Aenderung durch die Beobachtungen BIZZOZERO'S und HAYEM'S erfahren, welche die Hauptrolle bei der Verklebung der Intima-Verletzungen und bei der ersten Entstehung des Thrombus überhaupt den sogenannten Blutplättchen BIZZOZERO'S (Hämatoblasten HAYEM'S) zugeschrieben haben. Untersucht man die Innenfläche des Gefässes wenige Minuten nach der Verletzung, so zeigt sich, dass an der Rauhigkeit, welche durch die absichtliche oder zufällige Verletzung entstanden ist, Blutplättchen (Körnchenbildungen) sich in grosser Zahl niedergeschlagen haben. Dieselben verkleben und leiten dadurch die Thrombenbildung ein.

Die weiteren Folgezustände der Wundheilung gestalten sich etwas verschieden, je nachdem an der Stelle der Verletzung gar kein oder ein minimaler oder aber ein grösserer Thrombus sich gebildet hat. In ersterem Falle kommt die Heilung durch Gewebsbildung in der Wunde, im zweiten Falle durch sogenannte Organisation des Thrombus zu Stande.

Aehnliche Differenzen wie in Bezug auf die letzteren ergaben sich auch bei den Untersuchungen über das Verhalten der verletzten Gefässwand bei der Heilung. Während N. SCHULZ [26]) den Heilungsvorgang hauptsächlich auf farblose Blutkörperchen zurückführt, welche sich als weisser Thrombus an der verletzten Stelle vom Lumen her anhäufen und sich in Bindegewebe mit Einschluss des neuen Endothels umwandeln, lässt PFITZER [32]) dies neugebildete Bindegewebe ausschliesslich aus der Proliferation der Wandungsbestandtheile entstehen.

ZAHN'S sorgfältige Experimental-Untersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Intima [34]) haben als positives Resultat ergeben, dass die Regeneration des Endothels (wie zu erwarten war) ausschliesslich von dem Endothel der benachbarten Arterienwand ausgeht, welche am Rande des Defectes deutliche Proliferationserscheinungen zeigt und mehrschichtig wird. Der Defect ist bereits am vierten Tage überhäutet. Ist, wie gewöhnlich nach starker Umschnürung, auch die Media eingerissen, so treten hier nur sehr unbedeutende Veränderungen ein, die elastischen Lamellen bleiben ganz unverändert; die durch Auseinanderreissen der Media gebildete Lücke wird durch immer zunehmende Spindelzellenbildung von Seiten des gewucherten Endothels ausgefüllt. Später, nach der 3. Woche, treten dazwischen auch feine Fibrillen auf. In der Adventitia sind an den verletzten Stellen vorübergehende Entzündungserscheinungen zu beobachten.

Bezüglich der Folgezustände, welche sich an die Verletzungen der Arterien anschliessen können, Bildung des *Aneurysma spurium, varicosum* etc., sowie bezüglich der Folgen für die Organe muss auf die Specialartikel verwiesen werden.

4—5. Thrombose und Embolie. Heilung von Verletzungen. [19]) B. Stilling, Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes oder Thrombus. Eisenach 1834. — [20]) Virchow, Gesammelte Abhandlung. Frankf. 1856, pag. 323, 458. — [21]) G. Simon, Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Virchow's Archiv, XI, pag. 297. — [22]) C. O. Weber, Chirurgie von Pitha-Billroth. I, 1, pag. 139. — [23]) Waldeyer, Zur path. Anat. der Wundkrankheiten. Virchow's Archiv, XL. — [24]) Thiersch, Chirurgie von Pitha-Billroth. I, 2, pag. 553. — [25]) Bubnoff, Virchow's Archiv, XLIV. — [26]) Nadieschda Schulz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundungen Inaug.-Dissert. (Bern). Leipzig 1871. — [27]) Durante, Untersuchungen über die Organisation des Thrombus. Stricker's med. Jahrbücher 1872, IV, pag. 142. — [28]) Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1876 u. Centralbl. f. d. med.

Wissensch. 1876, Nr. 34. — [29]) Derselbe, Virchow's Archiv, LXXVIII, pag. 497. — [30]) B. Auerbach, Obliteration der Arterien nach der Ligatur. Bonn 1877. — [31]) Raab, Virchow's Archiv. LXXV, pag. 451. — [32]) Pfitzer, Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen. Virchow's Archiv, LXXVII, pag. 397. — [33]) Senftleben, Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung. Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 421. — [34]) Zahn, Untersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Arterien Intima und Media. Virchow's Archiv, 1884, XCVI, pag. 1.

Die entzündlichen Erkrankungen der Arterien.

Eine Entzündung kann die ganze Arterienwand betreffen (Arteriitis) oder die einzelnen Häute (Endarteriitis, Mesarteriitis und Periarteriitis); thatsächlich lässt sich aber eine solche vollständige Trennung in der Regel nicht durchführen, ist daher auch im Folgenden nicht beibehalten worden. Es empfiehlt sich mehr, die entzündlichen Affectionen nach der Art ihres Verlaufes und soweit als möglich nach den ätiologischen Momenten zu gruppiren.

Zur Vermeidung von Wiederholungen mögen hier die Hauptphasen der geschichtlichen Entwicklung der Lehre von der Entzündung der Arterien vorausgeschickt werden, wobei es sich hauptsächlich um die Endarteriitis und verwandte Processe handelt.

Geschichtliches. Die Geschichte der Arterienentzündung reicht nicht weit über den Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts zurück, aber dennoch hat die Lehre von dieser Affection eine Anzahl Wandlungen durchgemacht, welche im Kleinen ein Bild der wechselnden Anschauungen über die wichtigsten Krankheitsprocesse darstellen. Die Ansichten von der Natur der Entzündung, von der Gewebsneubildung, Anfangs auf dem Boden der humoralpathologischen Doctrin, später auf der exacten Grundlage der Cellularpathologie lassen sich vorzüglich in der Geschichte der Endarteriitis verfolgen; die neueste Zeit hat wiederum an diesen Process den Massstab der modernen Entzündungstheorie angelegt, so dass wir uns in dem Streite, ob wir hier entzündliche, oder einfach degenerative Veränderungen vor uns haben, fast in der gleichen Lage befinden, wie die Pathologen im Anfange des Jahrhunderts.

Scarpa[62]) war der erste, welcher die Entstehung der Aneurysmen auf eine Zerstörung der inneren Häute der Arterien zurückführte. Er schildert treffend die Bildung gelber Flecken auf der Intima der Aorta, welche nach und nach in körnige Erhebungen, in kalkige Plättchen, oder in atheromatöse oder steatomatöse Concretionen, endlich in Ulceration übergehen sollten.

Kreysig[63]) scheint zuerst die steatomatöse Degeneration, die Ulceration und die Verknöcherung der Arterienwände als Folge einer Entzündung betrachtet zu haben, während Lobstein[64]) die Verdickungen der Intima, die Bildung gelber Platten und weicher, gelber Massen zwischen Intima und Media, welche gemeinhin als atheromatös oder tuberculös bezeichnet wurden, nicht als entzündlich, sondern als das Resultat einer gestörten Ernährung, einer krankhaften Plasticität betrachtete und den Process daher wegen seiner Aehnlichkeit mit der Osteosclerose als Arteriosclerose bezeichnete. Die Ossification der Arterien, ebenso wie die Erweichung, die Arteriomalacie schien ihm unabhängig davon zu verlaufen.

Bizot[65]) unterschied ebenfalls die Bildung knorpeliger Platten der Innenhaut und die Ablagerung einer atheromatösen Substanz zwischen Intima und Media, welche entweder in Erweichung oder in Verknöcherung übergehen sollte. Er betrachtete die ersteren als Entzündungsproducte; die sogenannten *Taches rudimentaires*, oberflächliche gelbe Flecke sollten den Anfang des atheromatösen Processes darstellen.

Mit Rokitansky[66]) trat eine wesentlich neue Anschauung auf, indem dieser Forscher in Uebereinstimmung mit seiner humoralpathologischen Crasenlehre die Verdickungen der Intima durch Auflagerung eines Eiweisskörpers aus dem Blute entstehen liess. Nur die Zellscheide der Arterien ist einer Entzündung fähig, die (nach Rokitansky's Ansicht) gefässlose Media und Intima nicht; nur auf secundäre Weise kann die chronische Entzündung der ersteren das normale Verhalten der inneren Häute stören (besonders an der dickwandigen Aorta); „sie ist nicht selten primitiv. häufiger secundär und begleitet als solche constant die krankhafte Auflagerung von innerer Gefässhaut und deren Metamorphosen. Diese Auflagerung selbst ist durchaus nicht für das Product (Exsudat) einer Entzündung der Arterie zu halten, sondern sie ist eine „endogene“ Production aus der Blutmasse, und zwar zumeist aus dem Fibrin der Blutmasse. Ihre Entstehung setzt eine eigenthümliche (arterielle) Blutcrasis voraus. Eine genauere Untersuchung dieser „excedirenden Auflagerung von innerer Gefässhaut“ ergiebt, dass sie mit dem Knorpel und dem Faserknorpel nichts gemein haben, sondern dass sie nur aus den die innere Gefässhaut constituirenden Schichten (Epithelien, gefensterter Haut, Längsfaserhaut) analogen Gebilden besteht (l. c. pag. 536). Metamorphosen der Auflagerung werden dargestellt durch den atheromatösen Process und durch die Verknöcherung, deren Sitz die normale innere Haut selbst ist. Die Ringfaserhaut zeigt im Anfang keine Veränderung, allmälig wird sie jedoch durch Fettmetamorphose lockerer, verliert ihre Elasticität und veranlasst Erweiterung der Arterien.

Wesentlich derselben Auffassung begegnen wir noch in Rokitansky's Werk über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien[71]), nur mit dem Unterschiede, dass hier für die Entstehung eines dem Knorpel ähnlichen, faserigen Gewebes aus der geschichteten Auflagerung die Bildung von Längsfaserzügen und „Maschenwerken" in Anspruch genommen wird. Die Umwandlung, welche sich in Rokitansky's Anschauungen unter dem Einfluss der Virchow'schen Lehre vollzog, kam auch in der Darstellung dieser Verhältnisse in der neuen Auflage seines Werkes zur Geltung, indem hier die „Massenzunahme der inneren Gefässhaut durch Auswachsen derselben zu einer pseudomembranösen Bindegewebsneubildung" erklärt wird, wozu sie wohl zuweilen, jedoch bei weitem nicht immer durch Entzündung, d. i. Aufnahme von Exsudat veranlasst wurde.[72]) Rokitansky's Darstellung der makroskopischen Verhältnisse des ganzen Processes und seiner Folgezustände muss noch heute als mustergiltig bezeichnet werden.

Donders und Jansen[69]) schlossen sich in einer sehr gründlichen Arbeit über die krankhaften Veränderungen der Arterienwände der Ansicht Rokitansky's an, indem sie als erstes Stadium eine schichtweise Ablagerung auf die innere Oberfläche der Arterie annahmen, welche sodann in breiige Erweichung oder in Verknöcherung übergehen, endlich zu allmäliger Zerstörung der inneren und mittleren Haut und zur Aneurysmenbildung führen sollte.

Auch Foerster[74]) folgte im Ganzen der Darstellung des Wiener Pathologen. Indess fand dieselbe bald mehrfachen Widerspruch. Bereits Engel[68]) erklärte die Verdickung der Intima als Product einer Exsudatbildung in den Arterienhäuten, welche sich je nach dem unter oder auf der inneren Haut finden und in atheromatöse Erweichung oder in Verknöcherung übergehen sollte.

Risse[75]) wies (unter Wittich's Leitung) nach, dass die Rokitansky'sche Ansicht schon deshalb nicht richtig sein könnte, da die verdickten Stellen der Intima noch mit ihrem normalen Epithel bekleidet seien. Er betrachtete sie als eine wahre Hypertrophie der inneren Haut, deren Bindegewebszellen fettig degenerirten. Es sollte sodann eine wirkliche Ossification der tieferen Lagen durch Ablagerung von Kalk in Form von Balken mit Bildung freibleibender Lücken, wirklicher Knochenkörperchen zu Stande kommen.

Bisher haben wir nicht ausdrücklich auf die acute Entzündung Rücksicht genommen, obwohl bereits seit J. Hunter's Untersuchungen über die Entzündung der Venen die Aufmerksamkeit auch auf diejenige der Arterien gelenkt worden war. Der grösste Theil der angeblich hierhergehörigen Beobachtungen leidet indess an grossen Unklarheiten, Verwechslung der cadaverösen Imbibitionsröthung mit entzündlicher Röthung, oder der Blutgerinnung mit entzündlichen Auflagerungen. Auch die Versuche von Sasse, Gendrin, Trousseau und Rigot (cf.[35]) gaben kein sicheres Resultat, denn die beiden letzteren fanden grosse Resistenz der Arterienhäute gegen Entzündungsreize, die beiden ersteren das Gegentheil, so dass Tiedemann[37]) mit Unrecht daraus den Schluss zog, dass die innere Arterienhaut grosse Neigung habe, durch mechanische oder chemische Einwirkungen in adhäsive Entzündung versetzt zu werden. Noch weniger begründete Naumann[70]) seine Behauptung, dass es eine acute Entzündung der Arterien gebe. Erst Virchow bahnte auch in dieser Frage ein klares Verständniss an, indem er in seinen berühmten Untersuchungen über Thrombose und Gefässentzündung den Nachweis führte, dass ein Exsudat auf der freien Fläche der inneren Arterienhaut in keinem Falle gefunden wurde, und dass zwei wichtige Fehlerquellen den wirklichen Sachverhalt zu verdunkeln geeignet sind, nämlich erstens die nachträgliche Füllung der entleerten Arterien mit Blut durch feine Collateraläste und Bildung von Gerinnseln, und zweitens die Ablösung der inneren Arterienhaut durch Absonderung einer eiterartigen Flüssigkeit von den mittleren Schichten (welche auch Corneliani nachgewiesen hat) Wirkliche Abscessbildungen unter der Intima haben überdies auch Andral und Lobstein erwähnt. Mechanische oder chemische, auf die innere oder äussere Gefässfläche applicirte Reizmittel bedingen Entzündungserscheinungen nur an den äusseren und mittleren Schichten der Gefässhäute. Die Veränderungen der inneren Haut sind nur secundärer und passiver Art[35]) (pag. 305).

Wenn nun auch dieser Satz in seiner völligen Negirung sich als zu weitgehend erwies, so war doch durch den Nachweis des Fehlens eines freien Exsudates an der Oberfläche für Virchow die Unterscheidung einer acuten und einer chronischen Entzündung der Intima ihrem Wesen nach hinfällig, denn die Entzündung konnte sich im Sinne Virchow's, wenn überhaupt, nur als eine „parenchymatöse" darstellen. Als solche betrachtet Virchow[73, 91]) den atheromatösen Process, da bei ihm das Wesentliche die active Wucherung der zelligen Elemente mit gleichzeitiger Veränderung der Intercellularsubstanz ist. Nach Virchow entstehen sowohl die gallertigen, als die halbknorpeligen Stellen der Intima zuerst durch eine Auflockerung und Quellung der Zwischensubstanz, welche im ersteren Falle eine (durch Mucin) schleimige Beschaffenheit annimmt. Gleichzeitig mit der Umwandlung der Grundsubstanz gehen aber auch die Zellen der Intima Veränderungen ein; sie vergrössern sich und stellen in den festeren Flecken zunächst linsenförmige Höhlen dar, von denen aus man faden- und netzförmige Ausläufer verfolgen kann. Frühzeitig tritt Vermehrung der Kerne, herdweise Wucherung ein, welche Virchow mit der Beschaffenheit der gereizten Hornhaut vergleicht. Meist stellt sich nun sehr bald eine fettige Metamorphose der Bindegewebskörperchen — denn als solche müssen die zelligen Elemente der Intima betrachtet werden — ein, welche nun sowohl oberflächlich sein, als die tieferen Schichten der Intima betreffen *kann*. Im ersteren Falle, welcher in der Regel die weichen Verdickungen betrifft, entsteht

durch Zerfall der sternförmigen Fettkörnchenzellen die „fettige Usur", im zweiten Falle entsteht durch massenhafte Verfettung und Confluenz in den tieferen Schichten der sclerotischen Stellen das sogenannte Atherom. Der andere mögliche Ausgang der sclerotischen Flecke ist die Verkalkung, oder vielmehr eine Art Ossification.

Virchow vergleicht die Veränderungen der Arterien mit dem analogen Process an den Herzklappen, namentlich den Sehnenfäden[77]; „lässt man aber am Endocard eine chronische Endocarditis zu, so ist gar kein Grund vorhanden, nicht auch eine *Endarteriitis chronica deformans* anzunehmen".[76])

Neben dieser entzündlichen Affection kommen noch einfache, degenerative Veränderungen, oberflächliche Fettmetamorphosen vor.

Die Virchow'sche Ansicht blieb die herrschende, bis die durch die Cohnheim'sche Entdeckung wesentlich umgestaltete Entzündungslehre auch auf diesem Gebiete zu erneuter Prüfung Anlass gab. Von Neuem musste die Frage auftauchen: Handelt es sich bei dem atheromatösen Process, der Arteriosclerose in der That um eine Entzündung, oder um eine degenerative Veränderung der Arterienhäute? Im ersteren Falle konnte zur Erklärung des Vorganges nicht mehr die Veränderung des Gewebes der Intima allein hinreichen, sondern es musste die Mitwirkung der Gefässe und der farblosen Blutkörperchen in Anspruch genommen werden. Es lag nahe, hier, wie in anderen Organen und Geweben, die jungen Zellformen, welche Virchow auf die Proliferation der Gewebszellen zurückführte, für eingewanderte Lymphkörperchen zu erklären, welche sich mehr oder weniger bei der Gewebsneubildung betheiligen sollten, indess konnte diese Einwanderung auf zwei Wegen geschehen, entweder von der Oberfläche her, aus dem in der Arterie strömenden Blute, oder aus den *Vasa vasorum*. Nur im letzteren Falle würde der Process eine wirkliche Endarteriitis im Sinne der vasculären Entzündungstheorie darstellen.

Cornil und Ranvier[79, 80]) warfen diese Frage bereits auf bei der Schilderung der acuten Endarteriitis, bei welcher sie in den oberflächlichen Schichten der gallertigen Verdickungen die jungen Zellformen am reichlichsten vorfanden; sie entschieden sich jedoch für eine Proliferation von Seiten der Gewebszellen.

Traube[82]) hat zuerst die Annahme ausführlicher motivirt, dass die sclerotischen Verdickungen der Aorta von einer Einwanderung farbloser Blutkörperchen, und zwar aus dem vorüberfliessenden Blutstrom bei Verlangsamung desselben herrühren, indess erhebt sich diese Annahme nicht über den Werth einer Hypothese, da dieselbe der Grundlagen neuer anatomischer Untersuchungen ermangelte. Der Krankheitsfall, auf welchen Traube seine Hypothese basirte, betraf einen 38jährigen Mann mit congenitaler Stenose der Aorta an der Insertionsstelle des *Ductus Botalli*. Während das Arteriensystem im Uebrigen frei von Sclerose war, war es in der nächsten Umgebung der Stenose zu einer enormen Verdickung der Intima gekommen. Als mechanisches Moment für die Entstehung der Sclerose an den unterhalb der Verengerung gelegenen Stellen konnte nur die Verlangsamung des Blutstromes in Betracht kommen. Gegen die Annahme einer wahren, d. h. durch die *Vasa vasorum* beherrschten Endarteriitis spricht nach Traube zunächst das Fehlen einer Hyperämie und von Entzündungserscheinungen überhaupt in der Adventitia im Anfang des Processes, während sie in den späteren Stadien anzutreffen sind, ferner das Fehlen der Wanderzellen in der Media, das erste Auftreten derselben in den innersten Schichten der Intima, und der Beginn der Fettmetamorphose ebendaselbst. Diese Erscheinungen erklären sich nach Traube am befriedigendsten durch die Annahme einer Immigration farbloser Blutkörperchen von dem Lumen der Arterie her, welche am meisten durch die Verlangsamung des Blutstroms begünstigt wird.

Koster[83]) bestätigt die Einwanderung farbloser Blutkörperchen von dem Lumen der Aorta aus, indess kann er nicht zugeben, dass diese Einwanderung das Erste, das Fundamentale ist, denn die Blutzellen dringen nicht in die Gefässwand, wenn dieselbe nicht vorher schon Veränderungen erlitten hat, welche Koster als Veränderungen regressiver oder hypertrophischer Natur auffasst.

Stroganow[88]) kam in Bezug auf die Herstammung der Rundzellen bei der Endarteriitis der Aorta zu dem gleichen Resultat.

Während diese Untersuchungen vorwiegend die Aorta zum Gegenstand hatten, erfuhr die Lehre von der Endarteriitis überhaupt eine wichtige Bereicherung durch die Forschungen Heubner's[28]) über die luetische Erkrankung der Gehirnarterien.

Friedländer[52]) betrachtet die luetische Erkrankung der Hirnarterien nur als eine Form einer äusserst verbreiteten Affection des Arteriensystems, welche er als *Arteriitis obliterans* bezeichnete.

Bereits im Jahre 1873 war v. Engelhardt[90]) zu dem Schlusse gekommen, dass die Verdickungen der Intima bei der Arteriosclerosis von zwei vollkommen verschiedenen Processen abhängen: 1. von der vasculären Entzündung und 2. von der gefässlosen parenchymatösen Entzündung der Intima. Im ersteren Falle leitete er die runden Granulationselemente und die aus ihnen hervorgehenden Bindegewebszellen von den aus den neugebildeten Gefässen emigrirten weissen Blutkörperchen her.

Köster[84-86]) nahm von Neuem die Frage der Endarteriitis in Angriff, indem er zunächst den Nachweis zu führen suchte, dass die Bildung der Aneurysmen nicht durch eine primäre Endarteriitis, sondern durch Mesarteriitis, eine Entzündung der Media mit Ausgang in bindegewebige Entartung hervorgerufen werden.

Jede Wucherung der Intima, sowohl die, welche den atheromatösen Process, als die, welche die luetische Erkrankung der Gehirnarterien begleitet, wird nach Köster eingeleitet und hervorgerufen von einem mesarteriitischen Process, der sich auf dem Wege der *Vasa nutritia* von aussen nach innen erstreckt. Dem Gefässapparat der letzteren fällt bei jeder Endarteriitis und Arteriitis die Hauptrolle zu, und die Wucherung der Intima ist nicht vom Endothel abhängig. Folglich kann eine Endarteriitis nur an Gefässen vorkommen, die von *Vasa nutritia* versorgt werden. Köster betrachtet demnach die sämmtlichen Verdickungen der Intima, gleichviel, ob sie dem sogenannten atheromatösen Process oder anderweitigen Affectionen angehören, als wirklich entzündlicher Natur, und zwar stellt er sich vollkommen auf den Boden der vasculären Entzündungstheorie im Sinne Cohnheim's, wie denn auch der Neubegründer dieser Lehre es als selbstverständlich bezeichnet, „dass die Gefässe als Organe oder selbstständige Körpertheile nur dann Sitz einer Entzündung werden können, wenn sie *Vasa vasorum* haben.“ [91])

6. Die acute Entzündung der Arterien. Die Existenz einer selbständig auftretenden acuten Entzündung der Arterien — der Aorta oder der Pulmonalis — etwa nach Art einer acuten Endocarditis, muss stark bezweifelt werden. Wir sahen bereits, dass die älteren, als solche gedeuteten Fälle wahrscheinlich sämmtlich auf fehlerhafter Beobachtung beruhen: in der That hat man wenigstens in Deutschland seit VIRCHOW'S bekannten Untersuchungen über diesen Gegenstand gelernt, die früher für Producte einer acuten Entzündung der Intima gehaltenen Auflagerungen fibrinöser oder eiterähnlicher Beschaffenheit auf ihre wahre Ursache, meist embolischer oder thrombotischer Natur, zurückzuführen. Wenn wir auch in den Sectionsberichten die Angaben einer Quelle etwaiger Embolien nicht selten vermissen, so muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass namentlich Parietal-Thromben in den Vorkammern, welche so häufig Embolien veranlassen, leicht übersehen werden. Einige neuere in England beobachtete Fälle dieser Art von MEADE [40]), WILKS [39]), MOXON [42]), sowie ein von DUJARDIN-BEAUMETZ [46]) mitgetheilter erweisen sich bei aufmerksamer Betrachtung als nicht stichhaltig.

In dem Falle von Meade war der linke Ventrikel erfüllt von einem derben, fibrinösen, theilweise organisirten Gerinnsel; es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass die Fibrinlagen auf der Intima der Aorta, die hellgelbe „lymphatische“ Ablagerung an der Theilungsstelle, sowie die festen, rothen, organisirten Gerinnsel, welche die grösseren Arterien erfüllten, einfach embolischen Ursprunges waren. In dem Falle von Wilks war neben einem mässigen Herzaneurysma eine Endocarditis der *V. mitralis* vorhanden, der Verschluss der grösseren Arterien des rechten Armes und der unteren Extremitäten sicher durch Embolie bedingt. Die subacute Entzündung der Aorta in der Beobachtung von Moxon, sowie die acute in dem Falle von Dujardin-Beaumetz sind nicht hinreichend als solche charakterisirt.

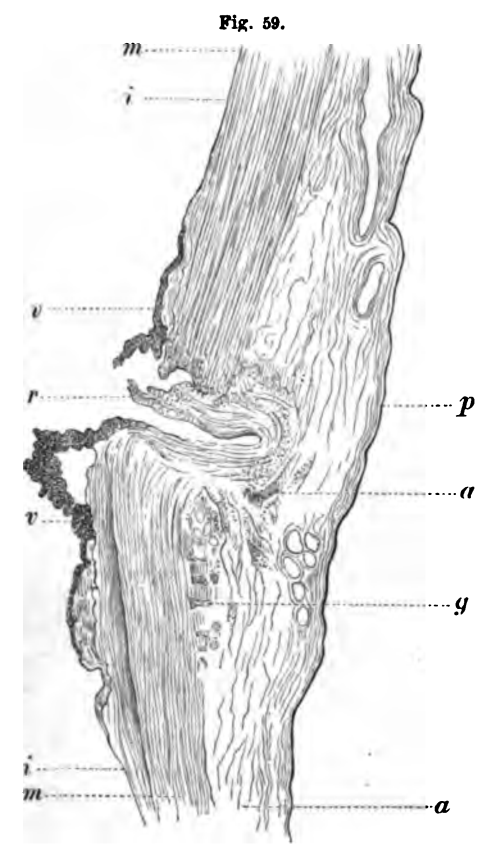
In neuerer Zeit ist in Frankreich der Versuch gemacht worden, die acute Endarteriitis der Aorta als neues Krankheitsbild aufzustellen. Doch lässt sich unschwer erkennen, dass es sich hier nicht um ein Leiden sui generis, sondern nur um die Anfangsstadien der gewöhnlichen chronischen Endarteriitis handelt. Die Verdickungen der Intima, welche CORNIL und RANVIER [79, 80]) als Product einer acuten Entzündung beschreiben und welche sich von der chronischen Form durch ihre weiche, gallertige Beschaffenheit und durch grösseren Zellenreichthum in den oberflächlichen Schichten unterscheiden sollen, stellen offenbar nichts anderes dar, als eben die jüngeren Stadien des Gesammtprocesses, die von demselben nicht getrennt werden können. Auch der Versuch LÉGER'S [49]), welcher das klinische und anatomische Bild der acuten Aortitis an der Hand von eilf Krankengeschichten schildert, indem er als acute Aortitis die Entzündung der Wandungen des Gefässes in ihrer ganzen Dicke bezeichnet, muss als verfehlt erscheinen. Die anatomische Unselbstständigkeit geht schon daraus hervor, dass diese Affection nach Aussage des Verfassers meist eine präexistirende chronische Erkrankung der Arterie voraussetzt.

Es giebt indess solche Fälle, welche auf den Namen einer acuten Endarteriitis Anspruch machen können. Sie sind charakterisirt durch das Auftreten verrucöser blassröthlicher Excrescenzen der Intima, ganz ähnlich denen der Herzklappen, und wie diese, nicht selten von weichen, feinkörnigen, thrombotischen Massen bedeckt. Die Wand des Gefässes ist an der Stelle röthlich gefärbt, augenscheinlich mürber, erweicht und daher in den meisten Fällen ausgebuchtet, leicht aneurysmatisch, zur Perforation geneigt. Es handelt sich dabei stets um eine directe

Fortleitung des Processes von den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis auf die Intima der Gefässe, ebenso wie nicht selten eine acute Endocarditis sich von den Klappen auf das Endocard der Herzwand fortsetzt. In der Regel sind nur kleine Stellen der *Sinus Valsalvae*, besonders gegenüber dem oberen Rande der Semilunarklappen betroffen, zuweilen greift der Process aber auch weiter um sich, gelegentlich bis zum *Arcus aortae* hinauf. Die ganze Art der Verbreitung macht den Eindruck, dass es sich um eine Art directer Einimpfung einer Schädlichkeit handelt. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt:

Bei einem 30jährigen Manne fand sich im Anschlusse an eine sehr vorgeschrittene mit mehrfachen Klappen-Aneurysmen verbundene, ulceröse und verrucöse Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen an der Innenfläche der im Uebrigen ganz glatten Aorta, gegenüber dem freien Rande der hinteren Semilunarklappe, ein 3 Cm. breiter und fast ebenso viel in der Längsrichtung der Aorta messender Fleck, welcher von grauröthlichen verrucösen Vegetationen, ganz denen der Klappen ähnlich, bedeckt war. Die betreffende Stelle der Aorta war aneurysmatisch ausgebuchtet. Offenbar war der Process von den Klappen direct auf die Intima der Aorta übergegangen, ebenso wie er auch, wie dies häufiger geschieht, unterhalb der einen Klappe auf das Endocard des Septum fortgeschritten war. Die Klappenerkrankung hatte angeblich erst seit vier Wochen Erscheinungen gemacht. (Fig. 59.)

Fig. 59.



Schnitt durch die Wand der *Aorta asc.* bei verrucöser Endarteriitis mit Bildung eines acuten Aneurysma (schwache Vergr.).
m Media, welche an einer Stelle auseinandergewichen ist. Der Spalt ist mit einer Fortsetzung der Intima ausgekleidet *(r)*. *a* Adventitia, stark infiltrirt. *P* Pericardial-Ueberzug. *i* Intima, allmälig sich verdickend. *v* Verrucöse Excrescenzen mit brüchigen Auflagerungen. *g* Gefässe, mit vordringender Zellinfiltration.

C. O. Weber[36]) sah in einem Falle, welcher in drei Tagen tödtlich verlief, die ganze Innenwand der *Aorta ascendens* und des Arcus mit körnigen, „vollständig vascularisirten“ Granulationen überzogen. Die Affection hat nach Weber die grösste Aehnlichkeit mit acuter Endocarditis und ist wie diese („oft“) der Ausdruck einer rheumatischen Affection. Heydloff[44]) fand bei einem 11jährigen Knaben, welcher plötzlich unter den Erscheinungen einer Embolie der *Art. fossae Sylvii sin.* erkrankt und nach sechs Wochen gestorben war, die Aorta dicht über den Klappen auf eine Strecke weit verengt und hier wie in den höheren Abschnitten der *Aorta ascendens,* namentlich um die Ursprungsstellen der *Art. anonyma* und der *Carotis sin.* mit zahlreichen Vegetationen besetzt, an der Ventrikelfläche der leicht verdickten Aortenklappen einige blassröthliche Excrescenzen. In der Beobachtung von Gordon[37]) handelte es sich bei gleichzeitiger chronischer Endocarditis der *V. mitralis* um eine ringförmige, weiche, eiterähnliche Auflagerung gleich oberhalb der Aortenklappen. Die Wand der Aorta schien an dieser Stelle im Uebrigen fast normal.

Als acute Endarteriitis beschrieb H. Mayer[38]) eine dunkelrothe sehr brüchige Vegetation, an Gestalt und Grösse einer Maulbeere ähnlich, welche sich in der Leiche eines Mannes, der nach Exstirpation eines Lymphosarcomes am Halse septicämisch zu Grunde gegangen war, über dem Ursprung der Aorta auf der icterisch gefärbten Intima fand. Aus der Beschreibung geht nicht sicher hervor, in wieweit Blutgerinnsel bei der Bildung der „entzündlichen Wucherung“ betheiligt waren.

Abgesehen von diesen Fällen der propagirten Endarteriitis kann eine acute Entzündung von aussen her auf die Arterie übergreifen, oder sie kann die Folge einer Verletzung der Arterienwand, oder endlich einer Einwirkung mechanischer, chemischer oder infectiöser Natur auf die Intima sein, wie sie namentlich häufig durch Embolie hervorgerufen wird. Es lässt sich ferner die Möglichkeit nicht

bestreiten, dass ein Entzündungserreger durch die *Vasa vasorum* in die Arterienwand hineingelangt, (auf metastatischem Wege z. B.) und nun zunächst eine Mesarteriitis hervorruft.

Was die Fortleitung der Entzündung von der Umgebung anlangt, so ist seit lange die grosse Widerstandsfähigkeit der Arterienwandungen bekannt; nicht selten sehen wir grössere Arterien inmitten einer jauchigen Abscesshöhle oder einer Caverne lange Zeit anscheinend ohne Veränderung bleiben. Die Erklärung kann nur darin gesucht werden, dass die *Vasa vasorum* der Arterie auf grössere Strecken in der Wandung, unabhängig von der Umgebung verlaufen. Ist das Gefäss jedoch auf grössere Strecken seiner Ernährung beraubt, so betheiligt sich ihre Wandung an dem necrotischen Zerfall und an der demarkirenden Entzündung. Dasselbe geschieht natürlich an den Arterien eines gangränösen Körpertheils. Die Arterie stirbt im Bereiche des gangränösen Gebietes ab, und an der Grenze zwischen diesem und dem noch erhaltenen Theile bildet sich eine eiterige Entzündung, welche zunächst die Adventitia ergreift und sich sodann auf die Media und die Intima fortsetzt. Es ist dies wohl das günstigste Beispiel für das Studium der eiterigen Arteriitis.

Soweit die Arterie abgestorben ist, zeigt sie ein durch Imbibition mit Blutfarbstoff bedingtes schmutzig röthliches Aussehen; die Intima ist glatt. In der Gegend der Demarcation tritt an der Innenfläche eine Unebenheit ein, und es bildet sich hier in der Regel ein Thrombus, der sich indess leicht lockert. Blutungen sind in Folge dessen keine Seltenheiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Wandungsbestandtheile in dem abgestorbenen Theil des Gefässes unkenntlich, und je nach der Dauer des Zustandes in Zerfall begriffen.

In der Demarcationszone tritt eine sehr reichliche Infiltration der Adventitia mit Rundzellen auf, welche auch die Media durchsetzen; augenscheinlich findet eine Einwanderung von aussen nach innen statt; hier aber bietet die Elastica einen gewissen Widerstand, und in Folge dessen häufen sich an der Aussenfläche dieser meist unregelmässig faltigen Membran sehr zahlreiche Lymphkörperchen, gemischt mit Detrituskörnern, welche aus dem Zerfalle der Wandungselemente hervorgegangen sind, an. Hier ist denn auch die Zerstörung der Wand am stärksten.

Die Elastica wird stellenweise ganz abgehoben, auch durchbrochen und es treten Rundzellen, Zerfallsproducte vermischt mit Blutplättchen und rothen Blutkörperchen an der Innenfläche auf. Ist das Gefäss mit einer stärkeren Intima versehen, wie z. B. an der Aorta, so kann eine starke eiterige Infiltration auch hier Platz greifen, so dass die Intima förmlich durch einen Eiterherd abgehoben wird. An den übrigen Arterien kommt es indess meist gar nicht zu einer eigentlichen Endarteriitis; die sehr spärliche, zarte Intima geht einfach durch Zerfall zu Grunde.

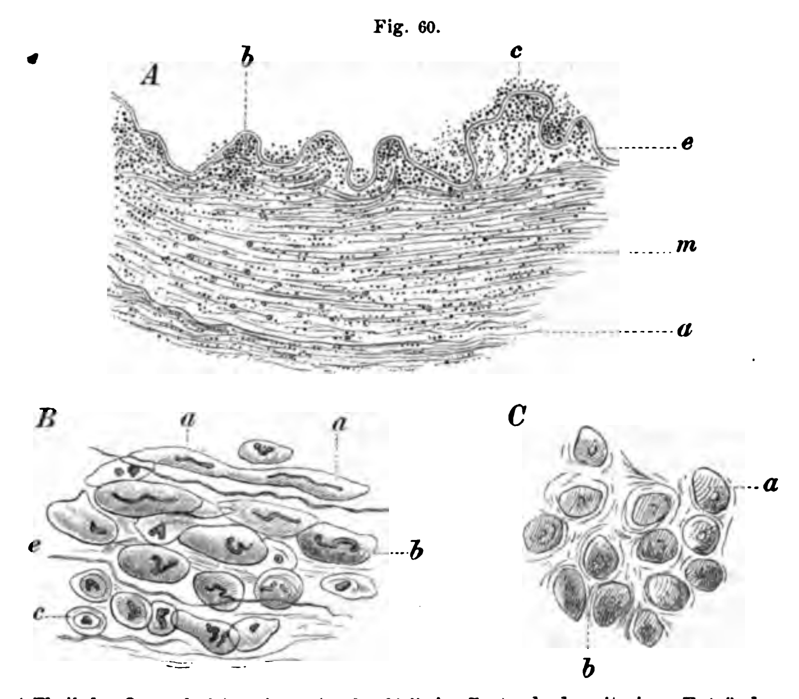
Von einem gewissen Interesse sind die Veränderungen, welche die glatten Muskelfasern der Media bei diesem Process erleiden. Dieselben quellen im Bereiche der Demarcation in eigenthümlicher Weise auf und wandeln sich zu unregelmässig gestalteten, schliesslich kugeligen glänzenden Gebilden um, welche zuweilen eine Art concentrische Streifung erkennen lassen. Gleichzeitig nehmen die langen, schmalen Kerne ganz unregelmässige Gestalten an und zerfallen endlich in einzelne Bruchstücke, welche häufig täuschend wie die Kerngruppen der farblosen Blutkörperchen aussehen, so dass Verwechslungen sehr leicht vorkommen können (s. Fig. 60, *A*, *B*, *C*).

Das Präparat, von welchem die Abbildung herrührt, stammt von einem vierjährigen Kinde, dessen linker Arm nach einer Resection des Ellenbogengelenks gangränös wurde.

Ganz ähnlich verhält sich die Arterie nach der Einwirkung eines infectiösen Embolus; während die Intima sehr bald necrotisch wird, tritt eine zunehmende Zellinfiltration von der Peripherie aus ein, welche ebenfalls mit dem vollständigen Zerfall der Arterie endet. Man beobachtet dies in der Regel nur an den kleineren Arterien, besonders den Aesten der *Art. pulmonalis*. War der Entzündungserreger dagegen gutartig, d. h. nicht infectiös, beispielsweise durch eine mechanische Verletzung, Unterbindung oder durch einen gewöhnlichen Embolus repräsentirt, so *bleibt* die eiterige Infiltration der Wand aus; die Entzündung kann minimal sein

und sich auf eine geringe Zellanhäufung in der Adventitia und in der Umgebung der *Vasa vasorum* der Media beschränken; die Heilung kann auf dem Wege einer

Fig. 60.



A Theil des Querschnittes einer *Art. brachialis* im Zustande der eiterigen Entzündung. *a* Adventitia, stark infiltrirt. *m* Media, mit theilweise erhaltenen länglichen Muskelkernen, zahlreichen Zerfallsformen und Kernen von Lymphkörperchen, welche nach der Färbung (Hämatoxilin) als dunkle Punkte hervortreten. *b* Starke eiterige Infiltration unter der abgehobenen Elastica, an deren Innenfläche ebenfalls Anhäufungen von Rundzellen und Zerfallsproducten (*c*).

B Ein Theil der Media, stark vergrössert $\left(\frac{300}{1}\right)$. *a* Gequollene, aber noch länglich gestaltete Muskelfasern, mit langen Kernen. *b* Stärker veränderte, *c* kugelig gewordene Muskelzellen, *e* elastische Fasern.

C Aus der Media desselben Gefässes, von einem Längsschnitt, wo die gequollenen Muskelzellen im Querschnitt erscheinen (Kerne undeutlich). *l* das Zwischengewebe.

reinen Regeneration zu Stande kommen (s. oben), in der Regel aber schreitet die entzündliche Zellinfiltration bis auf die Intima fort; es bildet sich eine bleibende Verdickung derselben durch zellenreiches vascularisirtes Bindegewebe, welches den Verschluss der Arterien, und, im Falle eines Thrombus, die sog. Organisation desselben herbeiführt (s. oben).

6. Acute Entzündung: [35]) Virchow, Ueber die acute Entzündung der Arterien. Archiv f. path. Anat. 1847. I. — [36]) C. O. Weber, Krankheiten der Arterien. Chirurgie v. Pitha-Billroth. II, 2. Abth. pag. 163. — [37]) Gordon, Dublin Quarterly Journal. Nov. 1868, pag. 454. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1868. — [38]) H. Mayer und Buhl, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1870, Nr. 40. Jahresber. von Virchow-Hirsch. I, pag. 279. — [39]) S. Wilks, *General chronic arteritis* Guy's Hosp. report. 1870, XV, Jahresber. von Virchow-Hirsch. II, pag. 99. — [40]) Meade, Lancet, Dec. 1870. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1870, II, pag. 99. — [41]) Vanlair, *Recherches hist. sur l'endartérite gangrén.* Arch. de Physiol. IV, pag. 223. — [42]) W. Moxon, *Sudden death from subacute inflammation of the aorta.* Med. Times and Gaz. 1871. 12. Jahresber. von Virchow-Hirsch. II, pag. 101. — [43]) Quincke, Krankheiten der Gefässe in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Th. 1876, VI, pag. 332. — [44]) Heydloff, Ein Fall von *Endarteriitis acuta* im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 13. — [45]) Léger, *Étude sur l'aortite aigue.* Thèse de Paris. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1878, pag. 199. — [46]) Dujardin-Beaumetz, *Note sur un cas d'aortite aigue.* Union. méd. 49. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1878, pag. 199.

7. Die obliterirende Endarteriitis (*Arteriitis s. Endarteriitis obliterans*). Dieselbe kennzeichnet sich durch eine allmälig zunehmende Verdickung der Intima durch Bildung eines zellenreichen Bindegewebes, welches

zur Verengerung, ja selbst zu einem vollständigen Verschluss des Lumens der Arterie führt.

Wir sahen bereits, dass es sich bei der sogenannten Organisation des Thrombus um einen ganz ähnlichen Vorgang handelt. „Der definitive Verschluss der Arterien in Folge der Ligatur geschieht durch eine Neubildung, deren Ausgangspunkt die dem Trauma folgende Arteriitis ist" (CORNIL und RANVIER [79]), pag. 554). Bereits CORNIL und RANVIER machten darauf aufmerksam, dass in Wunden, Geschwüren. chronischen Phlegmonen nicht selten Arterien angetroffen werden, deren Intima bis zur vollständigen Obliteration des Lumens gewuchert ist und sie heben die vollständige Uebereinstimmung dieses Zustandes mit der Obliteration nach der Ligatur hervor.

In hohem Masse wurde das Interesse erregt, als HEUBNER (1874 [59]) eine von der gewöhnlichen Sclerose der Arterien verschiedene, zur Obliteration führende Erkrankung der Hirnarterien beschrieb, welche er als specifisch für Syphilis erklärte.

KÖSTER [86]) hob hervor, dass eine ganz gleiche Entzündung der Arterien bei einer grossen Zahl von chronischen Entzündungen, namentlich innerhalb interstitieller, entzündlicher Wucherungen, vorkomme. FRIEDLÄNDER [52]) fasste diese an verschiedenen Organen und unter verschiedenen Umständen vorkommende, weit verbreitete Affection als *Arteriitis obliterans* zusammen, indem auch er auf die Analogie derselben mit der Organisation des Thrombus hinwies und als ihren physiologischen Typus die Obliteration des *Ductus Botalli* und der Nabelarterien hinstellte. Die obliterirende Entzündung der Arterien ist im Allgemeinen der Ausdruck der Betheiligung der Arterien an verschiedenen, chronisch entzündlichen Processen in der Umgebung, sie ist weit verbreitet in den Lungen bei phthisischen und chronisch pneumonischen Zuständen (FRIEDLÄNDER [52, 53]), sie bewirkt den Verschluss der Arterien in Cavernen (PAULI [58]), sie findet sich bei chronischer Nephritis (THOMA [14]), EWALD [13]) und anderwärts.

Wenn nun auch bei einem grossen Theil dieser Processe die chronisch-entzündliche Natur der Arterienerkrankung nicht geleugnet werden kann, so geht doch andererseits aus den Untersuchungen THOMA'S und Anderer hervor, dass ähnliche Verdickungen der Intima auch als normale Wucherungserscheinungen vorkommen. Solche, wie z. B. bei dem Verschluss des *Ductus Botalli* und der Nabelarterien, kann man nicht als Entzündungen bezeichnen, und in der That fehlen dabei auch die eigentlichen Entzündungserscheinungen. Dass bei der Organisation des Thrombus, bei der Heilung der Verletzungen, nach der Unterbindung, sowohl entzündliche als regenerative Vorgänge eine Rolle spielen, ist bereits oben erwähnt worden. Man ist also berechtigt, für diese Fälle die Bezeichnung fibröse oder obliterirende Arteriitis anzuwenden.

Der Syphilis muss neben anderen, besonders infectiösen Processen die Fähigkeit zugeschrieben werden, eine derartige Erkrankung, und zwar in erster Linie der Gehirnarterien, hervorzurufen, welche durch gewisse Eigenthümlichkeiten charakterisirt ist, so dass man wohl berechtigt ist, von einer syphilitischen Arterienerkrankung zu reden.

8. Die syphilitische Arterienentzündung (*Arteriitis syphilitica*). Gewisse Erkrankungen der Arterien, namentlich ungewöhnlich frühzeitig auftretende atheromatöse Degeneration der Aorta und vereinzelte Knoten der Arterienwände hatte man schon früher mit Syphilis in Verbindung gebracht, ohne einen bestimmten Beweis dafür zu haben (s. VIRCHOW [48]), HERTZ [41]). Auch war bereits vor HEUBNER mehrfach auf die Wichtigkeit der Gefässerkrankungen bei der Entstehung syphilitischer Hirnleiden und von einigen, besonders LANCEREAUX in Frankreich, CLIFFORD ALBUTT in England auch auf die eigenthümliche Beschaffenheit der Arterienveränderung dabei hingewiesen worden, indess gebührt HEUBNER unstreitig das Verdienst, diese Gefässerkrankung zum ersten Male eingehend geschildert zu haben, ebenso wie er auch die anatomischen und

klinischen Folgezustände derselben genauer kennen lehrte. Die HEUBNER'schen Untersuchungen wurden daher auch fast allgemein als wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse der Hirnsyphilis überhaupt und der dabei vorliegenden Gefässerkrankung insbesondere aufgenommen. Wenn HEUBNER der Ansicht war, dass diese Erkrankung eine der Syphilis allein zukommende und dass sie verschieden von der gewöhnlichen *Endarteriitis deformans* sei, so müssen wir ihm im letzteren Punkte unstreitig Recht geben, indess stimmt die syphilitische Arterien-Erkrankung in vieler Beziehung mit der obliterirenden Endarteriitis überein, so dass man sie als besondere Form dieser letzteren betrachten darf. Doch ist dies keineswegs so aufzufassen, dass nun alle bei Syphilitischen gefundenen Erkrankungen der Hirnarterien auf demselben Processe beruhen sollen. Ueberdies sind die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Erkrankung nur während der früheren Stadien ausgesprochen. Nach längerem Bestehen dürfte es nicht möglich sein, dieselbe von anderen Verdickungen der Arterienwand zu unterscheiden.

Der Process ist entweder über grössere Strecken der Gehirnarterien gleichmässig verbreitet, oder häufiger auf einzelne Stellen beschränkt; es können aber auch innerhalb einer mehr diffus verbreiteten Erkrankung stärker betroffene Stellen vorkommen. Gleichzeitig mit der Verdickung der Intima kann auch die Betheiligung der übrigen Häute in verschiedener Weise entwickelt sein und es kann hierdurch auch am äusseren Umfang zur Bildung von knötchenartigen Verdickungen kommen.

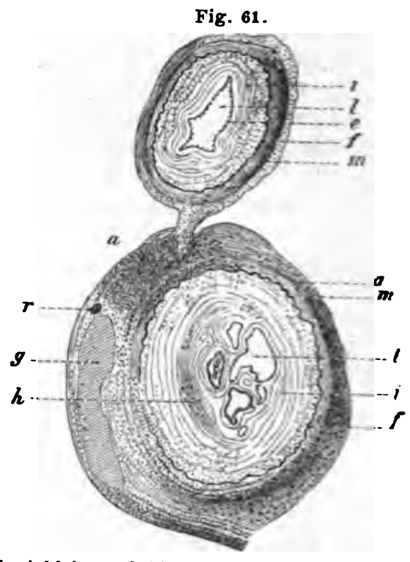
Eine Gehirnarterie, z. B. Basilaris, welche einen höheren Grad der Veränderung darbietet, ist ungewöhnlich starr, so dass sie nicht wie eine normale Arterie bei der Entleerung collabirt, sondern einen cylindrischen Strang darstellt; die Wand ist dabei weisslich, wenn auch nicht so opak wie bei den atheromatösen Gehirnarterien, der Umfang eher vermindert als vermehrt. An der so beschaffenen Arterie sind ab und zu stärkere, zum Theil nach aussen prominirende, gelblichweisse Verdickungen bemerkbar. Häufiger gestaltet sich das Bild indess so, dass in den verhältnissmässig normal beschaffenen Arterien weissliche, harte Stellen auftreten, welche entweder den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen, oder nur auf eine Hälfte beschränkt sind. Auf dem Durchschnitt zeigt sich dem entsprechend das Lumen an diesen Stellen entweder gleichmässig, oder nur einseitig verengt, es liegt central oder excentrisch, oder es ist durch die allseitig gewucherte Intima gänzlich verschlossen. Zuweilen findet man das Lumen von balkenförmigen Bindegewebszügen durchsetzt, welche von den Seiten her einander entgegenwuchern, miteinander verschmelzen und zwischen sich eine Anzahl kleiner Lücken übrig lassen. Ist auf diese Weise der völlige Verschluss erfolgt, so tritt narbige Retraction und Verminderung des ganzen Umfanges der Arterie ein, welche schliesslich nur noch einen dünnen, fibrösen Strang darstellt.

Betrachtet man den Querschnitt einer Arterie in einem bereits vorgerückten Stadium der Affection mikroskopisch, so findet man die Intima in enormer Weise gewuchert; die Wucherung kann den ganzen Umfang betreffen oder einseitig sein; sie besteht aus einem dichten, deutlich fibrillären Bindegewebe mit zahlreichen, eingelagerten, spindelförmigen Zellen. Die Innenfläche ist mit normalem Endothel überzogen. Die *Membrana fenestrata* ist in dem Bereich der Verdickung geschwunden, während sie an der normalen Stelle des Umfanges noch erhalten ist; es hat sich jedoch im Bereiche der Verdickung eine Art neue, elastische Lamelle gebildet. In der verdickten Intima findet sich weder Fettablagerung, noch Verkalkung, dagegen sind stellenweise Gefässlumina darin zu bemerken. Die äusseren Schichten der Arterienwand zeigen wenig Veränderung, oder sie sind ebenfalls fibrös; die Muskelschicht, namentlich da wo die *Membrana fenestrata* fehlt, ist in die bindegewebige Neubildung der Intima übergegangen; die Adventitia mit der Umgebung fester vereinigt als normal.

Anders verhält sich die Arterie bei noch im Fortschreiten begriffener Wucherung (Fig. 61). Das Gewebe, welches die Verdickung der Intima bedingt, hat den Charakter eines jungen, in Organisation begriffenen Granulationsgewebes

Die dem Lumen zunächst gelegenen Schichten bestehen aus zahlreichen, zarten, spindel- oder sternförmigen Zellen, welche durch eine schwache, fibrilläre, oder durchsichtige, homogene Zwischensubstanz getrennt sind. Dazwischen liegen zahlreiche Rundzellen, welche in den äusseren Schichten im Allgemeinen an Zahl zunehmen, aber auch an anderen Stellen stärker angehäuft sind. An dem in der Abbildung dargestellten Querschnitt eines Astes der *Arteria basilaris* ist das Lumen durch eine Anzahl Scheidewände getheilt; diese kommen zu Stande, indem von der verdickten Intima aus Bindegewebswucherungen in das Lumen hineinwachsen und miteinander verschmelzen; die dazwischen übrig bleibenden Lücken sind mit Endothel ausgekleidet. Stellenweise haften an der Oberfläche fibrinöse Coagula, welche zur Verlegung des Lumen beitragen; auch im Lumen der bindegewebigen Neubildung sind zuweilen bräunliche Pigmentstreifen, Reste von eingeschlossenen Blutkörperchen vorhanden. Zu beiden Seiten der noch wohl erhaltenen, gefalteten *Membrana fenestrata* sind Rundzellen in grosser Zahl angehäuft, stellenweise so dicht, dass sie die elastische Lamelle vollkommen verdecken. Auch die Muskelschicht ist von ihnen in grosser Zahl durchsetzt, nicht immer gleichmässig, sondern hauptsächlich an einigen Stellen des Umfanges; die Muskelfasern sind dazwischen noch erkennbar, oder ebenfalls verdeckt. Dieselbe Zellinfiltration nimmt auch die Adventitia ein, und auch hier ist die Anhäufung der Zellen an einigen Stellen des Umfanges stärker, an anderen geringer. Adventitia und Media sind von blutgefüllten Gefässen durchzogen, welche an ihren Rändern von dicht gedrängten Rundzellen begleitet sind; aber auch in die Intima sind bereits Gefässe eingedrungen und mit ihnen ein Schwarm von Rundzellen, welche ebenso wie jene kaum etwas Anderes als Lymphkörperchen sein können.

Fig. 61.



Zwei kleinere Gehirnarterien, Aeste der *Art. basilaris*, mit syphilitischer Endarteriitis, im Querschnitt. Das Lumen *l* der grösseren ist durch Bindegewebswucherungen in mehrere Abtheilungen zerlegt, welche mit deutlichem Endothel ausgekleidet sind, und zum Theil Reste von Thromben enthalten. Das Lumen der kleineren Arterie ist verengt durch die allseitig verdickte Intima.

a Adventitia, sehr stark mit Lymphkörperchen infiltrirt, am stärksten in der Gegend der Verbindung beider Gefässe; links findet sich eine feinkörnige käsige Einlagerung *g* in deren Umgebung einzelne Riesenzellen *r* und dicht gedrängte Lymphkörperchen.

m *Muscularis*, durch die nach innen fortschreitende Infiltration vielfach undeutlich.

f *M. fenestrata*, gefaltet, ebenfalls durch Lymphkörperchen zum Theile verdeckt.

i Die sehr verdickte aus fibrillärem Bindegewebe und spindelförmigen Zellen bestehende Intima; in derselben Anhäufungen von Rundzellen und Reste von Blutpigment *h*.

Eine bemerkenswerthe Erscheinung ist die Bildung eigenthümlicher Knötchen in der Adventitia. Wir sehen an einer Stelle des Umfanges, welche sich bereits makroskopisch als eine schwach gelbliche Verdickung darstellt, ein ziemlich scharf begrenztes Gebilde mit körniger Mitte und einer breiten, kleinzelligen, peripherischen Zone; nach innen von der letzteren grössere sogenannte epithelioide Zellformen und an einigen Stellen der Peripherie unverkennbare Riesenzellen. Das Knötchen kann einem Tuberkel sehr ähnlich sein.

Wir wollen hier nur kurz die Frage berühren, aus welchen Elementen sich das neugebildete Gewebe, namentlich der Intima, entwickelt. Nach Heubner beginnt der Process mit der Bildung einer einfachen Lage von zunächst zerstreut liegenden Kernen, die in einer trüben körnigen Substanz zwischen der *Membrana fenestrata* und dem Endothel eingebettet sind. Sie verdanken ihre Entstehung einer Wucherung des letzteren. Aus diesen anfangs freien Kernen und dem anfangs nicht differencirten Protoplasma gehen spindelförmige Zellen hervor, welche die Vertiefung an der gefalteten *Membrana fenestrata* ausfüllen. Das Endothel geht glatt darüber hinweg. Die Zellen wuchern mehr und mehr, sie bilden zahlreiche Fortsätze, vermittelst deren sie ineinandergreifen, ja es kommt auch zur Entstehung von Riesenzellen in der verdickten Intima, welche Heubner ebenfalls von gewucherten Endothelzellen ableitet. Gleichzeitig

treten nun aber Rundzellen auf, die von den bisher beobachteten Zellformen verschieden sind, es sind Lymphkörperchen, welche aus den zahlreichen, zum Theile neugebildeten *Vasa vasorum* eingewandert sind, welche also auf einen entzündlichen Vorgang hindeuten. Charakteristisch ist im Gegensatz zu dem atheromatösen Process der Arterien der gänzliche Mangel einer fettigen Entartung; die Neubildung schreitet vielmehr beständig in der Organisation fort, sie erhält zahlreiche Capillargefässe, und wandelt sich in ein festes, streifiges Bindegewebe um, in dessen oberflächlichsten Schichten sich sogar eine neue gefensterte Haut entwickelt. Das Resultat ist im günstigen Falle eine Arterie mit allerdings verengtem Lumen und verdickter Wandung, welche aber sehr wohl im Stande ist, die Circulation zu unterhalten.

Der wesentliche Charakter der Verdickung der Intima ist nach Heubner der einer Neubildung, welche allerdings an sich nichts Specifisches hat, ebenso wie die syphilitische Neubildung nach Virchow's Auffassung überhaupt. Erst wenn die Gewebswucherung eine gewisse Höhe erreicht hat, tritt gewissermassen als zweiter Act ein echter Entzündungsprocess hinzu.

Während Heubner, wie wir gesehen haben, den Beginn des Processes an die Innenfläche des Gefässes verlegt, indem er einen directen Reiz des Endothels durch das syphilitische Gift annimmt, verlegt Baumgarten[68-70]) den Ausgangspunkt in die äusseren Schichten, indem er der Ansicht ist, dass der Process hier unter dem Bilde einer specifisch syphilitischen, also gummösen Periarteriitis beginnt, in deren Verlauf sich die Intima durch Gewebsneubildung ebenfalls betheiligt. Baumgarten stützt seine Ansicht hauptsächlich auf zwei Fälle, in welchen die Adventitia der Sitz von Knötchenbildungen war, welche er nicht ansteht, für wirklich gummöser Natur zu halten. Namentlich in seinem zweiten Falle fand sich im unmittelbaren Anschlusse an die Gefässwucherung eine diffuse gummöse Infiltration der *Pia mater*. Den Befund der Knötchen mit centraler Verkäsung und Riesenzellenbildung an der Peripherie, welche sich in der That wie kleine Gummata verhalten, konnte ich bestätigen in einem Falle von ausgedehnter syphilitischer Erkrankung der Hirnarterien, in welchem ausserdem ein umfangreicher gummöser Herd an der Unterfläche des rechten Stirnlappens, sowie eine zum Theil gummöse Myelo-Meningitis vorhanden war.

Die Folgen der Erkrankung der Arterien für die Function des Gehirnes beruhen auf der allmälig zunehmenden Verengerung des Lumens und der veränderten Beschaffenheit der Wandung, welche offenbar ihre normale Elasticität und Contractilität bis zu einem gewissen Grade verlieren muss. Dazu gesellt sich die Bildung von Blutgerinnseln in den verengten Gefässen, wodurch ein vollständiger Verschluss verhältnissmässig schnell eintreten kann.

Selbstverständlich werden jene Folgen wesentlich bedingt durch die Grösse und Dignität der erkrankten Arterie, durch den Grad der Verengerung und den Sitz derselben. Heubner hat mit Rücksicht auf diese Frage die Circulationsverhältnisse der einzelnen Theile des Gehirnes einer genauen Untersuchung unterzogen und die klinischen Symptome an der Hand eines reichhaltigen, casuistischen Materiales festgestellt. Apoplectische Anfälle, häufig nur kurze Zeit bestehende Bewusstlosigkeit mit daran sich anschliessender Hemiplegie und Hemiparese, auch Reizungserscheinungen, Contracturen, ferner allgemeine Hirnerscheinungen, Somnolenz, Sprachstörungen, Verlust des Gedächtnisses, selbst allgemeine Convulsionen sind als die hauptsächlichen klinischen Folgen der reinen Arterienerkrankung zu bezeichnen, welche vorwiegend durch die unvollständige, oder nur vorübergehende Behinderung des arteriellen Blutzuflusses hervorgerufen werden und daher auch nicht selten einer völligen Reparation fähig sind. In den Fällen von vollständigem Verschluss der erkrankten Arterien durch Thromben unterscheidet sich die Wirkung auf das Gehirn selbstverständlich nicht von den durch anderweitige Ursachen bedingten bleibenden Läsionen (Erweichungen).

Die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien kommt nicht, wie die gewöhnliche Arteriosclerose hauptsächlich dem höheren Alter zu, sondern sie findet sich vorwiegend häufig bei Individuen jugendlichen oder mittleren Alters. Sie unterscheidet sich ferner von jener durch den Mangel an Fettdegeneration und Verkalkung, ein Umstand, welcher für die Heilbarkeit der Affection von grosser Bedeutung ist. Eine besondere Disposition der Hirnarterien für diese durch Syphilis verursachte Erkrankung müssen wir mit Heubner wohl annehmen, indess kommt dieselbe Veränderung auch an den Arterien anderer Organe vor. Heubner selbst beobachtete eine wahrscheinlich analoge Affection der Darmarterien bei einem Syphilitischen; Birch-Hirschfeld[67]) (pag. 380) sah in einem Falle eine

angeblich ebenfalls hierhergehörige Erkrankung einer *Arteria coronaria cordis.* Auch von EHRLICH wurde eine solche beschrieben.

Schliesslich sei hier noch ein sehr merkwürdiges Vorkommen mehrfacher, gummöser Knoten im Hauptstamm und einem Aste der Pulmonalarterie erwähnt, welches WAGNER beschrieb[47]) (pag. 529), sowie eine bohnengrosse, angeblich syphilitische Neubildung in einem Aste der Lungenarterie, welche O. WEBER (ebenda) beobachtete. In diesem Falle ging jedoch die unversehrte Intima über die Neubildung, welche in der Media ihren Sitz hatte, hinweg.

9. Die tuberculöse Entzündung der Arterien. Die bei weitem häufigste Form der tuberculösen Erkrankung der Arterien hat ihren Sitz weniger in der eigentlichen Wandung, als vielmehr in den adventitiellen Lymphscheiden ganz besonders der Arterien der *Pia mater.* Sie bildet hier den häufigsten Ausgangspunkt der tuberculösen Meningitis.

Der Process beginnt mit einer ziemlich diffusen Anhäufung von Lymphzellen in jenen Scheiden, welche dadurch ein trübes Aussehen erhalten und sehr bald von Strecke zu Strecke kleine rundliche Anschwellungen zeigen. Diese sind entweder einseitig oder sie umgeben das Gefäss ringförmig; anfangs sind dieselben klein, durchscheinend, blassgrau, mit blossem Auge kaum wahrnehmbar, allmälig werden sie grösser, weisslich und in den meisten Fällen so zahlreich, dass jedes isolirte kleine Gefässchen dicht damit besetzt erscheint. Sodann geht die Infiltration auch auf die Umgebung über, sowohl auf die *Pia mater*, als auch auf die Hirnsubstanz selbst. Die grösseren Knötchen zeigen im Centrum einen fettig-käsigen Zerfall und in Folge dessen eine mehr gelbliche Färbung.

Zwischen den Lymphzellen sind meistens sehr zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar. Zweifellos kommt die Affection durch Verbreitung der letzteren durch die arterielle Circulation selbst zu Stande, indem die Bacillen vom Blut aus durch die Wandung der kleinen Gefässe nach aussen gelangen, sich in den Lymphscheiden vermehren und hier eine entzündliche Anhäufung von Rundzellen mit schliesslicher Bildung festerer Knötchen hervorrufen.

Dasselbe geschieht auch an anderen Organen, z. B. in der Lunge, da aber hier das adventitielle Gewebe in inniger Verbindung mit der Umgebung steht, so kann man von einer eigentlichen Zugehörigkeit der darin entwickelten Knötchen zu den Arterien selbst nicht sprechen. Man pflegt dieselben als perivasculäre Knötchen zu bezeichnen.

Zuweilen findet man bei der acuten Miliartuberculose an der Innenfläche der Aorta kleine gelbe, stark prominirende Knötchen von kaum Stecknadelkopfgrösse, welche der Intima aufzusitzen scheinen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass dieselben den oberflächlichsten Schichten der Intima angehören und grösstentheils von käsiger Beschaffenheit sind.

Es handelt sich hier zweifellos um tuberculöse Knötchen, welche, wie es scheint, einer directen Einimpfung in die Intima ihre Entstehung verdanken, ähnlich wie die unter denselben Bedingungen häufiger vorkommenden Knötchen am Endocard des rechten Ventrikels. Eine besondere Bedeutung kommt denselben wohl kaum zu.*)

Aehnliche Knötchen in den Aesten der Lungenarterien sind zuerst von MÜGGE[59]) beschrieben worden, welcher dieselben, wie in den Venen, auf eine directe Infection der Intima zurückführt.

Ausserdem findet zuweilen ein Uebergreifen eines tuberculösen Processes auf die Wand der Arterien von aussen her statt, doch ist dies keineswegs häufig der Fall, da die Arterienwand dem Vordringen der Tuberculose einen sehr erheblichen Widerstand entgegensetzt. Es kann auf diesem Wege eine Weiterverbreitung der Tuberculose, zunächst in die Lunge selbst, sodann aber auch im übrigen Körper zu Stande kommen, doch tritt die Erkrankung der Arterien in dieser Be-

*) Ich glaube, diese Knötchen zuerst aufgefunden zu haben (cf. Weigert[61]).

ziehung gegen die gleichartige, häufiger vorkommende Affection der Lungenvene an Bedeutung sehr zurück.

An dieser Stelle möge noch eine eigenthümliche Veränderung der Intima der Aorta Erwähnung finden, welche Zahn[56]) als *Endarteriitis verrucosa* beschrieben hat. Bei einem mit sehr verbreiteter Tuberculose behafteten Kranken fanden sich an der sonst normalen Innenfläche der Aorta, der *Art. iliacae communes* und *externae*, mit breiter oder schmaler Basis aufsitzende, nicht ganz stecknadelkopf- bis über erbsengrosse, rundliche, warzenförmige Hervorragungen, mit glatter Oberfläche und gleicher Farbe, wie die Innenhaut selbst (in der Aorta 9, in der *Art. iliaca comm.* und *ext. dext.* je 2, in der *Art. iliaca ext. sin.* eine). Zahn selbst äussert sich nicht über die Natur dieser eigenthümlichen Affection, doch liegt die Vermuthung nahe, dass es sich um eine tuberculöse Erkrankung der Intima gehandelt habe.

7—9. Obliterirende Endarteriitis, Syphilis, Tuberculose. [47]) E. Wagner, Das Syphilom des Herzens und der Gefässe. Archiv d. Heilk. 1866, VII, pag. 518. — [48]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. 1867, II, pag. 444. — [49]) Hertz, Fall von Aneurysma und *Pneumonia syphilitica*. Virchow's Archiv, 1873, LVII, pag. 421. — [50]) O. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — [51]) P. Baumgarten, Zur Hirnarterien-Syphilis. Archiv der Heilk. 1875, XVI, pag. 453. — [52]) Friedländer, Ueber *Arteriitis obliterans*. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 4. — [53]) Friedländer, Ueber chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virchow's Archiv, 1876, XVI, LXVIII, pag. 354. — [54]) Vogel, Hirnerweichung und Arterien-Syphilis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1877, XX, pag. 32. — [55]) Derselbe, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis. Virchow's Archiv, 1878, LXXIII, pag. 90. — [56]) Zahn, Ueber einen Fall von *Endarteriitis verrucosa*. Virchow's Archiv, 1878, LXXII, pag. 214. — [57]) Derselbe, Virchow's Archiv. 1879, LXXVI, pag. 268. — [58]) A. Pauli, Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen. Virchow's Archiv, 1879, LXXVII, pag. 69. — [59]) Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgefässe bei disseminirter Tuberculose. Virchow's Archiv, 1879, LXXVI, pag. 243. — [60]) Baumgarten, Fall von syphilitischer Gehirnarterien-Affection mit Knotenbildung. Virchow's Archiv, 1881, LXXXVI, pag. 179. — [61]) Weigert, Ueber Venentuberkel. Virchow's Archiv, 1882, LXXXVIII, pag. 360.

10. Die chronische Endarteriitis (Arteriosclerosis) LOBSTEIN, der atheromatöse Process FÖRSTER, atheromatöse Degeneration, Atherose der Arterien, *Endarteriitis chronica deformans s. nodosa* VIRCHOW) stellt die bei weitem häufigste und wichtigste Erkrankung der Arterienwand dar.

Man kann im Allgemeinen zwei Stadien des Processes aufstellen:

1. Das Stadium der einfachen Verdickung der Intima.

2. Das Stadium der Ulceration und der damit Hand in Hand gehenden, weiteren Veränderungen.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst das Verhalten einer Aorta, welche die Anfänge der Veränderung darbietet: Die normale, glatte Innenfläche des Gefässes ist stellenweise unterbrochen durch flache, rundliche Erhabenheiten, welche ziemlich allmälig in die normale Umgebung übergehen und sich durch eine blassere, mehr durchscheinende Beschaffenheit und zugleich weichere, aber elastische Consistenz auszeichnen. Die Oberfläche dieser Verdickungen, welche nicht selten an der Abgangsstelle der Aeste sitzen, ist entweder vollkommen glatt, oder leicht gerunzelt. Neben diesen durchscheinenden Flecken finden sich ganz ähnliche von opaker, weisslicher oder gelber Farbe und etwas rauher Oberfläche, und endlich stärkere Verdickungen, deren gelbe Färbung mehr aus der Tiefe hindurch scheint.

Während in den geringeren Graden diese Plaques mehr vereinzelt vorkommen, nehmen sie in den höheren Graden einen grösseren, selbst den grössten Theil der Oberfläche ein, so namentlich in der *Aorta ascendens* und im Arcus, oder oberhalb der Bifurcation. Die ganze Innenfläche wird höckerig, die Gefässwand verdickt, das Lumen mehr oder weniger erweitert.

Während die Intima jetzt noch ihre glänzende Oberfläche beibehalten kann, so ändert sich dies Verhalten bei längerem Bestande; es treten Rauhigkeiten auf, Erosionen und Ulcerationen. In der Mitte einzelner, stärkerer Verdickungen bemerkt man gelegentlich einen kaum stecknadelkopfgrossen Defect, ein kleines fistulöses Geschwür, aus welchem sich bei Druck eine schmierige, gelbe Masse entleert. Die Ränder des Defectes sind etwas sinuös und lassen sich oft mit leichter Mühe von der tieferen Schicht abheben, wobei denn die oberflächliche Lage der

Intima nicht selten in grösserem Umfange unterminirt erscheint. Der Inhalt der so gebildeten Höhle ist mit dem fettigen, cholesterinhaltigen, „atheromatösen Brei" ausgefüllt. Unmittelbar daneben ist die oberflächliche Schicht vollständig geschwunden; an Stelle der ursprünglich vorhandenen Verdickung ist eine rauhe, vertiefte Fläche mit schmutzig gelblichem oder bräunlichem und schwärzlichem Grunde zurückgeblieben, die an den Rändern noch von flottirenden Resten der Intima überragt wird. Zwischen solchen Stellen finden sich oberflächliche, meist querverlaufende Einrisse der Intima, Rhagaden, Schrunden mit leicht aufgeworfenen Rändern, kaum eine Stelle der Oberfläche ist glatt. Das Bild wird noch bunter durch eine weitere Veränderung, welche in den höheren Graden des Processes nicht ausbleibt, die Verkalkung der Gefässwand. Kalkablagerungen finden sich sowohl in den gelben, noch nicht ulcerirten Plaques, als in den bereits ulcerirten, rauhen Stellen; Anfangs kleine unbedeutende Scherben darstellend, liefern sie weiterhin grössere, schildförmige Kalkplatten, welche einen grossen Theil des ganzen Umfanges einnehmen und schliesslich das ganze Gefäss in ein starres, knochenhartes Rohr umwandeln, so namentlich häufig den ganzen unteren Theil der Aorta, aber auch mehr oder weniger grosse Gebiete in der *Aorta thoracica*. Auch diese Kalkplatten umgeben nicht selten ringförmig die Abgangsstelle grösserer Aeste. Ist es einmal zu so erheblichen Veränderungen der Innenwand gekommen, so gesellen sich dazu unausbleibliche Folgezustände, welche durch die Wirkung der rauhen Flächen auf das vorüberströmende Blut bedingt sind. Die Oberfläche der Ulcerationen ist mehr oder weniger bedeckt mit weichen, grauröthlichen oder gelblichen Auflagerungen, die nicht selten an Umfang zunehmen und zu grösseren, der Wand fest anhaftenden Parietalthromben anwachsen. Auch diese Thromben können verkalken und stellen dann harte und rauhe Vorsprünge dar, an welche sich wiederum frische Gerinsel anlegen. Eine weitere Einwirkung des unter hohem Druck vorüberfliessenden Blutes ist nun, dass dasselbe an Stellen, wo die Intima perforirt ist, sich in die Ulceration hineinwühlt und die Ablösung der oberflächlichen Schicht der Intima steigert. Zwischen den Schichten der letzteren, in den atheromatösen Abscessen schlagen sich Coagula nieder, welche sowohl nach aussen, als nach innen in Form rundlicher Höcker hervorragen *(Aneurysma dissecans)*. In manchen Fällen dehnt sich die Ablösung der Intima von der Media längs der ganzen Aorta aus und umfasst sogar noch die grösseren abgehenden Aeste.

Derselbe Process verläuft ähnlich wie an der Aorta, auch an den mittleren und kleineren Arterien, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Verdickungen der Intima wegen der geringeren Mächtigkeit dieser Haut weniger in den Vordergrund treten. Die Innnenfläche der Arterie ist flachhöckerig, uneben, häufig quergerunzelt. Mit der Starrheit der Wand tritt zugleich eine leichte Schlängelung auf, welche an den oberflächlichen Arterien klinisch als wichtiges diagnostisches Merkmal gilt. Auch die grösseren Arterien des Gehirnes finden wir in gleicher Weise verändert, starrwandig, rigide, beträchtlich erweitert und geschlängelt. Die Wand ist vielfach durch weissliche, opake Flecke eingenommen, welche sich schliesslich über grosse Strecken ausdehnen können und ebenfalls auf Verfettung und Einlagerung von Kalksalzen beruhen.

Zu bemerken ist übrigens, dass die Erkrankung der peripherischen Arterien keinen sicheren Maasstab abgiebt für diejenige der Aorta. Wir sehen in einigen Fällen die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung schwer verändert, während die grösseren Arterien der Extremitäten die ersten Anfänge der Erkrankung zeigen, oder die Aorta ist fast frei und dennoch sind die Arterien des Gehirnes stark sclerotisch.

Mikroskopisches Verhalten. Betrachtet man den Querschnitt einer Aorta an der Stelle einer der weichen, durchscheinenden Verdickungen, so findet man zunächst den Durchmesser der Intima um das 3—4fache vermehrt (bei älteren Plaques noch weit mehr). Die Verdickung betrifft ausschliesslich die streifigen Lagen, während die tiefe Schicht unverändert erscheint. Die Lamellen

der ersteren haben ein gequollenes Aussehen, die spindelförmigen Hohlräume dazwischen sind erweitert, deutlicher als in der Norm; in der Nähe der Oberfläche finden sich in der Substanz der gequollenen, aufgelockerten Intima ziemlich zahlreiche rundliche Zellen von dem Aussehen der Lymphkörperchen.

An Flächenschnitten erkennt man die mehrfach erwähnten grossen, sternförmigen und spindelförmigen, bandförmigen Figuren (die Zellen VIRCHOW's), welche vielfach übereinandergelegene Netze bilden. Viele derselben zeigen in den Knotenpunkten eine Anhäufung von Fetttröpfchen, wodurch die Kerne verdeckt werden; die Fetttröpfchen erstrecken sich häufig in die Ausläufer hinein, wodurch die netzförmige Zeichnung deutlicher hervortritt. Auch die polygonalen Zellen des Endothels an der Oberfläche sind häufig verfettet und werden leicht abgestossen. Die Verfettung kann in den oberflächlichen Schichten der Verdickung einen hohen Grad erreichen, wodurch das durchscheinende Aussehen einer opaken, gelben Farbe weicht. In der Regel betrifft die Verfettung indess die tieferen oder mittleren Lagen; man bemerkt dann auf dem Durchschnitt der bereits gelben Plaques (welche eine Dicke von 3—5 Mm. erreichen) eine deutliche Spaltung in zwei Theile, eine oberflächliche und eine tiefere Schicht, zwischen beiden eine gelbe Einlagerung. Die erwähnten spindelförmigen, mit Fetttröpfchen gefüllten Räume vergrössern sich in der Tiefe mehr und mehr, confluiren miteinander zu einer gemeinschaftlichen Höhle, deren Inhalt aus Fett, Cholesterin und Detritus besteht. Anfangs besitzt diese gelbe Masse eine gewisse Festigkeit, allmälig wird sie breiartig, dem Inhalt der gewöhnlichen Atherome ähnlich.

Die Injection des Canalsystems der Intima gelang mir ebenso wie Trompetter[4]) nur an den ziemlich erheblichen noch durchscheinenden Verdickungen, und zwar in den oberflächlichen und mittleren Schichten. Nach meinen Beobachtungen verbreiten sich die Canälchen netzförmig zwischen den Lamellen der Intima und haben, wie es scheint, nur spärliche Verbindungen zwischen den verschiedenen Lamellen. Die oberflächlichen Lagen verhalten sich abweichend von den tiefen, in den ersteren besteht das Netz aus verhältnissmässig breiten unregelmässig gestalteten, vielfach mit einander anastomosirenden Bälkchen, ähnlich dem Netzwerke der Corneakörperchen, in den tieferen ist das Maschenwerk sehr viel weiter und besteht aus spärlicheren, mehr gestreckt verlaufenden und durch kurze Anastomosen mit einander verbundenen Canälchen, welche man bereits mit blossem Auge als feine blaue Fädchen unterscheiden kann. Die Canälchen der dicht übereinanderliegenden Systeme kreuzen sich ungefähr unter rechten Winkeln. Auf Querschnitten erweisen sich die injicirten Canälchen als identisch mit den spindelförmigen Lücken. Betrachtet man nun einen Flächenschnitt oder eine feine abgezogene Lamelle einer injicirten Intima bei starker Vergrösserung, so sieht man, wie jene angeblichen Zellennetze identisch mit den Canälchen sind; an Stellen, wo letztere unvollständig gefüllt sind, setzen sie sich in blasse, deutlich begrenzte Streifen von gleicher Breite fort, welche miteinander anastomosiren und spitz endende Ausläufer haben. Durch Färbung lassen sich in den Canälchen die länglich runden Kerne der sehr zarten platten Zellen deutlich machen, welche in den Canälchen liegen; in den weiteren Canälchen sieht man nicht selten, wie diese Zellen ganz nach Art der gewöhnlichen Endothelzellen von der Wand abblättern. Vielfach findet man die platten Zellen selbst in Häufchen von Fetttröpfchen umgewandelt, welche dann die Form der Canälchen wiedergeben Nicht selten sind die letzteren begleitet von sehr feinfaserigen Fibrillenzügen mit länglichen Kernen, welche namentlich in den oberflächlichen Schichten wirbelartige Figuren bilden. (Sie entsprechen den Abbildungen von Talma[7]) und den Maschenwerken Rokitansky's.) — In der Umgebung der Verdickungen der Intima findet man nicht selten zierliche, mit Blut gefüllte feine Gefässnetze in den oberflächlichen Schichten der Intima; ich vermuthe, dass dieselben durch Eindringen des Blutes in die beschriebenen Canälchen zu Stande kommen.

Die ursprünglich weiche Beschaffenheit der oberflächlichen Lagen der Intima geht allmälig in eine mehr sclerotische über; ihr Gefüge wird dichter, feinstreifig, fester. Oder der Zerfall erreicht die Oberfläche und es entsteht das atheromatöse Geschwür. In den sclerotischen Schichten der Intima findet nun eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung von Kalksalzen statt, welche zur Bildung homogener knochenharter Platten führt.

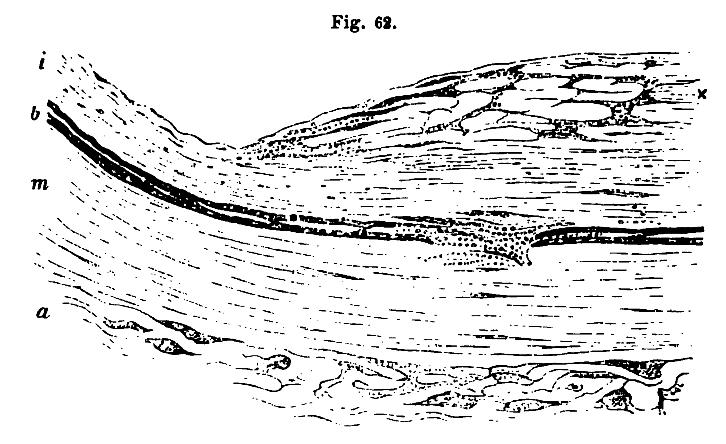
Im Anfang des Processes lassen sich in der Media und Adventitia keine wesentlichen Veränderungen nachweisen; später betheiligen sich diese beiden Schichten jedoch im hohen Grade, und zwar sind die Vorgänge hier theils degenerativer, theils entzündlicher Art.

Die ersteren bestehen der Hauptsache nach aus Verfettung und Verkalkung wie an der Intima. Ist der atheromatöse Process weit nach aussen vorgerückt und hat bereits eine Verkalkung höheren Grades in der Intima stattgefunden, so findet man stets eine Atrophie der Media an der entsprechenden Stelle. Die elastischen Lamellen (der Aorta) sind weniger deutlich und weniger zahlreich, die Kerne der Muskelfasern sind geschwunden, die ganze mittlere Haut ist verdünnt. Die Verkalkung kann sodann auf die Media übergehen.

Gleichzeitig mit den degenerativen Veränderungen der Media (oder auch vorher) beobachtet man eine Zunahme der *Vasa vasorum*. Dieselben dringen sowohl in der Aorta, als an den mittleren und kleineren Arterien bis in die Intima vor und in ihrer Begleitung treten zahlreiche Rundzellen (Lymphkörperchen) auf, welche von aussen in die degenerirten Schichten der Intima vordringen und hier, wie es scheint, fettig zerfallen. In der Umgebung der Gefässe entwickelt sich in der Media eine Art Granulations- und Narbengewebe, welches zur Bildung der „mesarteritischen" Schwiele führt (Köster).

Dieselben Vorgänge lassen sich wo möglich noch übersichtlicher als an der Aorta, an den mittleren und kleinen Arterien verfolgen, z. B. an der ***Art. basilaris cerebri*** (Fig. 62). Das Lumen derselben ist beträchtlich erweitert, klaffend; die Wand in der Regel wenig verdickt,

Fig. 62.



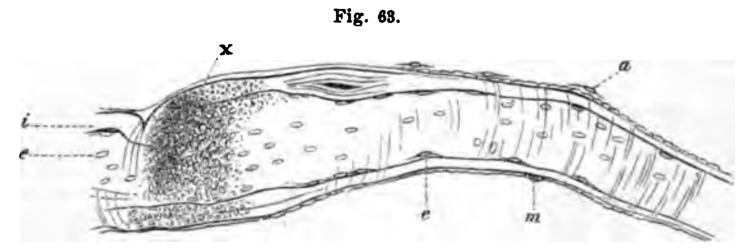
Theil eines Querschnittes einer *Arteria basilaris cerebri* bei seniler Arteriosclerose. *i* Intima, in geringem Grade allgemein verdickt, nach rechts eine stärkere Anschwellung mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Lücken, welche Rundzellen enthalten x. *b Membrana fenestrata*. verstrichen, mit gelockerten und brüchigen Lamellen; in der Mitte ein Einriss mit leicht nach aussen gebogenen Rändern; daselbst starke Infiltration mit Rundzellen. *m* Media, undeutlich streifig; Muskelfasern nicht deutlich, degenerirt. *a* Adventitia, mit Rundzellen infiltrirt.

dabei fleckig, weisslich, opak. Auf dem Durchschnitte fällt auf, dass die Elastica nicht, wie gewöhnlich, gefaltet, sondern in Folge des Verlustes der eigenen Elasticität und der Contractilität der Muskelfasern, glatt ausgespannt, weniger glänzend, offenbar brüchig und sogar an manchen Stellen unterbrochen ist: die Ränder der Rissstellen sind leicht nach aussen umgebogen. Die Muskelschicht ist verhältnissmässig dünn, undeutlich streifig, ihre Kerne sehr wenig oder gar nicht sichtbar. Die Intima zeigt auf dem Querschnitte ungleichmässige Verdickungen, welche sich analog denen der Aorta verhalten: verhältnissmässig breite, leicht faserige Lamellen, welche zwischen sich spaltförmige Lücken lassen: in letzteren, namentlich an der Oberfläche und am Rande der Anschwellung zahlreiche Rundzellen. Gefässe durchsetzen die Media und gelangen, von Rundzellen begleitet, in die Intima, woselbst stärkere Anhäufungen solcher vorwiegend an den Durchbruchstellen der *M. fenestrata*, sowie in den benachbarten Theilen der Intima entstehen. — Uebrigens kann auch hier die Verdickung der Intima wesentlich stärker werden und zur Bildung atheromatöser Herde in der Tiefe führen.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich das Verhalten der kleinsten Arterien, bespielsweise des Gehirnes, welche in vielen Fällen von Endarteriitis Veränderungen darbieten, die mit denen der grösseren Arterien gleichbedeutend sind. Kleinste arterielle Uebergangsgefässe, welche bereits mit sehr spärlicher Muscularis versehen sind, lassen zuweilen eine erhebliche Verdickung der Intima

erkennen, zugleich mit einer partiellen Erweiterung des Lumens. In der verdickten, zuweilen leicht streifigen Gefässwand lagert sich eine körnige, gelbliche Masse ab, während die Muskelfasern an dieser Stelle schwinden (Fig. 63). Noch deutlicher

Fig. 63.



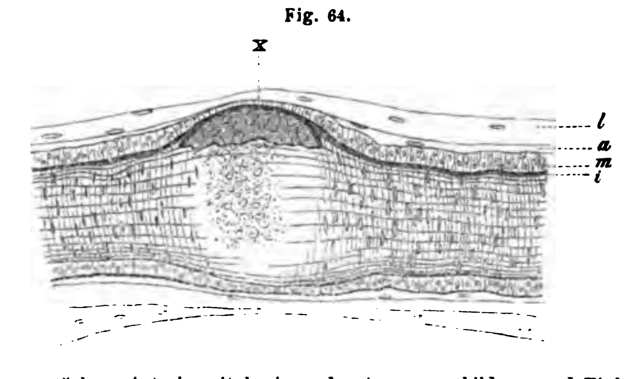
Kleinstes arterielles Uebergangsgefäss von 0·1 Mm. Durchmesser mit Verdickung (Sclerose) der Intima *i* und beginnender Erweiterung. An der stärksten Verdickung ist die Intima etwas streifig, und mit einer glänzenden körnigen Einlagerung versehen. Die Muskelfasern *m* bereits sehr spärlich, an der verdickten Stelle ganz atrophisch. *a* Adventitia. *e* Endothelkerne.

ist der Vorgang an den etwas grösseren Gefässen, welche bereits mit stärkerer Muskelschicht versehen sind. Fig. 64 stellt ein derartiges Gefäss von 0,2 Mm. Durchmesser vor; am oberen Rande der leicht erweiterten Stelle bemerkt man eine stark lichtbrechende, körnige Einlagerung, welche offenbar der längsfaltigen Intima angehört, während die sehr atrophische Muskelschicht über dieselbe hinweggeht. Nicht selten erstreckt sich diese Veränderung über grössere Strecken des Gefässes. Möglicherweise sind diese Zustände der kleinen Arterien identisch mit dem, was auch als hyaline Degeneration der Gefässe mehrfach beschrieben ist (Neelsen). Ich sehe indess keinen Grund, dieselben von der Sclerose der Intima zu trennen.

Suchen wir nun aus den oben in Kürze beschriebenen Veränderungen einen Schluss zu ziehen, so ist es nicht ganz leicht, über die Natur des zu Grunde liegenden Processes zu einem nach allen Seiten hin befriedigenden Resultat zu gelangen.

Sicher ist, dass die Verdickungen der Intima nicht einen chronisch entzündlichen Process im neueren Sinne, d. h. eine entzündliche Neubildung aus

Fig. 64.



Eine etwas stärkere Arterie mit beginnender Aneurysmabildung und Einlagerung einer glänzenden gelben sclerotischen Platte in der Intima x. *l* Lymphscheide, mit Kernen. *a* Adventitia. *m* Muscularis, in der Mitte verdünnt und geschwunden. *i* die längsstreifige Intima.

jungen Elementen darstellen. Gerade in den Anfangsstadien, welche eine Massenzunahme des vorhandenen Gewebes erkennen lassen, vermissen wir die Bildung eines sogenannten Granulationsgewebes; die jungen Zellen beschränken sich Anfangs auf spärliche Lymphkörperchen in den oberflächlichen Schichten; eine Umbildung derselben gelang uns nicht nachzuweisen. Es handelt sich also um eine Ernährungsstörung, welche mit Quellung und Sclerose des

Zwischengewebes, Vermehrung und nachträglicher Degeneration der vorhandenen Elemente einhergeht.

Erst in zweiter Reihe finden wir Gefässneubildung und Production junger Zellen, welche von der Adventitia und Media aus in die Intima hineinwuchern.

Köster betrachtet als eine Hauptstütze seiner Ansicht, dass der Verdickung der Intima stets eine Mesarteriitis vorhergehe, das fleckweise Auftreten der ersteren, entsprechend den Gefässgebieten der *Vasa vasorum*. Das letztere ist, wenigstens für den Anfang des Processes, unbestreitbar, und ist es auch wohl anzunehmen, dass diese Verbreitung, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, durch die Gefässvertheilung bedingt ist. Wir finden indess in der Regel die ganze Intima, namentlich an der Aorta zwischen den stärkeren Platten bereits diffus verdickt, aufgelockert, gequollen. Diese aufgelockerte Intima ist besonders geeignet zur Imbibition mit Blutfarbstoff nach dem Tode, wodurch derartige Aorten häufig eine schmutzig röthlichgelbe Färbung annehmen, im Gegensatze zu der reinen gelblich weissen Färbung der normalen Aorta. Ich vermuthe, dass derselbe Umstand auch die Einwanderung farbloser Blutkörperchen von dem Lumen her ermöglicht, deren Anwesenheit man in den Anfangsstadien des Processes, nicht selten in den oberflächlichen Schichten constatiren kann (Koster[83]), Stroganow[16]), [86]). Weit mehr weist aber die Verbreitung des Processes auf mechanische Momente hin, deren Bedeutung schon seit lange anerkannt ist. Das besonders häufige Auftreten der Verdickungen an den Abgangsstellen grösserer Gefässe, an Stellen, wo das Gefäss Knochenvorsprüngen aufliegt, oder da, wo die Ränder der Aortenklappen bei der Systole gegen die Gefässwand schlagen, kann kaum anders erklärt werden. Es scheint daraus unzweifelhaft hervorzugehen, dass die eigenthümliche Ernährungsstörung der Intima vom Lumen der Arterien aus bewirkt werden kann. Dies steht keineswegs im Wiederspruch mit der Thatsache, dass die Ernährung der Intima selbst von Seiten der *Vasa vasorum* aus stattfindet. Ein Seitenstück für dieses Verhalten der Intima liefert dasjenige des Gelenkknorpels bei der *Arthritis deformans*, wo wir hochgradige Wucherungsvorgänge beobachten in einem gefässlosen Gewebe, dessen Ernährung ohne Zweifel von der Unterlage her und nicht von der Gelenkhöhle aus stattfindet. Auch hier spielen mechanische Momente eine grosse Rolle. — Auf der anderen Seite sehen wir, dass Entzündungsvorgänge in der Umgebung des Gefässes, welche auf die Adventitia übergreifen, keineswegs die für die sogenannte chronische Endarteriitis charakteristischen Veränderungen der Intima hervorrufen.

Wenn Köster ferner behauptet, dass die letzteren nur an solchen Gefässen vorkommen, welche *Vasa vasorum* besitzen, so muss auch dieser Einwurf als hinfällig gelten im Hinblick auf die oben beschriebenen Veränderungen der kleinsten Gehirnarterien, welche im Begriff sind, sich in die Capillaren aufzulösen. Wir sehen hier vielmehr in reinster Form denselben Vorgang — die Sclerose — sich entwickeln, wie an der Intima der grösseren Gefässe, nur mit dem Unterschiede, dass die secundären, entzündlichen Erscheinungen hier in Wegfall kommen (cf. auch Eichler[25]).

Ursachen. Die atheromatöse Entartung der Intima ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren und höheren Alters. Unter 93 Individuen, welche damit behaftet waren, waren 77 vierzig Jahre alt und darüber (Curci[78]).

Die Affection ist also eine Involutionskrankheit und stellt sich somit am meisten dem *Malum senile* an die Seite.

Das männliche Geschlecht scheint häufiger befallen zu werden als das weibliche. Keineswegs werden aber alle Abschnitte des arteriellen Gefässsystems gleich häufig befallen. Nach Rokitansky[7]) ist die Häufigkeitsskala folgende: *Aorta ascendens* und Arcus, *Aorta descendens, Art. lienalis, Art. iliacae* und *crurales, Art. coronariae cordis, Carotides internae* und *vertebrales* im Schädel, *Art. uterinae, A. brachiales, A. spermaticae internae, Art. carotides communes, Art. hypogastricae*, sehr selten die *Art. coronariae ventriculi, Art. hepaticae, mesentericae*. Eine Zusammenstellung Curci's von 116 Fällen gab im Ganzen übereinstimmende Resultate.

Die verschiedene Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Arterien muss offenbar durch verschiedene, concurrirende Umstände bedingt sein. Dass bei der Entstehung der atheromatösen Entartung mechanische Momente eine wichtige Rolle spielen, ist schon vielfach hervorgehoben worden. Traube[82]) versuchte die Entstehung der Sclerose auf Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes zurückzuführen, doch gewiss mit Unrecht; wir sehen vielmehr, dass gerade die Theile des Arteriensystemes am häufigsten befallen werden, in welchen das Blut seine Anfangsgeschwindigkeit besitzt, also in nächster Nähe des Herzens (wogegen die *Sinus Valsalvae* frei bleiben). Rokitansky hebt dagegen mit grossem Recht

die „functionelle Anstrengung der Arterien" hervor, diese kann ohne Zweifel abhängig sein von einem abweichenden Verhalten einzelner Organe. Es ist z. B. unzweifelhaft, dass Gefässerkrankungen, welche die Grundlage gewisser, im späteren Alter auftretender Gehirnkrankheiten, Apoplexien, Erweichungen, Atrophie darstellen, häufig auf eine erbliche Anlage zurückgeführt werden müssen. In solchen Fällen mögen geistige Anstrengungen, Blutwallungen aus verschiedener Ursache die Veranlassung der atheromatösen Entartung gerade dieser Arteriengebiete bilden. Die grosse Häufigkeit der Erkrankung in der Aorta deutet darauf hin, dass ein hauptveranlassendes Moment in der mechanischen Einwirkung des Blutes auf die Gefässwand zu suchen ist. Doch wird dieselbe wahrscheinlich begünstigt durch eine mangelhafte Resistenz der Gewebe, welche nun durch verschiedene Umstände hervorgerufen werden kann.

Am meisten, und wohl auch mit Recht, wird als Ursache der atheromatösen Entartung der Alkoholmissbrauch beschuldigt; auch hat man bei Hunden, nach längeren Alkohol-Intoxicationen, die gleiche Entartung der Aorta gefunden, ferner werden genannt Syphilis, chronische Bleivergiftung, Gicht, chronische Nierenkrankheit. Ob aber in diesen Fällen gerade die Gegenwart bestimmter reizender Stoffe im Blute an sich hinreicht, die Veränderung der Intima hervorzurufen, wie man sich nicht selten vorstellt, ist nicht bewiesen. Dagegen spricht z. B. das gänzliche Freibleiben der Arterien bei vielen alten Potatoren. Nichtsdestoweniger lassen diejenigen Fälle, in welchen sich hochgradige, atheromatöse Entartung bei verhältnissmässig jugendlichen Individuen entwickelt, wie wir es sowohl bei dem Alkoholmissbrauch, als bei der Syphilis zuweilen beobachten, vermuthen, dass vielleicht durch diese deletären Einwirkungen eine frühzeitige Senescenz der Gewebe bedingt wird, welche das Zustandekommen der Arterienveränderung begünstigt.

Möglicherweise kommen noch ganz andere Momente, besonders Veränderungen der vasomotorischen, vielleicht auch trophischen Nerven in Betracht, welche ja auch durch jene Schädlichkeiten hervorgerufen werden, und indirect die Gefässerkrankung veranlassen könnten. Versuche von LEWASCHEW, Erkrankung der Arterien durch eine anhaltende entzündliche Nervenreizung hervorzubringen, waren mit keinem erheblichen Erfolg gekrönt.

BENEKE [77]) hat den Versuch gemacht, die Entstehung der atheromatösen Entartung mit allgemeiner Neigung zu Fettbildung in Zusammenhang zu bringen, doch gewiss mit Unrecht.

Folgezustände. Die nächste Folge der atheromatösen Entartung für die Arterie selbst ist — abgesehen von der verminderten Widerstandsfähigkeit der Intima, wodurch dieselbe zu Zerreissung und Bildung von dissecirenden Aneurysmen Anlass giebt — eine Verminderung der Elasticität und der Contractilität, welche sich bis zum gänzlichen Schwinden dieser beiden Eigenschaften steigern kann. Während diese Verminderung im ersten Stadium des Processes nur gering ist, wird dieselbe im zweiten Stadium um so bedeutender, je weiter die Verkalkung vorgeschritten ist. J. HUNTER zeigte bereits, dass eine normale Aorta sich bei starker Belastung ungefähr auf die doppelte Länge ausdehnen lässt und bei Nachlass fast auf das normale Maass zurückkehrt. POLOBETNOW [81]) wies nach, dass bei gleicher Belastung die Längenausdehnung der sclerotischen Aorta beträchtlich geringer ist als die der normalen, während die zurückbleibende Dehnung nach Fortnahme der Last bei beiden ziemlich gleich bleibt. Ist bei noch vorhandener Dehnbarkeit der Arterienwand die Elasticität und Contractilität geschwunden (oder sehr verringert), so ist in Folge des auf der Innenfläche lastenden Blutdruckes eine dauernde Erweiterung der Arterie unvermeidlich. Ist dagegen die Dehnbarkeit durch frühzeitige Verkalkung verloren, wie dies häufig an der Aorta abdominalis der Fall, so führt die Verdickung der Intima zu einer dauernden Verengerung des Lumen (welche sich durch Thrombose leicht bis zum Verschluss steigern kann). Die Wirkung des Blutdruckes ist sodann eine Verlängerung der Arterien, welche sich durch leichte Schlängelung kundgiebt.

Die Erweiterung betrifft sowohl die grösseren als die mittleren und kleineren Arterien und kann diffus oder circumscript sein. Am häufigsten ist die Erweiterung der *Aorta ascendens* und des Arcus, welche bis auf das Doppelte der Norm und mehr ausgedehnt gefunden werden und sodann wirkliche Aneurysmen darstellen.

Durch einen hohen Grad der Arteriosclerose werden ferner die Widerstände im Bereiche der Arterien erhöht, und es kann in Folge dessen eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation sich entwickeln. Das Zustandekommen der Hypertrophie, welche keine constante, aber doch eine häufige Erscheinung bei der Arteriosclerose ist, setzt stets einen einigermaassen guten Ernährungszustand voraus. Wo derselbe fehlt, bleibt die Hypertrophie des Herzens aus, oder wenn sie vorhanden war, bildet sie sich mehr oder weniger zurück, so dass wir bei alten und schlecht genährten Individuen, bei selbst sehr bedeutender, atheromatöser Entartung ein sehr kleines Herz mit brauner Atrophie der Musculatur finden können. Die Herzhypertrophie muss als compensatorisch betrachtet werden, denn sie ersetzt einigermaassen den Antheil, welchen die Elasticität und die Contractilität der glatten Muskelfasern bei der Fortbeweguug des Blutes in den Arterien haben.

Die Folgen der atheromatösen Entartung der Arterien für die Organe beruhen hauptsächlich auf der mangelhaften Blutzufuhr. Am häufigsten wird eine solche durch die sclerotischen Verdickungen der Gefässwand, namentlich auch an den Abgangsstellen bedingt; selbst das Lumen grosser Gefässe, wie die Carotiden oder die Subclavia, kann an der Ursprungsstelle durch die Verdickungen der Intima der Aorta zum völligen Verschwinden gebracht werden. Besonders wichtig, weil von schweren Folgen für das Herz begleitet, und zuweilen Ursache eines plötzlichen Todes, ist eine solche Verengung bis zum völligen Verschluss der Mündung der Coronararterien bei Sclerose der Aorta ascendens. Am häufigsten wird indess der vollkommene Verschluss der Arterien durch Thromben bewirkt, welche entweder an Ort und Stelle als Parietalthromben an der verdickten und rauhen Intima der Arterien entstehen, oder noch häufiger auf embolischem Wege von solchen Parietalthromben in centralen Theilen des Gefässsystemes, namentlich in der Aorta, in die peripherischen Abschnitte hineingelangen. Selbstverständlich sind diese Embolien gleichbedeutend mit anderen, welche vom Herzen ausgehen; ihre Wirkung ist abhängig von der Art der Vertheilung der Arterien, verschieden, je nachdem collaterale Verbindungen vorhanden sind oder nicht. Da es sich aber bei der Arteriosclerose meist um eine Erkrankung zahlreicher oder sogar aller Arterien handelt, so wird ein plötzlich eintretender totaler Verschluss eines Gefässstammes um so nachtheiliger wirken.

Die atheromatöse Entartung ist daher die häufigste Ursache der Erweichungsherde des Gehirnes; sie bedingt die senile Gangrän der Extremitäten, ebenso wie einen Theil der Infarcte innerer Organe. Während diese aber stets auf den Verschluss grösserer Arterienäste zurückzuführen sind, hat die Verlegung der kleinsten Endverzweigungen der Arterien mangelhafte Ernährung, Necrose und Schwund kleiner Gewebstheile zur Folge, welche narbige Schrumpfungen hinterlassen, die bei häufiger Wiederholung desselben Vorganges eine erhebliche Atrophie herbeiführen können. Ein grosser Theil der chronischen Schrumpfungszustände der Nieren, welche bei alten Individuen gefunden werden, ist auf diese Ursache zurückzuführen.

Eine besondere Erwähnung erfordert das Verhalten des Herzmuskels bei der Entartung seiner Ernährungsgefässe, welche bereits durch Fothergill als die Ursache der *Angina pectoris* angesehen wurde. Zweifellos wird die Beschaffenheit des Herzmuskels wesentlich durch die Erkrankung der Coronararterien beeinträchtigt. Die sogenannten Infarcte (anämischen Necrosen) des Herzmuskels und und ihre Residuen, die myocarditischen Schwielen, sowie deren Folgezustände, das partielle Herzaneurysma, Parietal-Thromben, welche mit Unregelmässigkeit der

Herzactionen, Anfällen von Bewusstlosigkeit einhergehen und nicht selten einen plötzlichen Tod herbeiführen, sind am häufigsten durch jene Veränderungen veranlasst. (WEIGERT [82], HUBER [83].)

10. Chronische Endarteriitis. [62]) Scarpa, *Sull' anéurysma, refless. è osserv. anat.-chir.* Pavia 1804. Uebersetzt v. Harless. Zürich 1808, Cap. V. — [63]) Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. II, 1815. — [64]) J. F. Lobstein, Traité d'anat. pathol. Paris 1833, II, pag. 550. — [65]) Bizot, *Mém. de la soc. d'observation.* Paris 1836, I. — [66]) Rokitansky, Handb. der pathol. Anat. 1844, II, pag. 522 ff. — [67]) F. Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. 1843. — [68]) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846, pag. 256. — [69]) Donders und Jansen, Untersuchungen über die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwände, die als Ursachen der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind. Archiv für physiol. Heilk. von Roser und Wunderlich. Jahrg. 7, 1848, pag. 359 u. 530. (Dasselbe holländ.: Nederl. Lancet 1846—47. — [70]) Naumann, Archiv für die gesammte Medicin. Herausg. von Haeser. 1847, IX, pag. 174. — [71]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschriften der math.-naturw. Cl. d. k. Akad. Wien 1852, IV. — [72]) Derselbe, Lehrb. der path. Anatomie. 1856, II, pag. 305. — [73]) Risse, *Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque patholog.* Diss. inaug. Regiomont. 1853 (cf. auch Ref. v. Virchow in Canstatt's Jahresber. für 1853, II, pag. 45, 46). — [74]) Förster, Handb. der path. Anat. 1854, II, pag. 549. — [75]) R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin Frankfurt 1856, pag. 380, 472 ff. — [76]) Derselbe, Der atheromatöse Process der Arterien. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 51, 52. — [77]) Derselbe, Zur Geschichte der parenchymatösen Entzündung. Ebenda 1858, Nr. 14. — [78]) Derselbe, Archiv für path. Anat. XIV, pag. 55 *(Endocarditis chordalis).* — [79]) Cornil und Ranvier, *Contributions à l'histoire normale et pathol. de la tunique interne de l'aorte.* Archives de Physiologie. 1868, I, pag. 551. — [80]) Dieselben, *Manuel d'histologie pathologique.* Paris 1873, pag. 530. — [81]) Polobetnow, Sclerose des arteriellen Systems. Berliner klin. Wochenschr. 1868. — [82]) Traube, Fall von angeborener Aortenstenose mit Bemerkungen über Sclerose des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 29—32. — [83]) Köster, Die Pathogenese der Endarteriitis. Verslagen en medeelingen der koninkl. Akad. Amsterdam 1874, 8, 1., pag 100. — [84]) Köster, Ueber Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsber. der niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilk. zu Bonn vom 19. Januar 1875. — [85]) Derselbe, Ueber die Structur der Gefässwände und die Entzündung der Venen. Ebenda vom 15. März 1875. — [86]) Derselbe, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Ebenda vom 20. Dec. 1875. — [87]) Beneke, Deutsches Archiv für klin. Med. XVIII, 1. — [88]) Stroganow, *Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endartérite de l'aorte.* Arch. de Physiol. 1876, III, pag. 325 — [89]) Curci, Atherom der Arterien. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1876, II, pag. 192. — [90]) N. v. Engelhardt, Zur Pathologie der Arteriosclerosis. Rudnew's Journ. für norm. u. path. Histologie (russisch). Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, pag. 51. — [91]) J. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Path. 1877, I, pag. 301. — [92]) Virchow, Die Lehre von der chronischen Endarteriitis. Archiv für path. Anat. 1879, LXXIX, pag. 380.

11. Aneurysma. Indem wir mit Bezug auf die Aneurysmen, besonders der grösseren Arterien, auf den speciellen Artikel verweisen, mögen hier nur einige Bemerkungen über die Beziehung der Erkrankungen der Gefässwand zur Entstehung der Aneurysmen Platz finden.

Die Grenze zwischen dem, was man noch als diffuse Gefässerweiterung, und dem, was man bereits als cylindrisches Aneurysma zu bezeichnen habe, ist schwer zu bestimmen. Meist handelt es sich in solchen Fällen um Arterien mit vorgeschrittener Endarteriitis, während bei den circumscripten sackförmigen Aneurysmen der grossen Arterien, besonders der Aorta, die Gefässwand im Uebrigen nicht selten unverändert gefunden wird, und nur im Bereiche der Ausbuchtung schwerer Degeneration der Häute darbietet. Es rührt daher die alte Anschauung, dass die chronische Endarteriitis die häufigste Ursache der Aneurysmenbildung ist.

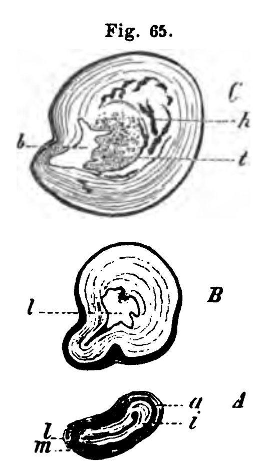
KÖSTER[84]) [97]) hat gewiss mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass zur Entstehung der spontanen Aneurysmen stets eine Degeneration der Media gehöre, indess können wir ihm nicht ganz beistimmen, wenn er diese immer als Product einer primären Mesarteriitis betrachtet. Die Media enthält eben diejenigen Elemente, die elastischen Lamellen und die Muskelfasern, welche dem Blutdrucke den Hauptwiderstand entgegen setzen; sind jene Elemente geschwunden, so leistet auch eine selbst sehr verdickte Intima keinen hinreichenden Schutz gegen die Erweiterung. In den meisten Fällen ist aber die Degeneration der Media —

denn um eine solche handelt es sich vorwiegend — die secundäre Erscheinung, wie bereits aus dem oben über die Entstehung der chronischen Endarteriitis Gesagten hervorgeht. Ganz besonders beweisend ist die Bildung der acuten Aneurysmen, welche allerdings keinen grossen Umfang zu erreichen pflegen in jenen Fällen von acuter Endarteriitis, welche durch Fortleitung der Erkrankung von den Herzklappen aus entstehen, wo also die primäre Affection der Intima wohl nicht zu bezweifeln ist. Wir sehen, dass unter dem Einfluss der letzteren in kurzer Zeit die Media sich auflockert, nachgiebig wird, sich ausbuchtet und schliesslich vollkommen auseinander weicht, worauf dann in der Regel die Adventitia eine erhebliche entzündliche Infiltration und schwielige Verdickung darbietet.

Dasselbe beweisen auch gewisse von PONFICK beschriebene Aneurysmen der kleineren Arterien, welche er als embolische Aneurysmen bezeichnet. Hier handelt es sich um eine Alteration der Intima durch die mechanische (vielleicht auch anderweitige) Wirkung kleiner, in die Arterien hinein gelangter embolischer Pfröpfe; erst nachträglich wird die Media ergriffen. In analoger Weise entstehen die bei Pferden vorkommenden Wurm-Aneurysmen.

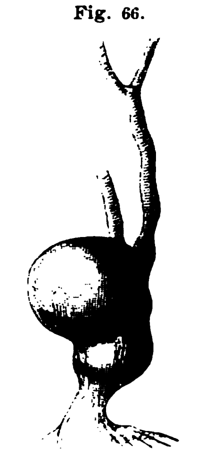
Von besonderem Interesse sind hier die sogenannten miliaren Aneurysmen der kleinsten Gehirnarterien, da sie sich unzweifelhaft auf eine primäre Veränderung der Intima zurückführen lassen. Dieselben stellen kleine, spindelförmige oder kugelige, zuweilen seitlich aufsitzende Anschwellungen kleinster Arterien dar, welche ungefähr die Grösse eines Hirsekornes erreichen. Sie finden sich, zuweilen in grosser Anzahl, in der *Pia mater,* sowohl an der Oberfläche als zwischen den Furchen und in der Tiefe des Gehirnes, namentlich in den grossen Ganglien, und bilden hier die häufigste Ursache der Hirnblutungen.

Fig. 65.



Durchschnitte eines kleinen Aneurysma mit 1 Mm. Durchmesser, 25mal vergrössert.
A Durchschnitt der Arterie dicht vor dem Aneurysma. *a* Adventitia. *m* Muscularis. *i* Intima mit beginnender Verdickung. *l* Lumen.
B Erweiterung des Lumen und mächtige Verdickung der Wand, welche glänzend, fast homogen, leicht streifig erscheint.
C Mitte des Aneurysma. Das Lumen mehr verengt, besonders durch Auflagerungen, in welchen sich zahlreiche Kerne von Lymphkörperchen erkennen lassen *t*; in der verdickten Wand einzelne mit dem Lumen zusammenhängende, mit Blut gefüllte Spalten *h*.

Fig. 66.



Miliares Aneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkern. 25mal vergrössert.

Die ersten Stadien der Aneurysmenbildung wurden bereits oben beschrieben. Die daselbst abgebildeten (Fig. 63 und 64) kleinen Arterien stammen von einem Manne mit verbreiteter, atheromatöser Entartung der Aorta und der Gehirnarterien mit zahlreichen älteren apoplektischen Herden im Gehirn. Neben jenen Anfangsstadien fanden sich an den kleinsten Verzweigungen der *Art. fossae Sylvii* sehr zahlreiche Aneurysmen. Die kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Formen derselben stellen wirkliche Ausbuchtungen der Arterienwand dar, welche offenbar die Folge von Degeneration der Muskelfasern im Anschluss an die beschriebene Veränderung der Intima sind. Die Verdickung der Gefässwand, welche in der Bildung einer structurlosen Masse besteht, wölbt sich stark nach aussen vor, greift auch auf die Adventitia über (wenn eine solche vorhanden) und stellt somit eine Art *Periarteriitis nodosa* dar. Das Lumen des Gefässes betheiligt sich anfangs bei der Ausbuchtung, doch wird dasselbe, abgesehen von der stark verdickten Wand, noch beeinträchtigt durch Thromben, welche mit der letzteren verschmelzen; vielfach bilden sich darin spaltförmige Räume, welche rothe Blutkörperchen enthalten; der ganzen Masse kommt eine gewisse Brüchigkeit zu, welche leicht zu Rupturen, besonders an der Grenze des Knötchens, führt.

Diese Aneurysmen erklären die Häufigkeit der Gehirnblutungen bei Arteriosclerose und Herzhypertrophie, wenn sie auch nicht ausnahmslos in solcher Fülle vorhanden sind. Dieselben sind wohl zu unterscheiden von den vielfach damit verwechselten *Aneurysmata dissecantia*, welche sich häufig in der Umgebung grösserer Blutergüsse und an den kleinen Arterien in denselben finden. Sie bestehen in einer Füllung der Lymphscheide mit Blut, und wurden zuerst von Kölliker und Pestalozzi beschrieben. Ebenso sind sie verschieden von den aneurysmatischen Ausbuchtungen capillarer Gefässe, welche sowohl am Gehirn (Kölliker) als an anderen Theilen vorkommen. Die wahren miliaren Aneurysmen wurden zuerst durch Virchow beschrieben[82]) als eine Form der ampullären Gefässectasie. Er führte die erste Entstehung derselben auf eine Nachgiebigkeit der Muskelschicht zurück. Die grosse Häufigkeit der Aneurysmen als Ursache der Apoplexie wurde zuerst durch Charcot und Bouchard nachgewiesen, welche dieselbe in 77 Fällen von Hirnblutungen keinmal vermissten.[95]) In Deutschland sind diese Resultate vielfach nicht hinreichend gewürdigt worden. In Bezug auf die Einzelheiten muss auf die Arbeit von Eichler verwiesen werden, welcher betreffs der Entstehung der Aneurysmen zu demselben Resultat gekommen ist, welches oben dargestellt wurde.[98])

Wird die Intima vollständig durchbrochen, sei es durch einen entzündlichen Process oder durch ein Trauma, so bildet sich das, was man in der Regel als *Aneurysma spurium* bezeichnet. Eine genaue Abgrenzung desselben von dem sogenannten *Aneurysma verum* lässt sich indess nicht durchführen, denn auch bei dem letzteren finden wir nicht alle Häute gleichmässig an der Ausbuchtung betheiligt. An den grösseren Arterien, besonders der Aorta, ist es sogar das Gewöhnliche, dass die Media auf kleineren oder grösseren Strecken ganz schwindet und auseinanderweicht, während die verdickte und veränderte Intima die Ausbuchtung auskleidet und somit unmittelbar an die meist ebenfalls verdickte und veränderte Adventitia angrenzt.

Wenn wir nach dem Vorhergehenden somit einen grossen Theil der Aneurysmen auf eine primäre Erkrankung der Intima und secundäre Erkrankung der Media zurückführen müssen, so giebt es doch zweifellos viele Fälle, in welchen das Umgekehrte der Fall ist. Wir finden zuweilen beginnende oder noch nicht sehr weit vorgeschrittene aneurysmatische Ausbuchtungen der grösseren Arterien, besonders der Aorta bei wenig oder gar nicht veränderter Intima. In solchen Fällen finden wir die Media meist fleckweise verdünnt und ausgebuchtet von kleinen Degenerationsherden eingenommen, allmälig in Narbengewebe übergehend und dann den Eindruck entzündlicher Veränderungen machend; KÖSTER[84]), KRAFFT.[97])

Die Entstehungsbedingungen dieser Erkrankung der Media ist noch nicht hinreichend aufgeklärt; nach KÖSTER sind dieselben auf die Gefässe der Wand zurückzuführen, es wäre aber auch möglich, dass diese Herde mit nervösen Störungen im Zusammenhang stehen.

Andererseits ist es selbstverständlich, dass auch entzündliche Veränderungen, welche eine Zerstörung der Media herbeiführen, zur Bildung von Aneurysmen Anlass geben. Dies geschieht beispielsweise bei dem Uebergreifen entzündlicher Processe von aussen her auf die Wandung der Gefässe.

Eines der bekanntesten und wichtigsten Beispiele dieser Art wird durch die Aneurysmen an den Aesten der Lungenarterie in phthisischen Cavernen gebildet, welche in der Regel die Veranlassung der profusen schnell tödtenden Lungenblutungen sind. Es handelt sich dabei um das Uebergreifen des ulcerösen Zerfalles auf die Arterienwandung, welche in Folge dessen eine Ausbuchtung nach der Caverne hin bildet. Allmälig geht die Wandung ganz zu Grunde, während sich Thrombusmassen von innen her anlagern, welche zuweilen eine beträchtliche Grösse erreichen können. Da dieselben jedoch nie eine bedeutende Festigkeit erlangen, so entstehen an der Basis leicht Durchbrüche, welche Blutungen zur Folge haben; cf. P. MEYER.[100])

Eine Erwähnung mögen an dieser Stelle noch die seltenen Fälle von sogenannter *Periarteriitis nodosa* finden, da dieselben thatsächlich auf der Bildung zahlreicher kleiner aneurysmatischer Verdickungen an den mittleren und kleineren Arterien beruhen. Den ersten Fall dieser Art beschrieb ROKITANSKY[71]), welcher

die knotigen Anschwellungen der Arterien als Aneurysmen erkannte. Neuere Beobachtungen dieser Art, welche zum Theil zu abweichenden Deutungen führten, stammen von KUSSMAUL und R. MAIER[94]) und von P. MEYER.[99])

10. Aneurysmen. [93]) Virchow, Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe. Virchow's Archiv. 1851, III, pag. 427. — [94]) A. Kussmaul und R. Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung *(Periarteriitis nodosa).* Archiv für klin. Med. 1866, I, pag. 484. — [95]) Charcot und Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.* Arch. de Physiol. 1868, I. — [96]) E. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen u. s. w. Virchow's Archiv. 1873, LVIII, pag. 528. — [97]) E. Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. — [98]) G. Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1878, XXII, 1. — [99]) P. Meyer, Ueber *Periarteriitis nodosa* oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv. 1878. — [100]) P. Meyer, *De la formation et le rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux.* Arch. de Physiol. 1880, pag. 598.

Marchand.



Verzeichniss

der im ersten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12.



